

На правах рукописи
Якупов

ЯКУПОВ РУСЛАН МАРСОВИЧ



**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ ЛОШАДЕЙ**

16.00.02. – Патология, онкология и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертация на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук**

Саратов 2007

Работа выполнена на кафедре патологической анатомии и патофизиологии животных факультета ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ им. Н.И. Вавилова».

Научный руководитель: доктор ветеринарных наук, профессор
Демкин Григорий Прокофьевич

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор
Салаутин Владимир Васильевич

кандидат ветеринарных наук,
Бородавкин Игорь Валерьевич

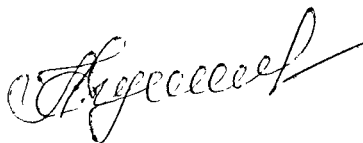
Ведущая организация: ФГОУ ВПО «Самарская государственная
сельскохозяйственная академия»

Защита состоится 6 апреля 2007г. в 9.00 на заседании диссертационного совета Д 220.061.01 на факультете ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ им. Н.И. Вавилова» (конференц-зал) по адресу: 410012 ул. Театральная, 1

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке факультета ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ им. Н.И. Вавилова».

Автореферат разослан "5" марта 2007 года и размещен на сайте: [www. sgau. ru](http://www.sgau.ru)

Ученый секретарь
диссертационного совета



А.В. Егунова

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Обеспечение продовольственной безопасности Российской Федерации невозможно без эффективной работы аграрного сектора отечественной экономики, одним из которых является коневодство.

Существенным препятствием в развитии коневодства, помимо инвазионных, незаразных болезней, являются инфекционные заболевания, среди которых определённое значение имеет инфекционный энцефаломиелит лошадей.

В литературных источниках, в зависимости от свойств вируса, различают несколько разновидностей ИЭМ: болезнь Борна, американский, японский, западный, венесуэльский, энцефалит долины реки Муррей, менингоэнцефалит Западного Нила. Клиническое проявление указанных болезней очень сходно, однако их возбудители отличаются один от другого рядом свойств, в том числе и иммунологических.

К возбудителям энцефаломиелитов лошадей восприимчивы ослы, мулы, свиньи, крупный рогатый скот, также возможно заболевание людей (Японский, Западный, Восточный). Природным резервуаром возбудителей являются птицы, земноводные, грызуны и кровососущие насекомые.

При всестороннем и полном изучении энцефаломиелита лошадей некоторые вопросы патоморфологии и дифференциальной диагностики данного заболевания описаны недостаточно и разноречиво.

Причем, разноречивость ряда вопросов не даёт достаточного представления о болезни и затрудняют её диагностику.

В частности, морфологическое сходство проявления инфекционного энцефаломиелита и таких болезней как, бешенство, нервная форма ринопневмонии, болезнь Ауески, ботулизм, отравление полынью, пироплазмидозы, листериоз, болезнь Борна, японский энцефалит вызывают затруднения при постановке диагноза.

В настоящее время инфекционный энцефаломиелит лошадей регистрируется во всех странах с развитым коневодством, в том числе и в России.

Вирусные энцефалиты (энцефаломиелиты) лошадей являются серьезной проблемой во многих странах. Возбудители данных инфекций могут вызывать заболевание нескольких видов животных и человека. Как правило, вирусные энцефалиты представляют собой природно-очаговые инфекции.

Эпизоотические и спорадические случаи возникновения этого заболевания среди лошадей вызывают необходимость углубления исследований во многих направлениях, затрагивающих эпизоотологию, патогенез, клинико-морфологические и дифференциально-диагностические критерии. Таким образом, изучение патоморфологических изменений и дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелита лошадей в сравнительном аспекте можно считать научной стороной разрешения задачи современного коневодства.

Учитывая вышесказанное, а так же случаи возникновения инфекционного энцефаломиелиита лошадей в хозяйствах Саратовской области с причинением значительного экономического ущерба и сложностью постановки диагноза послужили основанием для изучения данной проблемы.

Цель и задачи исследования. Цель работы - выявление патогномичных патоморфологических изменений и разработка критериев дифференциальной диагностики со сходными заболеваниями при инфекционном энцефаломиелиите лошадей в Саратовской области.

Для реализации данной цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить патоморфологические изменения, их характер, динамику и локализацию при инфекционном энцефаломиелиите лошадей.
2. Выявить частоту поражений в различных органах при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелиитом.
3. Разработать критерии дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелиита лошадей от заболеваний со сходными клинико-патоморфологическими проявлениями.
4. На основании проведенных исследований разработать рекомендации по диагностике и профилактике инфекционного энцефаломиелиита лошадей.

Объекты и предметы исследования. Объектом исследования служили трупы лошадей, спонтанно заболевших инфекционным энцефаломиелиитом различных возрастных групп.

Предметом исследования являлся патологический материал: головной мозг, печень, селезенка, лимфатические узлы, почки, мочевого пузыря, легкие, железы внутренней секреции.

Всего в ходе исследования вскрыто 52 павших и вынуждено убитых лошадей в возрасте от 2 месяцев до 7 лет.

Научная новизна. Установлена степень распространения инфекционного энцефаломиелиита и характер поражений лошадей в условиях сельскохозяйственных предприятий и конезерм Саратовской области.

Научно обосновано, что иммуноморфологические изменения в органах иммунной системы проявляются выраженным угнетением лимфофолликулов, гипоплазией, разряжением клеточных элементов в зонах как герминотивных центров, так и периферических скоплений Т – и В – лимфоцитов.

Теоретическая и практическая значимость. Установлены иммуноморфологические изменения в органах иммунной системы которые проявляются, выраженным угнетением лимфофолликулов, гипоплазией, разряжением клеточных элементов в зонах как герминотивных центров, так и периферических скоплений Т – и В – лимфоцитов.

Изучена динамика морфологических изменений в различных органах при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелиитом лошадей.

Разработаны критерии дифференциальной диагностики болезни от таких заболеваний, как бешенство, нервная форма ринопневмонии, болезнь Ауески, ботулизм, отравление полынью, пироплазмидозы, листериоз, болезнь Борна, японский энцефалит.

Изучение патоморфологических изменений болезни позволило расширить существующие представления о патоморфогенезе инфекционного энцефаломиелита лошадей.

Внедрение результатов исследования. К широкому использованию рекомендовано учитывать патогномичные патоморфологические изменения инфекционного энцефаломиелита лошадей и критерии дифференциации данного заболевания от бешенства, нервной формы ринопневмонии, болезни Ауески, ботулизма, отравления полынью, пироплазмидозов, листериоза, болезни Борна, японского энцефалита.

Полученные результаты исследований используются при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий по курсу патологической анатомии на факультете ветеринарной медицины Саратовского Государственного аграрного университета им. Н.И. Вавилова.

Разработанные критерии дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелита используются при постановке диагноза в хозяйствах и в ветеринарных учреждениях Саратовской области.

Основные положения, выносимые на защиту:

- характеристика патоморфологических изменений при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелитом лошадей;
- критерии дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелита лошадей от заболеваний со сходными патоморфологическими изменениями.

Апробация работы. Результаты исследований были доложены и обсуждены на научной конференции профессорско-преподавательского состава и аспирантов СГАУ им. Н.И. Вавилова по итогам научно-исследовательской и учебно-методической работы за 2004 г. 21 – 25 февраля 2005г, на Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 118-й годовщине со дня рождения академика Николая Ивановича Вавилова (Вавиловские чтения), 23-25 ноября 2005г и научной конференции профессорско-преподавательского состава и аспирантов ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ» по итогам научно-исследовательской и учебно-методической работы за 2005 г. 6 – 9 февраля 2006г.

Публикация результатов исследований. Основные положения диссертации опубликованы в 8 работах, в том числе 1 издание, рекомендованное списком ВАК РФ. Общий объем публикаций составляет 1,9 п.л., из которых 1,5 принадлежат лично соискателю.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 143 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследований, результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, рекомендаций для практики, списка литературы. Работа иллюстрирована 4 таблицами, 53 рисунками с объектов. Список литературы включает в себя 115 источников, в том числе 42 зарубежных авторов.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материалы и методы исследований

Для изучения патоморфологии инфекционного энцефаломиелита при его спонтанном возникновении исследовался материал от лошадей с конезаводов и племпредприятий Саратовской области: «Степной» (Калининский район), ЗАО «Кудашевский конезавод» (Базарно-Карабулакский район), «Племпредприятие Энгельское» (Энгельский район), ЗАО «Балаков-хлеб» (Балаковский район), РОСНИПЧИ «Микроб» (г. Саратов), а также материал от трупов лошадей частных подворных хозяйств, собранный в 1999 – 2005 гг.

Диагноз ставился на основании эпизоотологических данных, учёта клинических и патологоанатомических признаков, а так же результатов вирусологических, токсикологических, гистологических и гистохимических исследований.

Для разработки дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелита лошадей патологоанатомическим исследованиям был подвергнут материал от 5 павших лошадей и жеребят, естественно заболевших в хозяйствах Саратовской области и подсобных хозяйствах граждан, в том числе от 2 трупов лошадей, погибших вследствие кормового отравления, два случая пироплазмидозов и одно исследование на ботулизм.

Вскрытие лошадей проводилось в первые пять часов после гибели или вынужденного убоя. В условиях хозяйства, как исключение, трупы вскрывались в течение первых суток после гибели. Контролем при патоморфологических исследованиях служили вынужденно убитые (главным образом, от хирургических заболеваний) лошади одного возраста с теми, которых использовали в ходе работы. Для гистологических исследований брали кусочки печени, почек, сердца, лёгких, селезёнки, головного мозга, лимфатических узлов, а также кровь в первые сутки после гибели.

Материал фиксировали в 8 – 10% водном растворе нейтрального формалина и 96% абсолютном этиловом спирте.

Большая часть материала заливалась в парафин по общепринятой методике (Меркулов Г.А., 1969). С парафиновых блоков получали срезы толщиной 5 – 7 мкм с помощью санного микротомы модели Rechart Wien 2712, остальные срезы толщиной 10 – 15 мкм готовились на замораживающем микротоме.

При окраске большинства срезов использовали гематоксилин и эозин.

Определение тигроидного вещества проводили окраской по Нисслию, соединительную ткань в органах исследовали путём окраски срезов по Ван-Гизону.

Помимо этого проводили гистохимические исследования: на железо – реакция с ферроцианидом по Перлсу, на липиды – окраской срезов Суданом черным – В, подсчёт лейкоцитов осуществляли в камере Горяева с окраской крови по Романовскому - Гимзе.

Патоморфологические исследования сопровождалось фотографированием участков с отклонениями от нормы, для чего использовался микроскоп МБИ - 6 с фотонасадкой МФН - 12 и фотокамерой «Зенит-Е».

С целью исключения сходных с инфекционным энцефаломиелитом заболеваний проводили токсикологические исследования содержимого желудка и кишечника павших и вынуждено убитых лошадей, оценку качества кормов, а также исследование мазков крови, на наличие кровепаразитов, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

В результате проведённых исследований из содержимого желудка и кишечника были выделены токсины палочки ботулизма, в случаях кормового отравления установлено отравление клещевиной, а в эритроцитах обнаружены кровепаразиты *Piroplasma caballi*.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Краткие эпизоотологические и клинические данные

Патологоанатомическим исследованием 52 трупов лошадей различных возрастов из разных хозяйств и районов Саратовской области инфекционный энцефаломиелит был установлен в 4 районах области, что свидетельствует о наличии этого заболевания в хозяйствах.

В результате вскрытия 12 голов лошадей с патогномичными признаками энцефаломиелита было установлено, что возраст их варьирует от 1 года до 12 лет.

При анализе литературных данных и собственных исследований в хозяйствах Саратовской области была установлена сезонная зависимость частоты встречаемости заболевания. Результаты исследований приведены в таблице.

Таблица 1 Сезонная зависимость частоты встречаемости энцефаломиелита у лошадей в 2004 г

Сезон года	Количество исследованных лошадей	Установлен энцефаломиелит	
		кол-во, гол.	%
Зима	9	-	-
Весна	22	3	13,6
Лето	15	7	46,6
Осень	6	2	33,3
Всего:	52	12	31,2

Как следует из приведенных данных, пик заболеваемости лошадей энцефаломиелиитом в хозяйствах приходится на летний период и достигает 46,6%, что, видимо, объясняется активизацией переносчиков – комаров и слепней.

В результате наблюдений за лошадьми, спонтанно заболевшими инфекционным энцефаломиелиитом в условиях хозяйств, нами установлено, что клинические признаки болезни характерны для поражения центральной нервной системы и зависят от общего состояния организма и тяжести патологического процесса.

Первыми признаками заболевания являются: отказ от корма, пугливость, в дальнейшем лошади быстро худеют, у них отмечаются расстройства желудочно-кишечного тракта и поражения центральной нервной системы в виде угнетения или буйной форме.

В некоторых случаях течение может быть острым и проявляться в буйной и тихой формах, реже встречается бессимптомная (латентная) форма. Продромальная стадия болезни продолжается от нескольких часов до 3 – 5 суток и характеризуется кратковременным подъемом температуры тела, угнетением, утомляемостью, снижением аппетита, зевотой, понижением кожной чувствительности, слабой желтушностью.

При буйной форме в начале развивается депрессия, сменяющаяся резко выраженным возбуждением и буйством. Лошади срываются с привязи, безудержно стремятся вперед, реже назад, натываются на препятствия, наносят себе раны и ушибы.

Основными симптомами болезни являются общая слабость, повышение температуры тела, обильное потоотделение, иктеричность видимых слизистых оболочек, задержка акта дефекации и мочеиспускания, поражение центральной нервной системы сопровождавшиеся угнетением в сочетании с приступами буйства.

3.2 Патоморфологические изменения у лошадей при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелиитом

При внешнем осмотре трупов лошадей нами было отмечено, что они ниже средней упитанности или истощены. Трупное окоченение слабо выражено и быстро проходит.

Трупные изменения появляются сравнительно быстро, развиваются гипостазы и имбибиция.

Видимые слизистые оболочки бледные, застойно гиперемированы, желтушны.

В различных частях тела, особенно в области головы, конечностей видны следы травм в виде кровоизлияний и геморрагических инфильтратов, а также скорификатов кожного покрова.

Подкожная клетчатка желтоватого цвета и слегка отечна. Мышцы дряблые и тусклые на разрезе, на поверхности разреза выступают кровоизлияния и

геморрагический инфильтрат. В серозных полостях мы часто обнаруживали значительное количество жидкости зеленовато-желтого цвета.

При исследовании лимфатических узлов нами было установлено набухание их, гиперемия и кровоизлияния, серозная и серозно-геморрагическая инфильтрация. Клетчатка, окружающая лимфатические узлы, отечна. Сильное увеличение и воспаление отмечается в портальных лимфоузлах. Мезентеральные лимфатические узлы увеличены и сочны.

На эпикарде и под эндокардом почти всегда отмечали кровоизлияния различной формы. Сердце увеличено, мускулатура его дряблая и имеет вид «вареного мяса».

Слизистые оболочки верхних дыхательных путей и крупных бронхов, как и слизистая ротовой полости, глотки и пищевода, гиперемированы.

В легких мы обнаруживали гиперемию и отек. На поверхности разреза наблюдались кровоизлияния. Кроме того, иногда нами отмечались кровоизлияния под висцеральной плеврой.

В желудочно-кишечном тракте, наполненном сухими кормовыми массами, отмечали набухание слизистой оболочки, гиперемию и петехиальные, а также экхимозиальные кровоизлияния.

Желудок сильно растянут плотными, сухими кормовыми массами. Накопление плотных кормовых масс отмечено также в слепой и ободочной кишках. В прямой кишке обнаруживаются слежавшиеся, сухие, серого цвета комки кала.

Тонкий отдел кишечника не содержит кормовых масс и вздут газами.

Внутренний осмотр показал, что серозные покровы застойно гиперемированы. Заметны мелкие точечные, полосчатые и разлитые кровоизлияния и инфильтраты. Такие же изменения отмечаются в эндокарде, особенно в левом желудочке.

Слизистые оболочки гиперемированы, набухшие, катарально воспалены и усеяны точечными и полосчатыми кровоизлияниями. В некоторых случаях мы отмечали участки с серозными и геморрагическими инфильтратами. Синусы носовых ходов сильно отёчны. На слизистой мочевого пузыря практически всегда нами отмечались более или менее сильно выраженные кровоизлияния и инфильтраты.

Селезёнка незначительно увеличена в объёме. Под капсулой наблюдаются точечные кровоизлияния. Поверхность разреза ровная, гладкая, темно-красного или красно-коричневого цвета. Рисунок сглажен. Трабекулы довольно отчетливо выступают. Пульпа несколько размягчена, соскоб умеренный.

Почки с признаками зернистой и жировой дистрофии, светло-коричневого цвета. Границы коркового и мозгового слоев различимы слабо.

В мочевом пузыре обнаруживали скопление большого количества буроватого цвета мочи, орган сильно растянут, слизистая оболочка пронизана кровоизлияниями.

При исследовании желез внутренней секреции мы отмечали их увеличение и гиперемию. Поверхность разреза влажная, сочная. В надпочечниках иногда имели место кровоизлияния.

При исследовании печени мы обнаружили уменьшение органа в объёме, капсула его сморщена, края заострены. С поверхности и на разрезе орган окрашен в буро-коричневый цвет с темно-зеленым оттенком, упругой консистенции. На поверхности разреза центры долек выглядят более темными, а границы их выступают гораздо резче и окаймлены серо-белыми островками и линиями.

Изменения в центральной нервной системе мало заметны и представляются в виде незначительного отека оболочек мозга и переполнением сосудов кровью.

3.3 Гистологические и гистохимические изменения у лошадей при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелитом

Во время исследований систем и органов на гистологическом уровне, при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелитом нами были получены данные, подтверждающиеся другими исследователями и изменения которые не описывались прежде.

Так при исследовании центральной нервной системы, в частности головного мозга мы обнаружили, что изменения складываются из трех факторов: гиперемии с экссудацией, альтерации и пролиферации. Во всех исследованных случаях они имели место, но в одних преобладали одни, в других – другие.

Воспаление, характеризовалось гиперемией, серозным отеком, геморрагическими инфильтратами ткани мозга со слабовыраженной эмиграцией и пролиферацией. Оболочки мозга гиперемированы, отечны. Вдоль и вокруг сосудов нами были отмечены скопления серозного выпота, в котором наблюдались эритроциты и лейкоциты, а также клетки тканевого пролиферата.

Нервные клетки находятся в разной степени дистрофических изменений, как со стороны протоплазмы, так и ядра. Наблюдается растворение зерен Нисля (хроматолиз), прогрессирующего от центра к периферии клеточного тела. Протоплазма таких клеток пылевидно зерниста и бледно красится. Со стороны ядер нервных клеток отмечается набухание и лизис или пикноз с последующим распадом на мелкие глыбки хроматина. В конечном итоге нервная клетка гибнет и превращается в так называемую клеточную тень.

Исследуя другие отделы головного мозга, мы выявили, что дистрофические изменения нервных клеток касаются всех отделов мозга, однако, они более выражены в подкорковых узлах и клетках Пуркинье мозжечка. Периганглионарные пространства расширены и содержат клетки пролиферирующей глии. Обычно количество клеток здесь невелико (3-4 клетки), реже они многочисленны и кольцом окружают тело ганглиозной клетки.

Одновременно с этим эндотелиальные элементы, выстилающие отдельные полости субарахноидального пространства, набухшие, резко воспринимают окраску. Количество клеточных элементов соединительной ткани мягких мозговых оболочек увеличено. Иногда мы наблюдали

расширение полостей субарахноидального пространства и заполнение их жидкостью.

Все кровеносные сосуды серого вещества головного мозга также сильно расширены и заполнены кровью.

Эти явления гиперемии особенно сильно выражены в коре головного мозга, в сером веществе мозжечка. Гиперемия охватывает как крупные, перикапиллярные сосуды, так и капилляры.

Такой же приблизительно силы расширение и переполнение сосудов кровью нами наблюдалось в продолговатом мозгу и аммоновых рогах.

Обычно в таких расширенных кровеносных сосудах мозгового вещества периваскулярные пространства резко расширены.

Форменные элементы крови, заполняющие просвет кровеносных сосудов, хорошо воспринимают окраску, с хорошо различимыми контурами. Количество клеток белой крови незначительно увеличено, это увеличение идет за счет несегментоядерных лейкоцитов.

Иногда нами отмечалось наличие эритроцитов в расширенных периваскулярных пространствах, причем в некоторых местах доходило до значительных экстрavasатов в вещество мозга. Этот процесс наиболее часто наблюдается в коре головного мозга и в продолговатом мозгу.

Кроме явлений активной гиперемии в прекапиллярных сосудах и капиллярах серого вещества мозга имеются явления набухания эндотелия. Это особенно сильно выражено в продолговатом мозгу, аммоновых рогах, коре головного мозга.

Мы наблюдали, набухание эндотелия, которое местами достигало такой силы, что просвет в таких сосудах неразличим. Одновременно с этим, нами отмечались явления некробиоза в разбухшем эндотелии, а стенка прекапиллярных сосудов представляла гомогенную, бесструктурную массу, сильно воспринимающую эозин.

Вокруг таких измененных кровеносных сосудов отмечаются реактивные клеточные скопления. Особенно значительны такие скопления вокруг сосудов с разбухшим и закупоривающим просвет эндотелием. Вокруг таких сосудов отмечается появление в периваскулярных пространствах лимфоцитов. В некоторых местах нами наблюдаюсь, как эти лимфоидные элементы заполняют весь просвет расширенного периваскулярного пространства; они имеются в стенках мелких сосудов и в сосудах прекапиллярного типа. Лимфоциты, выходящие в периваскулярные пространства, вместе с глиальными элементами, образуют муфтообразные скопления (рис. 1).

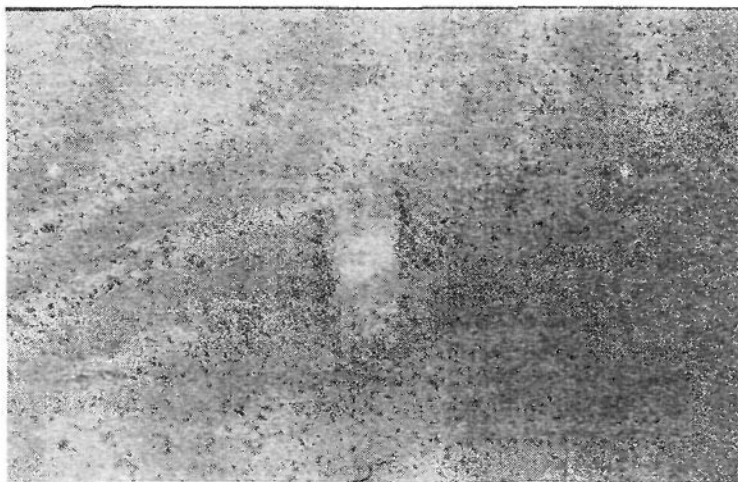


Рис. 1 Муфтообразные клеточные скопления в коре головного мозга. Окраска Г.Э. х 100

В некоторых случаях мы обнаруживали, как некробиотический процесс распространяется не только на стенку кровеносного сосуда, но и на клеточные элементы, входящие в состав муфты.

Муфтообразные клеточные скопления чаще встречались нами в коре головного мозга, в продолговатом мозгу и аммоновых рогах. В коре головного мозга они локализуются чаще в зональной пластинке.

В глиальной ткани серого вещества мы отмечали увеличение количества глиальных элементов, которые образуют довольно частые скопления вокруг сосудов.

В некоторых нервных клетках изменяется обычная окраска, как протоплазмы, так и ядра. Наблюдаются явления вакуолизации, сморщивание клетки и другие виды дистрофии.

Эти изменения свидетельствуют, по всей видимости, об экссудагивном типе воспаления головного мозга и о том, что ткань мозга подвержена при ИЭМ глубоким, острым воспалительным процессам.

Изменения на гистологическом уровне в печени характеризуются резкими дистрофическими процессами в её паренхиме.

Сосуды сильно инъецированы кровью, перикапиллярные пространства расширены и отечны. В некоторых случаях, при легкой форме заболевания, нами отмечалось, что балочное строение долек печени сохранено, в тяжелых же случаях оно совершенно нарушено, многие клетки лежат изолированно, часть из них разрушена. Клетки печени находятся в состоянии белковой дистрофии до некроза и распада их. Менее выражено жировое перерождение, но в некоторых случаях оно преобладает. В одних случаях им охвачена большая часть сохранившихся клеток печени, в других оно поражает островками отдельные экземпляры или группы их. В случае поражения отдельных

экземпляров мы видели процессы острого набухания клеток печени, растворения их протоплазмы, обесцвечивание и разрушение ядра с полной гибелью клеток. Эти процессы являются превалирующими, при жировой дистрофии.

Отложение жира в клетках имеет свои особенности, оно начинается с периферии тела клетки, сначала мелкими каплями, а затем занимает всю протоплазму. Ядра таких клеток в основном сохранены и занимают центральное положение в их теле.

Параллельно с этим мы наблюдали пролиферацию ретикулоэндотелия и клеточную инфильтрацию соединительно-тканной стромы печени.

Наряду с дистрофией и распадом также отмечается ярко выраженная регенерация и гипертрофия печеночных клеток, они крупнее, чем обычно, неправильной формы, со светлой протоплазмой и крупным светлым ядром числом до 4 – 5 в одной клетке.

В некоторых случаях нами отмечалось, что полностью исчезает нормальное строение печени. С трудом удастся увидеть остатки паренхимы печени, она выглядит в виде отдельных в беспорядке расположенных островков, состоящих из остатков дегенерированных и деформированных клеточных элементов.

Наряду с процессами альтерации наблюдали процессы пролиферации клеток со стороны, главным образом сохранившихся ретикуло-эндотелиальных элементов, таких как купферовские клетки капилляров печени, гистиоциты.

Также следует отметить, что часто встречающиеся признаки нарушения кровообращения в органе в виде застойной гиперемии и кровонезлияний проявляются главным образом в центре печеночных долек.

Практически во всех случаях видны внутри - и междольковые инфильтраты. Они состоят из клеток лимфоидного характера, нейтрофильных лейкоцитов, частично плазматических клеток и макрофагов. Эти клетки в основном концентрируются в просветах расширенных капилляров.

В некоторых случаях можно обнаружить, что желчные капилляры и внутриклеточные ходы сильно растянуты скоплениями желчи.

Со стороны соединительнотканной стромы печени выявляются также изменения, и выражаются они разрастанием соединительной ткани между дольками, вокруг центральных вен, а иногда и внутри долек. Ретикулярная ткань, окрашенная по Ван-Гизону, имеет вид более густой, с утолщением решетчатых волокон, а часть из них проявляет свойства коллагенизации.

Варьируя по степени интенсивности, описанные нами изменения в печени, мы встречали полностью или частично, за очень редкими исключениями, в каждом отдельном случае гибели лошади от инфекционного энцефаломиелита. Это связано, по всей видимости, от тяжести процесса поражения органа, индивидуальных особенностей организма и вирулентности возбудителя.

Кроме изменений хронического порядка, в печени происходят и процессы, носящие острый характер, а именно некробиотические изменения её паренхимы.

При исследовании сердца нами было отмечено, что в различных случаях заболевания, изменения в сердечной мышце варьируют, и зависят от тяжести и длительности процесса, они не типичны, но характерны.

Мы наблюдали истончение и разволокнение миофибрил. В отдельных случаях отмечалась белково-жировая дистрофия и восковидный некроз их.

В большинстве случаев сердечная мышца представлялась воспаленной, с серозными или серозно-геморрагическими отеками, находящимися между отдельными волокнами или пучками.

В некоторых случаях отмечались кровоизлияния, охватывающие как отдельные миофибриллы, так и группы их.

При окраске гематоксилин – эозином мышечные волокна сердца выглядят бледными, с плохо контурированными краями и расположены отдельными группами.

Окраска по Ван-Гизону показала, что вокруг мелких и крупных коронарных сосудов происходит разрастание соединительной ткани, охватывающей как периваскулярные, так и перичеллюлярные пространства. Стенки таких сосудов утолщены и отечны. Интима некоторых сосудов неровная с участками расслоения эндотелия и агрегацией эритроцитов в центре сосуда.

Мышечные волокна, окрашенные по Перлсу, представлены истонченными со скоплением железистого пигмента по краям их, с уменьшением его в самих миофибриллах. Края волокон неровные и имеют вид отдельно выступающих пучков.

Также отчетливо заметны диапедезные кровоизлияния по ходу мышечных волокон, гиперемия и серозные отеки между ними.

Это свидетельствует о глубоких дистрофических и воспалительных процессах в сердце.

Такие же изменения нами наблюдались, при исследовании скелетных мышц и особенно часто отмечался восковидный некроз в мышцах крупа.

Гистологические и гистохимические исследования почек показали, что в органах преобладают дистрофические и воспалительные процессы – зернистая дистрофия и гломерулонефрит. В одних случаях ярко выражена белковая дистрофия, в других воспалительный процесс.

При гистологическом исследовании нами была установлена зернистая дистрофия почек, отеки и гиперемия их. В отдельных случаях отмечались кровоизлияния преимущественно в клубочках органа.

Гистохимическими исследованиями было установлено скопление гемосидерина, как в клубочках, так и в интерстициальной ткани органа.

Наряду с этим отмечается разрастание соединительной ткани вокруг сосудов с прорастанием её в глубь органа, гиперемия и отеки стромы.

Так же необходимо отметить, что в воспалительный процесс вовлекается и мочевого пузыря.

Слизистая оболочка мочевого пузыря находится в состоянии серозно-геморрагического воспаления. Субэпителиальный слой слизистой оболочки

геморрагически воспален при слабо выраженной пролиферативной реакции ретикуло-эндотелия сосудов.

В более глубоких слоях слизистой оболочки наоборот преобладают пролиферативные процессы со стороны ретикуло-эндотелиального слоя при слабом экссудативном процессе.

Все вышеизложенное позволяет предположить, что поражение мочевого пузыря, по всей видимости, вызвано преимущественно со стороны его просвета и что через мочевыводящий канал происходит выделение вируса во внешнюю среду.

В большинстве случаев, при инфекционном энцефаломиелите лошадей изменения в селезенке характеризовались атрофией органа.

Нами наблюдалось редуцирование фолликулов селезенки, центры размножения полностью отсутствуют или чрезвычайно малы. Перифолликулярные зоны не имеют четких границ, они узки, так как сливаются с красной пульпой, которая насыщена лимфоидными клетками. Количество лимфоцитов резко снижено.

Мы наблюдали атрофию и склероз ретикулярных клеток пульпы, а так же замещение их лимфоидными элементами. Из-за атрофии пульпы рисунок трабекул значительно усилён.

Отложение железистого пигмента (гемосидерина) снижено иногда до полного исчезновения его. При окраске по Перлсу он виден в виде небольших участков, которые или бледно окрашены или едва заметны и представляют собой не гомогенную массу, а разрозненные на отдельные глыбки пигмента.

В некоторых случаях в органе преобладали участки с обширными кровоизлияниями на фоне угнетения белой пульпы.

Все эти изменения указывают на истощение ретикуло-эндотелиальной системы и иммунном дефиците при инфекционном энцефаломиелите лошадей.

При исследовании лимфатических узлов нами было установлено, что при различных случаях заболевания изменения в органах лимфоидной системы варьируют и протекают с явлениями экссудации, альтерации и пролиферации.

Экссудативное воспаление характеризовалось сильной гиперемией, серозным и геморрагическим отеком, слабой эмиграцией и с подавлением пролиферации клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Альтеративное воспаление проявлялось гиперемией, серозно-геморрагическим отеком узла, при выраженной эмиграции. Со стороны ретикулоэндотелиальных синусов и адвентиции сосудов были заметны более или менее выраженные пролиферативные процессы. В центре лимфофолликулов нами отмечались клетки в состоянии некробиоза.

Прролиферативное воспаление протекало с явлениями гиперемии, серозного отека и частичными фокусными геморрагическими инфильтратами, а также процессами пролиферации лейкоцитов, и умеренной эмиграцией.

Отмечалась инфильтрация ткани лимфатического узла пролиферирующими клетками ретикулоэндотелия, особенно синусов и адвентиции сосудов, по ходу и вокруг которых наблюдались клеточные муфты из пролиферата.

Эти изменения свидетельствуют о том, что в процесс вовлечены органы иммунной системы с явлениями тяжелых дистрофических и воспалительных процессов.

3.4 Дифференциальный диагноз

Значительное место в наших исследованиях занимает изучение дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелита лошадей.

В связи с тем, что инфекционный энцефаломиелит протекает с явлениями поражения центральной нервной системы, а клинические признаки сходны с рядом заболеваний, то необходимо исключить такие болезни как бешенство, нервную форму ринопневмонии, болезнь Ауески, ботулизм, отравление польностью, пироплазмидоз, листериоз, болезнь Борна, японский энцефалит.

Бешенством болеют многие виды животных, болезнь не имеет четкой сезонности, для него свойственны агрессивность, парез глотки, отсутствие желтушности.

В диагностике бешенства важен анамнез (покус собаками, волками и пр.), агрессивность проявляется стремлением напасть на других животных и человека, ударить и покусать их, а также характеризуется смертностью в 100% случаев, чаще через 1 – 2 или 3 – 4 дня с начала заражения.

На вскрытии отмечают сухость подкожной клетчатки и серозных покровов, инородные тела в желудке, переполнение кровью органов брюшной полости. Гистологически в ганглиозных клетках головного мозга обнаруживают тельца Бабеша-Негри.

Ринопневмонию дифференцируют лабораторными исследованиями: выделением вируса, выявлением положительной сероконверсии к вирусу ринопневмонии в реакциях нейтрализации, РТГА, РСК.

Вирус ринопневмонии лошадей вызывает рассеянный менингоэнцефаломиелит. Он характеризуется некротизирующим васкулитом, очаговыми размягчениями в головном и спинном мозге, скоплениями лимфоцитов и нейтрофилов в околопозвоночных ганглиях, а также отмечаются парезы.

Ботулизм не имеет большого распространения и вспышкает среди ограниченной группы лошадей, получивших заражённый корм.

При ботулизме отмечается нарушение акта глотания, обильное слюнотечение, парез языка, сопровождающийся его выпадением, отвесание челюсти, угнетение, сохранение рефлексов, связь заболевания с поеданием недоброкачественного корма.

Отмечается также отёк верхних век, резкая слабость (лошадь лежит), отсутствие явлений возбуждения, гиперемия слизистых или их норма, но при отсутствии желтухи.

На вскрытии обнаруживают студневидные инфильтраты клетчатки по ходу трахеи, кровоизлияния в слизистой тонкого отдела кишечника, под эндо- и эпикардом, в головном мозге, лёгких и почках, отсутствие желтушности. На поверхности сердца, а чаще на эндокарде – пятнистые кровоизлияния. В головном мозге застойные явления.

Характерными изменениями при ботулизме являются множественные кровоизлияния на слизистой оболочке глотки и надгортанника, что не наблюдается при ИЭМ.

При гистологическом исследовании головного мозга устанавливают гиперемии, газы, иногда мелкие эритродиapedезы, хромотолиз, острое набухание, кариоцитолит ганглиозных клеток.

Диагноз ставится на основании выявления токсинов в корме, органах, крови.

Отравление полынью сопровождается нервным синдромом и имеет много общего с ИЭМ: стремлением вперёд, или движением назад, падением, стоном. Однако отравления таврической полынью ограничены местом её распространения (Крым, Кавказ, Средняя Азия, Прикаспийская низменность) и для отравления необходима большая засорённость сена или пастбища (в сене не менее 5% полыни).

Клиника отравления, в отличие от ИЭМ, по течению очень кратковременна, (от 2 до 24) часов и сопровождается припадками тонико-клонических судорог, начинающихся с мышц головы и шеи, обильным потом, быстрым повышением температуры до 40⁰С и выше, а также отсутствием желтухи при остром течении. Губы, голова и шея судорожно подергиваются. Ботаническое исследование корма подтверждает диагноз.

При хроническом течении отравления полынью отмечается желтушность подкожной клетчатки, дряблость скелетных мышц и мышц сердца, кровоизлияния под эндокардом, дряблость печени, гиперемия слизистой дна желудка, кишечника, а содержимое желудка издаёт характерный запах полыни.

Гистологическое исследование обнаруживает признаки общей интоксикации, т.е. дегенеративные изменения в почках, печени и мускулатуре.

Болезнь Ауески сопровождается явлениями зуда, заставляющими животное чесать и разгрызать зудящие участки тела, обычно в области головы, конечностей, половых органов; у кобыл – вымени. При болезни Ауески отсутствует желтуха и атония кишечника, а так как патологоанатомические изменения недостаточно типичны, обязательно необходимо проводить биопробу на кроликах. Также разработаны методы серологической диагностики (РН, РСК, РП, и прочие).

Пироплазмидозы сопровождаются высокой лихорадкой, ярко выраженной желтухой и геморрагическим диатезом, резко увеличенной селезёнкой, острым серозным лимфаденитом.

Постановка диагноза на пироплазмоз сопровождается необходимостью учета эпизоотологических и клинических данных: сезонность проявления заболевания, наличие в данной местности клещей-переносчиков, характер течения болезни, сроки переболевания лошадей, результаты химиотерапии и микроскопическое исследование мазка крови на наличие кровепаразитов.

Пироплазмидоз сопровождается нарушением сердечной деятельностью, которая проявляется с первых дней заболевания. Сердечный толчок усилен, стучащий, пульс достигает 72 – 80 и даже 100 ударов в минуту, а при ИЭМ сердечная деятельность в первые дни заболевания в норме, а затем ослабляется.

Инкубационный период при *листериозе* длится 7 – 30 дней и проявляется в виде энцефалита, по течению болезнь проявляется остро, подостро, хронически. Заболевание начинается с легкой лихорадки, затем наблюдаются беспокойство, скованность движений, парез конечностей.

При вскрытии в случае септической формы обнаруживается кровенаполнение или отек легких, серозно-катаральное воспаление оболочек желудочно-кишечного тракта, геморрагии в паренхиматозных органах и миокарде, увеличение селезенки, в печени и других органах дегенеративные изменения и очаги некроза.

В случае поражения центральной нервной системы малохарактерные изменения: инъекция сосудов и отек головного мозга, мелкие кровоизлияния в мозговой ткани.

При гистологическом исследовании выявляется гнойный менингоэнцефалит с инфильтратами, клетками моноцитарного и лейкоцитарного типа, а так же периваскулярные муфты.

Диагноз на листериоз устанавливается с учетом патологоанатомических изменений, эпизоотологических данных, а также микроскопию мазков из пораженных органов и головного мозга, окрашенных по Граму, посевы из внутренних органов с целью выделения возбудителя и заражение лабораторных животных.

R.W. Chamberlain, R.E. Kissieng, R.K. Sikes, at all. (1954) установили, что возбудители японского энцефалита и американского энцефаломиелита патогенны для многих видов животных, что отличает их от энцефаломиелита, встречающегося в России.

Борнасская болезнь клинически напоминает ИЭМ лошадей, но течёт более длительно, и при ней реже проявляется буйство. К возбудителю заболевания восприимчивы, помимо лошадей, крупный рогатый скот и овцы, из лабораторных животных – кролики, морские свинки, крысы (Макаров В.В., 1983).

Как отмечают Н.И. Архипов, С.Ф. Чевелёв, Г.И. Брагин, В.А. Зеленцов, Г.П. Дышина, Л.М. Ерагина (1984) патологоанатомические изменения в головном мозге характеризуются очаговыми лимфоцитарными инфильтратами, негнойным менингитом, наличием внутриядерных и цитоплазматических включений – телец Йоста – Дегена, которые считаются патогномичными.

Таким образом, в связи с явными клиническими сдвигами, существенными патологоанатомическими изменениями необходимо уделять повышенное внимание к дифференциальной диагностике возможных случаев заболевания лошадей с симптомами поражения центральной нервной системы.

4. Выводы

1. Инфекционный энцефаломиелит – широко распространенное заболевание лошадей в конезаводах и фермах. Данное заболевание установлено в четырёх хозяйствах Саратовской области, где наблюдалась гибель 12 голов лошадей.

2. Инфекционный энцефаломиелит в регионе Поволжья имеет ярко выраженную сезонность и наиболее часто отмечается в летний и осенний период (46,6%). Среди лошадей 1 – 2 летнего возраста гибель животных наблюдается в 21,4 % случаев.

3. Клинические признаки инфекционного энцефаломиелита нехарактерны, что затрудняет прижизненную диагностику болезни. Основными симптомами заболевания являются угнетение, отказ от корма, пугливость, в дальнейшем лошади быстро худеют, у них отмечается расстройство функции желудочно-кишечного тракта и поражение центральной нервной системы в виде угнетения или буйной формы.

4. Патоморфологические изменения при спонтанном заражении инфекционным энцефаломиелитом довольно патогномичны и выявляются в виде отека и гиперемии головного и спинного мозга, резко выраженной желтухой, зернистой и жировой дистрофией печени и почек, дискомплексацией балочной структуры печени, кровоизлияниями под капсулу селезенки, отеком и набуханием лимфатических узлов особенно портальных и брыжеечных, переполнением желудка и кишечника кормовыми массами, кровоизлияниями в них.

5. Иммуноморфологические изменения в органах иммунной системы проявляются выраженным угнетением лимфофолликулов, гипоплазией, разражением клеточных элементов в зонах как герминотивных центров, так и периферических скоплений Т – и В – лимфоцитов.

6. Вирус инфекционного энцефаломиелита лошадей, обладает нейротропным действием. Вызывает воспалительные и дистрофические изменения в центральной нервной системе, что нарушает функцию всех органов и систем организма, приводит к возникновению токсикоза, нарушению обмена веществ в жизненно важных органах: печени, сердечной и скелетной мускулатуре, почках и других.

7. В головном и спинном мозге гистологически выявлен пегнойный лимфоцитарный энцефаломиелит в виде образования клеточных муфт вокруг сосудов мозга, состоящих из лимфоидных глиальных клеток.

8. Основным критерием диагностики энцефаломиелита лошадей и дифференциации его от болезней со сходными патологоанатомическими изменениями является иктеричность видимых слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, серозные инфильтраты в области головы, живота, конечностей; под серозными покровами паренхиматозных органов, на плевре, слизистой оболочке кишечника и мочевого пузыря кровоизлияния; незначительное увеличение, а в большинстве случаев уменьшение селезенки, гиперемия и отек головного мозга, а также наличие вируса в патологическом материале.

5. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ

1. Проводить раннюю патоморфологическую диагностику инфекционного энцефаломиелита лошадей по характерным изменениям,

выявленных нами при естественном заражении: труп истощен, трупное окоченение слабо выражено, иктеричность видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки, фасций; серозные и серозно-гемморагические инфильтраты подкожной клетчатки, очагового перерождения скелетной мускулатуры преимущественно в области крупа, кровоизлияния на эпи- и эндокарде, слизистой оболочке носовой полости, желудочно-кишечном тракте и мочевого пузыря, дистрофии печени.

2. При постановке диагноза учитывать разработанные нами критерии дифференциальной диагностики энцефаломиелита от сходных по патоморфологическим признакам заболевания лошадей: бешенство, нервная форма ринопневмонии, болезнь Ауески, ботулизм, отравление полынью, пироплазмидоз, листериоз, болезнь Борна, японский энцефалит. Решающее значение при этом имеет характер патоморфологических изменений, выделение вируса и биологическая проба на лабораторных животных.

3. Для профилактики инфекционного энцефаломиелита лошадей в условиях хозяйств проводить комплекс диагностических, санитарно-гигиенических мероприятий с применением репеллентов и инсектоакарицидов в предотвращении распространения возбудителя заболевания в весенний летний и осенний периоды.

4. Новые сведения по патоморфологии энцефаломиелита лошадей следует включить в качестве учебного материала в программу по подготовке ветеринарных врачей в высших учебных заведениях нашей страны.

6. СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. *Якупов, Р.М* Патоморфологические изменения, при ИЭМ лошадей / Р.М. Якупов, Г.П. Дёмкин // Ветеринария Поволжья. - 2004. - №3(9) – 1(10). – С. 26 – 28.

2. *Якупов, Р.М* Патоморфологические изменения в печени, при ИЭМе лошадей / Р.М. Якупов // Материалы второй осенней научно-практической конференции студентов, молодых учёных и специалистов. СГМУ « Медицина. Экология». – Саратов, 2004 – С. 115 – 116.

3. *Якупов, Р.М.* Патоморфологические изменения в ЦНС, при ИЭМе лошадей / Р.М. Якупов // Материалы V Всероссийской научно-практической конференции. Ветеринарная медицина. Современные проблемы и перспективы развития. – Саратов, 2005. – С. 144 – 145.

4. *Якупов, Р.М* О комплексе профилактических и лечебных мероприятий при ИЭМе лошадей / Р.М. Якупов // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 118-й годовщине со дня рождения академика Н.И. Вавилова. – Саратов, 2005 - С. 112 –114.

5. *Якупов, Р.М.* Дифференциальная диагностика инфекционного энцефаломиелита лошадей / Р.М. Якупов // Ветеринария Поволжья – 2005. - №2 (11). – С. 26 – 27.

6. *Якупов, Р.М.* Гистологические и гистохимические изменения в органах при ИЭМ лошадей / Р.М. Якупов // Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции. Ветеринарная медицина. Современные проблемы и перспективы развития. – Саратов, 2006. – С. 376–378.

7. *Якупов, Р.М.* Патоморфологические изменения в органах иммунной системы при инфекционном энцефаломиелите лошадей / Р.М. Якупов, Г.П. Демкин // Вестник Саратовского Госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова. – 2007. - №1 (Выпуск 2). – С. 86 – 89.

8. *Якупов, Р.М.* Критерии дифференциальной диагностики инфекционного энцефаломиелита лошадей от ботулизма, кормовых отравлений и отравлений полынью / Р.М. Якупов, Г.П. Демкин // Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции. Ветеринарная медицина. Современные проблемы и перспективы развития. – Саратов, 2007. – С. 391 – 392.

Подписано в печать 28 02 07 г. Формат 60x84 1/16
Бумага офсетная Печать трафаретная
Объем 1,0 усл печ л Тираж 100 экз Заказ 71

Типография ООО «Литера»
Лиц ПД № 7-0014 от 29 мая 2000 г
г Саратов, Десятая пл., 12, оф 2
т 91-86-56