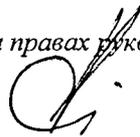


На правах рукописи



Ашенбреннер Александр Иванович

**КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
АССОЦИАТИВНОГО ТЕЧЕНИЯ НЕКРОБАКТЕРИОЗА,
АКТИНОМИКОЗА И ИНФЕКЦИОННОЙ
АНАЭРОБНОЙ ЭНТЕРОТОКСЕМИИ У МАРАЛОВ**

16.00.03 – «Ветеринарная микробиология, вирусология,
эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология»

16.00.02 – «Патология, онкология и морфология животных»

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук



003485331

Барнаул – 2009

Работа выполнена в Государственном научном учреждении «Всероссийский научно-исследовательский институт пантового оленеводства» Сибирского отделения Россельхозакадемии.

Научный руководитель – доктор ветеринарных наук, профессор,
заслуженный деятель науки РФ
Луницын Василий Герасимович

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор
Малофеев Юрий Михайлович;

кандидат ветеринарных наук
Огнев Сергей Ильич

Ведущая организация – ФГОУ ВПО «Институт ветеринарной
медицины ОмГАУ»

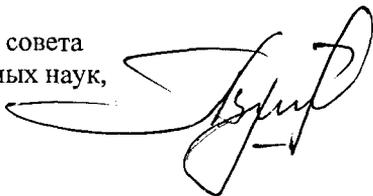
Защита состоится «17» декабря 2009 года в 10:00 часов на заседании диссертационного совета Д 220.002.02 при ФГОУ ВПО «Алтайский государственный аграрный университет» по адресу: 656922, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Попова, 276, ИВМ АГАУ.

Факс (385-2) 31-06-36

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО АГАУ.

Автореферат разослан «10» ноября 2009 года.

Ученый секретарь
диссертационного совета
доктор ветеринарных наук,
профессор



П.И. Барышников

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность работы. У большинства исследователей не вызывает сомнения тот факт, что у многих видов сельскохозяйственных и диких животных постоянным местом обитания *Actinomyces bovis* являются слизистая ротовой полости, а *Fusobacterium necrophorum* и *Clostridium perfringens* – содержимое желудочно-кишечного тракта (Frost В.М., 1940; Балабанов В.А., 1971; Самолов А.А., 1986, Нестеров И.А., 1999; Луницын В.Г., 2007). Нарушение технологии содержания и кормления животных способствует повышению вирулентности условно-патогенной микрофлоры, появлению новых заболеваний, протекающих скрытно, атипично и в ассоциации, из-за чего затруднена их диагностика (Белоусов В.И., 1999). Появление патологии животных нужно рассматривать с новых позиций как влияние полиэтиологических факторов, изменяющих соотношения в сложном макроорганизме, в котором уже по-новому проявляет свое действие условно-патогенная и сапрофитная микрофлора (Сулейманов С.М., 1986). Комплексное, целенаправленное и планомерное изучение конкретных ассоциаций инфекций, находящихся на разных уровнях структурно-функциональной организации, позволяет глубже понять тайны паразитизма, своевременно поставить правильный диагноз и провести лечебно-профилактические мероприятия (Павловский Е.Н., 1955; Панасюк Д.И., 1994). По мнению А.В. Жарова (2003), несмотря на широкое разнообразие современных объектов и методов исследования в научно-практической деятельности ветеринарных специалистов не потеряли своего значения клинико-морфологическое направление и комплексная, с учетом возможностей и удельного веса каждого метода, диагностика болезней животных при первых случаях их гибели, а также убитых с диагностической целью, обеспечивающая в большинстве случаев постановку диагноза с высокой степенью достоверности. На это также указывает В.Г. Луницын (2009), отмечая, что клинико-морфологическая диагностика имеет первостепенное значение при инфекционных болезнях пантовых оленей ввиду того, что они содержатся в парках с пересеченной местностью, в несколько сотен гектаров, где весьма трудно обнаружить больное животное, а при выявлении сложно использовать прижизненные методы диагностики из-за их дикости. В результате в большинстве случаев больных оленей находят погибшими. У пантовых оленей, в отличие от других видов сельскохозяйственных животных, в более ранние сроки после гибели начинаются процессы аутолиза, и морфологический метод исследования позволяет дифференцировать их от прижизненных патологических процессов. Поэтому целесообразность изучения этиологической структуры, клинической картины и патоморфологических изменений совместного течения факторных инфекционных болезней маралов имеет большую диагностическую ценность и актуальность в современных условиях ведения отрасли.

Цели и задачи исследования. Цель исследований – изучить этиологическую структуру, клиническую картину и патоморфологические изменения при ассоциативном течении факторных инфекционных болезней маралов. Для достижения данной цели определены следующие задачи:

- изучить свойства возбудителей некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии, изолированных от маралов;
- описать клинические признаки совместного течения некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов;
- исследовать патоморфологические изменения при совместном проявлении некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов.

Научная новизна. Впервые у маралов изучено ассоциативное течение некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии. Определены свойства возбудителей, изучены клиническая картина и патологоанатомические изменения совместного проявления вышеперечисленных болезней.

Практическая значимость. Результаты исследований вошли в методические рекомендации «Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней пантовых оленей». Материалы рассмотрены, одобрены и утверждены ученым советом ГНУ ВНИИПО СО Россельхозакадемии (протокол № 6 от 20 мая 2009 г.) и рекомендованы к внедрению в мараловодческих хозяйствах Алтайского края и Республики Алтай, НТС Министерства сельского хозяйства Республики Алтай (протокол № 3 от 06.08.2009 г.).

Апробация работы. Результаты исследований доложены, обсуждены и одобрены на III Международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству» (Барнаул, 2008) и Международной научно-практической конференции «Состояние и перспективы обеспечения ветеринарного благополучия Восточной Сибири», посвященной 45-летию ГНУ НИИ ветеринарии Восточной Сибири СО Россельхозакадемии (Чита, 2008 г.), ученых советах ГНУ ВНИИПО СО Россельхозакадемии (2007-2009 гг.) и НТС Министерства сельского хозяйства Республики Алтай (2009).

Публикации результатов исследований. Основные положения диссертации отражены в 7 научных работах, в том числе две в рецензируемых журналах ВАК Минобразования РФ «Ветеринария» и «Сибирский вестник сельскохозяйственной науки», а также в трудах международных конференций. Научные исследования, изложенные в диссертации, являются составной частью научных программ ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт пантового оленеводства» и проведены в соответствии с планом НИР (тема 08.01.08.03).

Основные положения, выносимые на защиту:

- характеристика возбудителей и клиническая картина совместного проявления некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов;

- патологоанатомическая картина ассоциативного течения некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов;

- патогистологические изменения при совместном течении некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов.

Структура и объем диссертации.

Диссертация изложена на 129 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, материала и методов исследований, результатов исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических предложений, библиографического списка и приложения. Иллюстрирована 62 рисунками. Библиографический список включает 148 источников, в том числе 24 иностранных авторов.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал и методы исследований

Работа выполнена в период с 2007 по 2009 гг. в Государственном научном учреждении «Всероссийский научно-исследовательский институт пантового оленеводства СО Россельхозакадемии» и в мараловодческом хозяйстве Алтайского края.

Клиническую картину ассоциативного течения некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии изучали непосредственно на маралоферме у естественно больных животных. Так как маралы содержатся в условиях максимально приближенным к естественным, общепринятые клинические методы исследования применять в практических условиях не представляется возможным. Поэтому изучение клинических признаков проводили путем наблюдения за больными и условно здоровыми животными, которые содержались в двух зимниках в количестве 700 голов. В начальный период заболевания осмотр маралов проводили при помощи бинокля, в последующем, когда болезнь прогрессировала и животные ослабевали и подпускали человека на близкое расстояние, наблюдение вели визуально. Определяли поведение животных, степень сохранения аппетита, а также отклонения в актах дефекации и мочеиспускания, отмечая при этом характер мочи и фекалий.

Патологоанатомические изменения изучали методом полного вскрытия, органы исследовали по методике М.С. Жакова (1977). Возраст животных определяли по степени стертости резцов на нижней челюсти по методике

М.П. Любимова (1955). Вскрытию подвергали павших животных. Всего исследовано 60 маралов, в том числе 53 марала-рогача, 3 сайка и 4 теленка. Вскрытие трупов состояло из наружного и внутреннего осмотра.

Материалом для бактериологических исследований служили патологически измененные участки внутренних органов (легкие, печень, почки, селезенка), сыворотка крови, содержимое кишечника и моча от 60 животных. Изучение морфологических, культуральных, тинкториальных, биохимических и патогенных свойств выделенных микроорганизмов осуществляли согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике бактериальных инфекций. Бактериологическое исследование биоматериала проводили согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике инфекционной энтеротоксемии животных и анаэробной дизентерии ягнят ГУВ МСХ СССР от 15.02.84 и по лабораторной диагностике некробактериоза ГУВ Госагропрома СССР от 01.06.87. Диагностику актиномикоза проводили согласно определителю М.А. Сидорова и др. (1995). В результате бактериологических исследований был произведен посев 420 проб биоматериала на различные среды и заражены лабораторные животные в количестве 120 белых мышей и 60 морских свинок. Опытные животные содержались в виварии ВНИИПО.

С целью изучения патоморфологических изменений внутренние органы от больных животных подвергали гистологическому исследованию. Материал отбирали из следующих органов: легкие, печень, селезенка, почки, мочевого пузыря, лимфатические узлы (брыжеечные, порталные, средостенные), кроме того, взяты фрагменты рубца, сычуга, тонкого и толстого отделов кишечника. Кусочки иссекали размером 0,5х0,5 см и фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине не менее 24 часов. Материал обезвоживали в спиртах восходящей концентрации с последующей заливкой в парафин.

Гистологические срезы изготавливали на санном микротоме МС-2 толщиной 3-5 мкм, окрашивали общепринятым обзорным методом окраски – сочетание гематоксилина с эозином. Всего приготовлено 2340 гистосрезов. Изучение и описание препаратов осуществляли при помощи австрийского тринокуляра МС-300. Микрофотографии получены при помощи вышеуказанного микроскопа, цифровой профессиональной цветной камеры САМ V-400/1,3 Н через адаптер. Макросъемка осуществлялась цифровым фотоаппаратом.

2.2. Результаты исследований

2.2.1. Характеристика возбудителей некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии, выделенных от маралов

В результате бактериологических исследований биоматериала от 60 маралов в 15 случаях был выделен возбудитель актиномикоза *Actino-*

myses bovis. Так, 5 случаях он был изолирован только из печени, а в 10 — из печени и легких. Выделенные культуры на плотной питательной среде в первые сутки инкубирования образовывали нитевидные микроколонии, а на 2-е сутки — макроколонии 2-3 мм, выпуклые, с волнистыми краями, непрозрачные, белые, гладкие. В столбике полужидкого агара рост выявлялся в виде крупинки до 2 мм в диаметре. При микроскопии мазков обнаруживали грамположительные мелкие палочки и кокки. Изолированные штаммы не образовывали каталазу, цитохромоксидазу, не редуцировали нитраты и нитриты. Продуцировали H_2S , не гидролизировали ксантин, тирозин, крахмал, лецитин, гиппурат, гуанин, желатин и казеин. В молоке образовывали кислоту, пептонизации нет. Образовывали ДНК-азу. Не диаминировали аргинин, аланин и расщепляли сахарозу.

При посеве биоматериала на среду Китт-Тароцци во всех пробах на 2-е сутки наблюдали равномерное помутнение среды и газообразование. Микроскопия мазков показала наличие 60% грамотрицательных нитевидных палочек и 40% грамположительных коротких толстых палочек с обрубленными концами.

Зараженные лабораторные животные, 120 белых мышей и 60 морских свинок, кроме животных, зараженных суспензией из мочи, погибали в течение 10 суток после введения культур микроорганизмов. Патологоанатомические изменения у зараженных животных характеризовались образованием некроза на месте введения, увеличением селезенки в 2-4 раза, содержимое кишечника светло-зеленого цвета с усиленным газообразованием. От павших лабораторных животных из участков некроза и внутренних органов делали высевы на среду Китт-Тароцци для выделения чистой культуры. В результате было идентифицировано два вида микроорганизмов *Clostridium perfringens* и *Fusobacterium necrophorum*. Морские свинки и белые мыши, зараженные суспензией мочи, были подвергнуты эвтаназии на 15-е сутки, видимых патологоанатомических изменений не установлено, а при посеве биоматериала на питательные среды рост отсутствовал.

С целью определения патогенных свойств выделенными культурами заражали белых мышей. Использовали 16-часовые культуры, выращенные на среде Китт-Тароцци.

Культуру *Clostridium perfringens* вводили лабораторным животным внутрибрюшинно в дозе 0,5 мл. Животные пали в первые 12 часов. При вскрытии наблюдали, что мышечная ткань как бы «вареная», легко отделяется от кожного покрова, а содержимое кишечника светло-зеленого цвета с усиленным газообразованием. Изолированные штаммы *Clostridium perfringens* на основании выделения чистой культуры и определения ее токсигенных свойств в реакции нейтрализации были отнесены к типу D и представляли собой при микроскопии мазков грамположительные

короткие толстые палочки с обрубленными концами с капсулами. На среде Китт-Тароцци с содержанием глюкозы выделенные штаммы бурно образовывали газ, рост характеризовался равномерным помутнением среды. На глюкозо-кровоном агаре образовывали крупные, круглые, гладкие, сочные, куполообразные, с ровными краями, гладкой блестящей поверхностью колонии, окруженные зоной гемолиза. При засеве культур в молоко оно через 6-12 часов инкубации свертывалось с образованием губчатого осадка казеина и отделением прозрачной жидкости. В одних случаях изолированные штаммы разжижали желатин, а в других – нет.

Культуры *Fusobacterium necrophorum* вводили лабораторным животным подкожно в области крестца в дозе 1 мл. Все зараженные животные пали в течение 15 дней. На месте введения развивались характерные некротические очаги. При микроскопии мазков-отпечатков с участков некроза обнаруживались длинные нитевидные грамотрицательные палочки, часто с интенсивно окрашенными круглыми зернами. При изучении культуральных свойств выделенных штаммов *Fusobacterium necrophorum* на кровяном агаре Цейслера через 2-3 суток после посева отмечали рост в виде росинок, а в дальнейшем колонии увеличивались до 3 мм в диаметре и имели хорошо очерченные формы и края. На среде Китт-Тароцци через 24 часа обнаруживался слабый едва заметный рост, характеризующийся слабым помутнением, газообразованием и появлением специфического запаха на 3-5-е сутки инкубирования. Все изученные штаммы образовывали индол и сероводород, но не разжижали желатин и не свертывали молоко. Некоторые штаммы ферментировали с образованием кислоты и газа сахарозу, мальтозу, левулезу, арабинозу, глюкозу и галактозу.

При посеве биоматериала на МПБ и МПА был выявлен рост разнообразной микрофлоры, которая при пересеве на кровяной агар Цейслера и биопробе на лабораторных животных не обладала патогенными свойствами и, соответственно, не имеет этиологического значения.

В результате бактериологического исследования биоматериала от 60 маралов, в ассоциации в 25% случаев были изолированы патогенные микроорганизмы *Cl. perfringens*, *Fusobacterium necrophorum* и *Actinomyces bovis* и в 100% случаев – *Cl. perfringens* и *Fusobacterium necrophorum*. Биологическая характеристика выделенных микробных культур имела показатели, характерные для классических вариантов этих микроорганизмов.

2.2.2. Клинические признаки

При изучении клинических признаков отмечали, что больные животные отделялись от стада, были угнетены, шерсть взъерошена, живот подтянут. У некоторых животных наблюдались нервные явления, которые проявлялись в виде нарушения координации движения. Маралы становились безучастными к окружающему миру, подолгу лежали на одном месте с опущенной головой, при попытке встать – падали.

В начальной стадии болезни фекалии зеленовато-коричневого цвета, сформированы с примесью слизи и крови. В дальнейшем, по мере прогрессирования патологического процесса, происходило их разжижение, а количество слизи и крови увеличивалось. Характерным признаком заболевания является своеобразная вынужденная поза, принимаемая животными в большинстве случаев. Рогачи отставляют задние конечности назад, прогибаются и стоят в такой позе в среднем 10-30 минут. Затем в течение непродолжительного времени поедают прошлогоднюю траву и снова принимают вынужденную позу. При приближении человека неохотно отходят на несколько метров, проявляют признаки агрессии, скрипят зубами. Некоторые животные подпускают человека на близкое расстояние, скрипят зубами, но не уходят. Для мочеиспускания принимают характерную позу, тужатся, стонут, но мочеиспускания при этом не происходит. Животные ненадолго ложатся, лежат, протянув ноги в стороны, затем встают и вновь принимают вынужденную позу. Наружные покровы вокруг анального отверстия замараны фекалиями, слизью и кровью, хвост постоянно приподнят, а анальное отверстие приоткрыто.

Продолжительность болезни в среднем составляет 4-10 дней с момента появления видимых клинических признаков. В состоянии агонии животные лежат, не реагируют на внешние раздражители, дышат часто, стонут.

Таким образом, наиболее характерными видимыми клиническими признаками ассоциативного течения явились своеобразная вынужденная поза, нарушение акта мочеиспускания и процесса пищеварения.

2.2.3. Патологоанатомическая картина

В результате проведенных исследований наблюдается значительная вариация постмортальных изменений. При этом наиболее характерными были следующие изменения. Трупы в большинстве случаев были истощены, холодные, трупное окоченение выражено полностью (за исключением отдельных особей, у которых оно было слабо выражено). Конъюнктивы глаз бледная, слизистая ротовой полости светло-серого или бледно-синюшного цвета, отмечалась инъеция сосудов с точечными кровоизлияниями. У нескольких маралов на слизистой верхней губы регистрировали эрозии серого цвета, округлой формы и размером в диаметре 2-3 мм. Из анального отверстия трупов выделялись кровянистые истечения.

Кожа и подкожная клетчатка бледные, кровеносные сосуды инъецированы, а в области подгрудка и нижней части брюшины студенистые инфильтраты желтоватого цвета. Шерстный покров трупов тусклый, взъерошен. Подчелюстные лимфатические узлы незначительно увеличены в размерах, граница слоев сглажена, с точечными кровоизлияниями. Предлопаточные лимфатические узлы и лимфоузлы коленной складки – соч-

ные, с точечными кровоизлияниями. В брюшной полости трупов содержалось до 3 литров прозрачной жидкости красноватого цвета (транссудат). Если констатировали прижизненный разрыв мочевого пузыря, то в тазовой полости присутствовали сгустки крови темно-красного цвета.

Брюшина всех трупов была с фибринозными наложениями беловато-желтого цвета, сросшаяся с печенью. На ней наблюдали точечные и полосчатые кровоизлияния, которые, сливаясь, образовывали участки темно-синего цвета размером 10x15 см. Брыжейка была отекая, красноватого цвета, а все кровеносные сосуды инъецированы. На серозных оболочках преджелудков регистрировали полосчатые и точечные кровоизлияния. В грудной полости содержалась жидкость красноватого цвета с примесью белого гнойного содержимого. Печень, диафрагму, легкие и сердечную сорочку в большинстве случаев находили сросшимися между собой.

Селезенка павших животных была увеличена в размерах, светло-голубого цвета, дрябловатой консистенции и с точечными кровоизлияниями под капсулой. Она легко рвется, пульпа темно-коричневого цвета и выпирает при разрезе, соскоб с неё обильный.

Слизистая оболочка языка у всех трупов бледно-синюшного цвета без видимых уплотнений и наложений. На разрезе мышца языка упругая, рисунок сохранён, а в единичных случаях на слизистой были видны эрозии округлой формы в диаметре 2-3 мм, серого цвета с красным ободком по краю. Слизистая глотки бледно-синюшного цвета с точечными кровоизлияниями. Повсеместно отмечалась инъекция сосудов. В гортани и трахее также имела место инъекция сосудов слизистой оболочки с точечными кровоизлияниями.

Сердце трупов было овальной формы, увеличено в размерах исключительно за счет правой половины. Под эпикардом и на миокарде находили хаотично разбросанные по всему органу точечные и полосчатые кровоизлияния. Сердечная сорочка утолщенная и сросшаяся с легкими.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы темно-серого цвета на разрезе, увеличены в размерах, сочные и с точечными кровоизлияниями.

Легкие у всех трупов были увеличены в размерах, неспавшиеся и мозаичные. На поверхности органа часто встречались участки красного, синего и бледно-розового цвета, которые крепетировали при пальпации. На секции в крупных бронхах и трахее была видна красноватая пенная жидкость. В нижних участках диафрагмальных долей легких находили очаги округлой формы, бледно-желтого цвета величиной до 2 см в диаметре, плотноватой консистенции, при разрезе из них выделялась некротическая масса желтого цвета. Очаги, сливаясь, образовывали участки размером 10x12 см. В других долях легких встречались лишь единичные очаги, аналогичные вышеописанным.

Печень увеличена в размерах, неравномерно окрашена, красно-коричневого цвета. По всей ее поверхности и в паренхиме органа встречались очаги округлой или округло неправильной формы с размерами от 2-3 мм до 5-6 см в диаметре, желтоватого цвета. В одних случаях они были ограничены от паренхимы соединительнотканной капсулой белого цвета и толщиной 3 мм, а в других случаях четкого отграничения не наблюдалось. На секции этих участков присутствовала некротическая масса желтоватого цвета и пластилиноподобной консистенции.

Почки были увеличены в 1,5-2,0 раза, темно-коричневого цвета, граница их слоев была сглажена, на них отмечались точечные кровоизлияния под капсулой.

Мочевой пузырь красноватого цвета переполнен мочой темно-красного цвета. На его серозной оболочке отмечали точечные и полосчатые кровоизлияния. Слизистая оболочка утолщена, красноватого цвета с полосчатыми кровоизлияниями и наложениями желтого цвета пластилиноподобной консистенции, которые легко снимались, а при удалении на их месте оставались эрозии округлой формы 3-4 мм в диаметре серого цвета с ровными краями. Наложения констатировали не у всех трупов.

Мочепускающий канал на всем протяжении был закупорен пробочками желтоватого цвета пластилиноподобной консистенции и сгустками крови темно-красного цвета.

Рубец наполнен кормовыми массами зеленоватого цвета, слизистая его сероватого цвета. В единичных случаях на слизистой встречались язвы 1,5-2,0 см в диаметре, округлой формы темно-серого цвета и окруженные красным ободком.

Содержимое сычуга было жидкой консистенции и зеленоватого цвета. На его серозной оболочке четко просматривались кровеносные сосуды и отмечались точечные и полосчатые кровоизлияния. Слизистая темно-красного цвета с точечными кровоизлияниями, утолщена, легко снимается. В пилорической части желудка встречались эрозии округлой формы 1-2 см в диаметре, темно-серого цвета, окруженные красным ободком.

Брыжеечные лимфатические узлы павших оленей увеличены в размере (на разрезе сочные, темно-коричневого цвета), зональность расположения структурных компонентов паренхимы органа нечеткая, отмечаются кровоизлияния.

На серозных покровах тонкого отдела кишечника находили точечные и полосчатые кровоизлияния. В единичных случаях встречались участки серозной оболочки, как будто «облитые» кровью. В большинстве случаев на протяжении всего отдела отмечались признаки, указывающие на состояние метеоризма кишечника, и лишь за некоторым исключением встречались участки, наполненные небольшим количеством жидкого содержимого светло-коричневого цвета. Слизистая красноватого цвета

утолщена с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, снимается легко. В начальной части двенадцатиперстной кишки отмечали эрозии округлой формы, размером 0,5-1,5 см в диаметре, серого цвета с красным ободком.

На серозной оболочке толстого отдела кишечника находили точечные и полосчатые кровоизлияния с инъекцией всех кровеносных сосудов. Весь отдел содержал небольшое количество полужидкого содержимого светло-зеленого цвета. В прямой кишке также отмечали эрозии овальной формы в диаметре 0,5-1,5 см красноватого цвета. На её слизистой были четко видны полосчатые кровоизлияния.

Таким образом, специфическими постмортальными изменениями явились: некротические очаги в печени и легких, массивные кровоизлияния на серозных покровах и слизистых оболочках внутренних органов, грудной и брюшной полостей, геморрагическое воспаление мочевого пузыря с пластилиноподобными наложениями желтоватого цвета и обтурация мочеиспускательного канала, гиперплазия селезенки, которые проявлялись множеством комбинаций.

2.2.4. Патоморфологические изменения

Печень. В 49 случаях (81%) описания гистологических препаратов отмечали очаги некроза типа казеозного. Они представлены бесструктурными массами розового или синего цвета и обломками ядер клеток синего цвета.

По периферии очага некроза в одних случаях определяется разрастание соединительной ткани с полнокровными сосудами, в других – клеточный инфильтрат, который представлен плазматическими клетками, лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Пространство Диссе расширено, центральная вена и синусоиды полнокровны. На некоторых препаратах в гепатоцитах просматривается значительное отложение пигмента гемосидерина.

В ткани печени отмечаются явления зернистой и гидропической дистрофий гепатоцитов. Чаще всего наблюдалась паренхиматозная (зернистая) дистрофия клеток органа. Характерным являлось то, что даже при малом увеличении микроскопа просматриваются дисконкомплексация печеночных балок, увеличение объема гепатоцитов и неравномерность их окрашивания. При этом одни клетки окрашивались ярко, а другие бледно. При среднем увеличении микроскопа в цитоплазме гепатоцитов отчетливо видны белковые глыбки различной величины и формы, хорошо воспринимающие эозин. Ядра в одних клетках набухшие и явно выражены, в других отсутствуют или заметны лишь их «тени».

Наряду с зернистой дистрофией в печеночной паренхиме всегда устанавливается вакуольная дистрофия гепатоцитов (либо отдельных клеток,

либо очаговая). В некоторых клетках обнаруживаются округлые полости, заполненные прозрачной жидкостью, в других цитоплазма целиком разжижается. Ядра клеток набухают, плохо воспринимают окраску гематоксилином, хроматин в них представлен в виде зернышек.

В других участках печени гепатоциты дегенеративно изменены, на их месте устанавливается белковый и жировой детрит, нередко отмечаются излияния крови.

В 11 случаях (18%) морфологические изменения в печени соответствовали острой венозной гиперемии и характеризовались тем, что центральные вены долек и впадающие в них синусоидные капилляры неравномерно расширены и переполнены кровью. Печеночные балки истончены, раздвинуты, в центральной части долек гепатоциты с признаками атрофии, границы их сглажены, ядра в состоянии пикноза. В отдельных дольках, в их центральной части, группы или отдельные гепатоциты лежат свободно между эритроцитами или некротизированы в связи с дискомплексацией балок. На периферии долек полнокровие капилляров выражено слабее или отсутствует, структура балок частично сохранена и выявляются морфологические изменения, свойственные зернистой дистрофии.

Легкие. В 44 случаях (73%) в препаратах определяются обширные участки некроза легочной ткани, который представлен бесструктурной тканью розового цвета и базофильными фрагментами ядер клеток. В участках некроза, как правило, наблюдаются тромбированные сосуды, что свидетельствует о возникновении этих некрозов в результате эмболии инфицированными тромбоэмболами. В ткани, окружающей участки некроза, идет образование молодой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами и клеточными элементами.

В просветах бронхов отмечается гнойный экссудат в подслизистом их слое, при этом наблюдается резкое полнокровие сосудов и явление отека с десквамацией призматического эпителия в просвет бронха. В отдельных бронхах различим серозно-геморрагический экссудат. Выявляются признаки альвеолярного отека: в альвеолах определяется жидкость розового цвета и скопление альвеолярных макрофагов. На отдельных участках в альвеолах видны эритроциты. В гистологических препаратах из других долей легких, в которых отсутствуют очаги некроза, отмечается картина застойной гиперемии легких. При этом крупные венозные сосуды расширены и переполнены гемолизированными и частично сохранившимися эритроцитами. Сосуды и капилляры межальвеолярных перегородок полнокровны.

В 16 случаях (27%) морфологические изменения в легких соответствовали острой венозной гиперемии и отеку легких.

Почки. Во всех препаратах отмечается полнокровие кровеносных сосудов. Большинство клеток эпителия канальцев – в состоянии гидропической дистрофии, с образованием вакуолей, заполненных цитоплазматической жидкостью. При этом они увеличены в объеме, ядра их смещены на периферию. В большинстве клеток канальцев ядра отсутствуют, клетки представлены баллонами, заполненными жидкостью, т.е. отмечаются явления фокального и тотального некроза. Также отмечаются места с изменениями, характерными для гиалиново-капельной дистрофии, белковые гиалиноподобные капли преимущественно мелкие, но отмечаются клетки с явлениями фокального и тотального коагуляционного некроза. В просветах канальцев видны значительные скопления белка.

На некоторых препаратах внутриклеточно и в интерстиции видно отложение пигмента гемосидерина.

Мочевой пузырь. В 39 случаях (65%), когда макроскопически выявлялись пластилиноподобные наложения, микроскопически (на месте наложений) отмечался глубокий фибриноидный некроз слизистой оболочки мочевого пузыря.

В подслизистой основе просматриваются полнокровие сосудов и воспалительная клеточная инфильтрация, которая распространяется до серозной оболочки. В некоторых сосудах определяется явление пристеночного тромбоза, тромботические массы обильно пропитаны воспалительным инфильтратом.

В 21 случае (35%) морфологические изменения характеризовались геморрагическим пропитыванием слизистой оболочки. Кровеносные сосуды слизистой, мышечной и серозной оболочек полнокровны и забиты эритроцитами. Все оболочки органа очагово пропитаны клеточным инфильтратом, который представлен нейтрофилами, макрофагами и лимфоцитами. В слизистой оболочке, в местах геморрагического пропитывания, отмечаются отложения гемосидерина.

Селезенка. Во всех препаратах выявляется полнокровие красной и гиперплазия белой пульпы селезенки. Отмечается большое количество плазматических клеток, макрофагов и выраженная миелоидная трансформация клеток пульпы. В некоторых препаратах видно отложение пигмента гемосидерина коричневого цвета, который располагается преимущественно внутриклеточно.

Лимфатические узлы. При описании препаратов во всех случаях отмечалась гиперемия, стаз кровеносных сосудов, отек стромы и редукция лимфатических фолликулов и мозговых тяжей. Синусы расширены, в них наблюдался выраженный синусовый гистиоцитоз.

Рубец. В рубце на месте язвы гистологически явно различим глубокий фибриноидный некроз его слизистой оболочки. Покровный эпителий в

области некроза не определяется. Воспалительная инфильтрация пронизывает все слои органа и распространяется преимущественно по межмышечным прослойкам. По периферии некроза паретически расширенные полнокровные сосуды.

Сычуг. В сычуге на месте язвы отмечается глубокий некроз его слизистой оболочки, который распространяется вплоть до мышечного слоя. Покровный эпителий в области некроза не просматривается. По периферии некроза расширенные полнокровные сосуды. При геморрагическом воспалении кровеносные сосуды расширены, в толще слизистой и интерстиции имеет место серозно-геморрагический выпот. Покровный и железистый эпителий слущен. Кровеносные сосуды мышечного слоя и серозной оболочки сильно инъецированы.

Тонкий отдел кишечника. В большинстве случаев в слизистой оболочке гистологически отмечаются явления умеренно выраженного неактивного воспаления, в серозной оболочке видны явления гнойного воспаления, что проявляется переполнением сосудов кровью, клеточной инфильтрацией ворсинок и эпителиального покрова слизистой оболочки, эпителий слущен. В других препаратах наблюдается явление поверхностного некроза слизистой оболочки без проникновения за пределы подслизистого слоя. В некоторых сосудах стенки кишки определяется явление пристеночного тромбоза, тромбические массы обильно пропитаны клеточным инфильтратом.

Толстый отдел кишечника. В слизистой оболочке регистрируются признаки, указывающие на умеренно выраженное неактивное воспаление. В серозной оболочке просматривается очаговая инфильтрация нейтрофилами. Кровеносные сосуды кровенаполнены. Отмечаются кровоизлияния.

Прямая кишка. Детальная микроскопия срезов прямой кишки позволила увидеть картину глубокого некроза слизистой оболочки органа. При этом в подслизистой основе отмечены полнокровные сосуды и воспалительная клеточная инфильтрация с распространением до серозной оболочки. В единичных сосудах определяется образование красных тромбов с началом процессов организации тромботических масс. Также в сосудах отчетливо просматривается краевое стояние лейкоцитов и явление лейкодиapedеза через стенку сосуда.

Таким образом, в случае ассоциации болезней гистологически выявляется отложение гемосидерина в паренхиматозных органах. В печени и легких — коагуляционный некроз и дистрофические явления. В сычуге, тонком и толстом отделах кишечника отмечается интенсивная гиперемия, кровеносные сосуды сильно расширены и заполнены эритроцитами, большинство ворсинок тонкой кишки деформировано и оголено в связи с дистрофией и некрозом. В брыжеечных, портальных и средостенных

лимфоузлах наблюдают гиперемию, стаз кровеносных сосудов, дилатацию синусов, отек стромы, редукцию лимфатических фолликулов и мозговых тяжей. Наличие обширного диффузного геморрагического пропитывания слизистой оболочки характерно для мочевого пузыря. Кровеносные сосуды последнего сильно расширены и заполнены эритроцитами, в местах наложений слизистая оболочка вплоть до мышечного слоя некротизирована.

ВЫВОДЫ

1. У маралов вследствие использования малопитательных, недоброкачественных, пораженных грибами кормов возможно ассоциированное течение некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии.

2. При бактериологическом исследовании биоматериала от павших и вынужденно убитых животных в 25% случаев были изолированы в ассоциации патогенные микроорганизмы *Cl. perfringens*, *Fusobacterium necrophorum* и *Actinomyces bovis* и в 100% случаев *Cl. perfringens* и *Fusobacterium necrophorum*. Выделенные микробные культуры имели свойства, присущие классическим вариантам.

3. Характерными видимыми клиническими признаками ассоциативного течения вышеуказанных заболеваний явились: своеобразная вынужденная поза животного, нарушение акта мочеиспускания, сформированность с примесью слизи и крови фекалий в начальной стадии болезни и их разжижение (количество слизи и крови при этом увеличивается) по мере развития патологического процесса, постоянно приподнятый хвост и приоткрытое анальное отверстие с замаранным вокруг (слизью и кровью) волосным покровом.

4. Патогномичными патологоанатомическими изменениями являются: некротические очаги в печени и легких, массовые кровоизлияния на серозных покровах и слизистых оболочках внутренних органов, грудной и брюшной полостей, геморрагическое воспаление мочевого пузыря с пластилиноподобными наложениями желтоватого цвета и obturацией мочеиспускательного канала, гиперплазия селезенки, которые проявляются множеством комбинаций.

5. Патоморфологическая картина характеризовалась сочетанием ряда структурно-морфологических изменений, свойственных для каждого из заболеваний в отдельности и морфологически проявлялась дистрофическими и некротическими поражениями, а также сосудистыми расстройствами во внутренних органах (печень, почки, легкие, желудочно-кишечный тракт, мочевой пузырь, селезенка) и на серозных покровах грудной, брюшной и тазовой полостях.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. С целью предотвращения возникновения факторно-инфекционных болезней у маралов нужно скормливать доброкачественные корма, соблюдая структуру и питательную ценность рациона. Все корма перед скормливанием исследовать на доброкачественность.

2. Диагностику факторно-инфекционных болезней пантовых оленей проводить в соответствии с рекомендациями «Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней пантовых оленей». Материалы рассмотрены, одобрены и утверждены ученым советом ГНУ ВНИИПО СО Россельхозакадемии (протокол № 6 от 20 мая 2009г.) и рекомендованы к внедрению в мараловодческих хозяйствах Алтайского края и Республики Алтай, НТС Министерства сельского хозяйства Республики Алтай (протокол № 3 от 06.08.2009 г.).

3. Полученные данные об ассоциативном течении некробактериоза, актиномикоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии могут быть использованы в учебном процессе и при подготовке учебников по пантовому оленеводству для ветеринарных вузов.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Ашенбреннер А.И. Сравнительная характеристика патологоанатомических изменений специфических и неспецифических пневмоний маралов-рогачей / В.Г. Луницын, А.И. Ашенбреннер, Ю.Н. Романцева // Проблемы пантового оленеводства и пути их решения: сб. науч. тр. / РАСХН, Сиб. отд-ние. ВНИИПО. – Барнаул, 2007. – С. 204-208.

2. Ашенбреннер А.И. Микрофлора легких маралов / В.Г. Луницын, Ю.Н. Романцева, А.И. Ашенбреннер // Аграрная наука – сельскому хозяйству: сб. ст. (III Междунар. науч.-практ. конф.). – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2008. – Кн. 2. – С. 325-327.

3. Ашенбреннер А.И. Клиническая и патологоанатомическая диагностика ассоциативного течения актиномикоза, некробактериоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов / А.И. Ашенбреннер // Проблемы пантового оленеводства и пути их решения: сб. науч. тр. / РАСХН, Сиб. отд-ние. ВНИИПО. – Барнаул, 2008. – Т. 4. – С. 200-204.

4. Ашенбреннер А.И. Ассоциативное течение некробактериоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов / В.Г. Луницын, А.И. Ашенбреннер, Ю.Н. Романцева // Состояние и перспективы ветеринарного благополучия Восточной Сибири ГНУ НИИВВС, Россельхозакадемии. – Чита, 2008. – С. 363-368.

5. Ашенбреннер А.И. Патологоанатомическая диагностика актиноми-коза, некробактериоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов / А.И. Ашенбреннер // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2009. – № 2. – С. 55-58.

6. Ашенбреннер А.И. Патоморфологическая диагностика инфекцион-ных болезней пантовых оленей / В.Г. Луницын, А.И. Ашенбреннер, Е.С. Горбачева // Методические рекомендации. – Барнаул, 2009. – 41 с.

7. Ашенбреннер А.И. Факторные инфекционные болезни маралов / В.Г. Луницын, А.И. Ашенбреннер // Ветеринария. – 2009. – № 8. – С. 25-28.

ЛР № 020648 от 16 декабря 1997 г.

Подписано в печать 05.11.2009 г. Формат 60х84/16. Бумага для множительных аппаратов. Печать ризографная. Гарнитура «Times New Roman». Усл. печ. л. 1. Тираж 100 экз. Заказ № 44.

Издательство АГАУ
656049, г. Барнаул, пр. Красноармейский, 98,
тел. 62-84-26