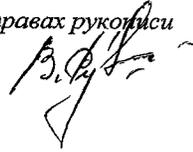


*На правах рукописи*



**Кувшинов Вадим Леонидович**

**Дифференциальная патоморфологическая диагностика  
и клинико-эпизоотологические особенности медленных  
инфекций овец**

16.00 02 – патология, онкология и морфология животных

**Автореферат**

диссертации на соискание ученой степени

доктора ветеринарных наук



Екатеринбург – 2007



## 1. Общая характеристика работы

**Актуальность проблемы.** Медленные инфекции овец, зарегистрированные в России с 70-х годов, явились одной из причин, по которой резко сократилось поголовье овец, в частности романовской породы. Комплексные исследования овцеводческих хозяйств Нечерноземной зоны Российской Федерации показало, что 35,6 % из них являются неблагополучными по скрепи. Установлена возможность заболевания скрепи других пород при контактировании их с овцами романовской породы, больными этой инфекцией (Г. Ф. Коромыслов, В. А. Шубин, В. С. Суворов и др., 1994).

Данные болезни недостаточно изучены и малоизвестны практическим ветеринарным работникам. В отечественной литературе имеются лишь единичные сообщения в виде обзорной информации о медленных инфекциях. Они не дают полного и объективного представления о нозологических формах и патоморфологическом субстрате медленных инфекций овец. В.П. Шишков, Ю.Г. Анакина, Е.А. Михалева, (1984), Н.И. Архипов, В.А. Шубин, Г.И. Брагин (1986), Р.Б. Агаев (1989), А.Г. Иванов (1989), Э.М. Хасанова, Ю.И. Бойков, Т.В. Горюнова (1992), В.А. Шубин, В.С. Суворов, С.П. Ханхасыков и др. (1993), Р.Д. Поздеева, В.А. Шубин, Т.В. Баринаева (1994), В.А. Шубин, В.С. Суворов, В.Л. Кувшинов (1995), Ю.Д. Караваев (1996), А.К. Моругин (1996), В.М. Авилов, Н.А. Яременко, Ю.Д. Караваев (1997), М.С. Жаков, В.С. Прудников, Е.И. Большакова, И.М. Лупшова (2002), С.С. Рыбаков (2003), М.С. Пантюшенко, С.Ж. Цыбанов, А.А. Стрижаков и др. (2003), Ю.Д. Караваев (2005).

В настоящее время проблема медленных вирусных и прионных инфекций отличается необычным динамизмом. Все эти болезни летальны, и отсутствуют эффективные способы диагностики, профилактики и лечения. S. В. Prusiner (1982) описал агент, как инфекционную белковую частицу, и впервые ввел термин «прион» (proteinaceous infectious particles) цит. по С.С. Рыбакову (2003). Открытие прионов – инфекционных белков – возбудителей целой группы медленных инфекций животных и человека расширило рамки

ветеринарной науки Обнаруженный феномен превращения нормальной формы прионного белка в аномальную (инфекционную) является общебиологическим феноменом (Е В Гусева, Т А Сатина, С С Рыбаков, 1997; В А. Зуев, И А. Завалишин, В. М Ройхель, 1999, В С Рукосуев, А А Жаворонков, 1999, И А Завалишин, И Е Шитикова, Т Д Жученко, 2000, С. С Рыбаков, 2003)

Прижизненная диагностика медленных инфекций овец затруднена из-за отсутствия при некоторых из них специфических антигенов (скрепи), сходства симптомов болезней висны и скрепи, маэди и аденоматоза легких, а также проявление их в сочетании с другими болезнями ( В А Шубин, В С Суворов, В Л. Кувшинов (1995, 1999), Ю Д Караваев (1996, 2005)

В связи с выявлением медленных инфекций среди овец романовской породы на территории Нечерноземной зоны Российской Федерации возникла необходимость в их изучении, разработки и совершенствования патоморфологических методов дифференциальной диагностики, научно-обоснованной системы ветеринарно-санитарных, профилактических и зоогигиенических мероприятий применительно к конкретному заболеванию с учётом клинико-эпизоотологической обстановки

**Цель исследования.** Выявить особенности клинико-эпизоотологической, патоморфологической и электронно-микроскопической диагностики медленных инфекций овец романовской породы висны и скрепи, маэди и аденоматозной бронхопневмонии в овцеводческих хозяйствах Нечерноземной Зоны Российской Федерации

**Задачи исследования.**

- 1 Изучить эпизоотологическую ситуацию овцеводческих хозяйств Нечернозёмной зоны Российской Федерации и разработать нозологические карты по медленным инфекциям овец романовской породы

- 2 Определить патоморфологические и ультраструктурные изменения в центральной нервной системе у овец романовской породы, больных скрепи и висной
- 3 Установить патоморфологические изменения у овец романовской породы, больных маэди и аденоматозной бронхопневмонией
- 4 Определить локализацию патоморфологических изменений в центральной нервной системе скрепи у овец при скрепи и висне, органах дыхания – при маэди и аденоматозной бронхопневмонии
- 5 Сформулировать дифференциальную патоморфологическую диагностику медленных инфекций овец романовской породы

**Научная новизна.** Впервые детально изучены этиология и патогенез, патоморфологические и клинико-эпизоотологические особенности медленных инфекций у овец романовской породы в овцеводческих хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации. Разработана эпизоотологическая карта. На электронно-микроскопическом уровне показаны изменения нервных волокон проводящих путей головного и спинного мозга у овец, больных скрепи и висной. Описаны и представлены гистологические топограммы локализации основных изменений в центральной нервной системе в зависимости от течения болезни при висне и скрепи, органов дыхания при маэди и аденоматозной бронхопневмонии. Изучена динамика и локализация патогистологических изменений в центральной нервной системе, органах дыхания и их взаимосвязь с основными симптомами при медленных инфекциях у овец романовской породы в Нечерноземной зоне Российской Федерации.

**Теоретическая и практическая значимость.** Полученные новые данные по патоморфологии и эпизоотологии совместно с сотрудниками сектора патоморфологии (В. А. Шубин, В. С. Суворов), лаборатории по изучению болезней овец (Ю. Д. Караваяев, Б. Ф. Шуляк), лаборатории физико-химических методов исследований с группой КИП и метрологии (Г. А. Надточей) позволили расширить знания по патогенезу медленных

инфекций Доказана, инфекционная природа скрепи, висны – маэди и аденоматозной бронхопневмонии. Проведена дифференциальная диагностика медленных инфекций овец романовской породы Результаты, полученные в ходе научных исследований в овцеводческих хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации, могут быть использованы практическими ветеринарными врачами, эпизоотологами при постановке диагноза на медленные инфекции Разработанные нами методы патоморфологической диагностики медленных инфекций у овец романовской породы являются основой для постановки точного диагноза на висну и скрепи, маэди и аденоматозную бронхопневмонию Единственным методом диагностики скрепи – является патогистологический, который необходимо проводить с учетом клинико-эпизоотологической обстановки Составленная нами эпизоотическая карта распространения медленных инфекций в овцеводческих хозяйствах Нечерноземной зоны РФ поможет зооветеринарным специалистам в комплектации хозяйств животными, свободными от медленных инфекций, а также своевременно проводить диагностические мероприятия

**Реализация результатов исследования.** Внедрение материалов диссертационной работы в учебный процесс осуществлялось в форме выпуска информационных листов, карт обратной связи, методических и учебных пособий, в производство – в форме рекомендаций, инструкций, указаний, а именно

1 В учебных и научных целях на кафедрах анатомии и патанатомии, гистологии, физиологии и патфизиологии, биологии, хирургии Московской ГАВМиБ, Санкт-Петербургской ГАВМ, ФГОУ ВПО «Ставропольская государственная академия», ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ», Мордовский ГУ имени Н П Огарева, Российского государственного заочного аграрного университета, РГАУ МСХА имени К А Тимирязева, ВНИИ племенного дела, ФГОУ ВПО «Тюменская ГСХА», ФГОУ ВПО «Костромская ГСХА», ФГОУ ВПО «Нижегородская сельскохозяйственная академия», ФГОУ ВПО

«Вологодская государственная молочнохозяйственная академия имени Н В Верещагина», ФГОУ ВПО «Пермская государственная сельскохозяйственная академия имени академика Д Н Прянишникова», ФГОУ ВПО «Ярославская ГСХА», ФГОУ ВПО «Вятская ГСХА», ФГОУ ВПО «Самарская ГСХА», ФГОУ ВПО «Ульяновская ГСХА», ФГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», ФГОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет имени К Д Глинки», ФГОУ ВПО «Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени Д К Беляева»

Материалы наших исследований вошли во «Временные методические указания по лабораторной диагностике висны – маэди овец» ГУВ Госагропрома СССР - Москва, 1986, № 432 -5, «Временные методические указания по патогистологическому исследованию скрепи овец и коз» ГУВ Госагропрома СССР - Москва, 1987, № 432 – 5, «Методические рекомендации по диагностике медленных инфекций овец» ВАСХНИЛ имени В. И Ленина - Москва, 1989, «Профилактика болезней романовских овец в хозяйствах Ивановской области» рекомендации – Иваново, 1989, «Временная инструкция по предупреждению и ликвидации скрепи овец и коз» ГУВ с Государственной ветеринарной инспекцией Москва, 1990, «Методические указания по патогистологической диагностике медленных инфекций овец» ГУВ с Государственной ветеринарной инспекцией -- Москва, 1991

**Апробация работы** Основные материалы НИР доложены, обсуждены и одобрены на научно – практических конференциях ФГОУ ВПО Ивановская ГСХА (Иваново, 1990 – 2007), научно – практическая конференция, посвященная 70 -- летней годовщине Ленинградского ветеринарного института (Ленинград, 1989, 1990), XI - Всесоюзная научно – производственная конференция патологоанатомов (Харьков, 1990), 111 - Международный симпозиум (Сыктывкар, 1990), Всероссийская научно --

методическая конференция (Саратов, 1993), научно – практическая конференция «Проблемы эволюционной, сравнительной и функциональной морфологии домашних животных и пушных зверей клеточного содержания (Омск, 1993), Всероссийская научно – методическая конференция по патологической анатомии (Воронеж, 1993), Всероссийская научно – практическая конференция (Саратов, 1995), прионные и ретровирусные инфекции (Москва, 1996 - 1999), Международная научная конференция, посвященная 125 – летию Казанской ГАВМ (Казань, 1998), научно – практическая конференция (Кострома, 1999), XI11 – Международный московский конгресс (Москва, 2005), научно – практическая конференция (Мичуринск, 2005)

**Основные положения, выносимые на защиту.**

1. Клинико-эпизоотологическими методами в Вологодской, Ивановской, Костромской, Московской, Пермской, Республике Марий – Эл, Рязанской, Смоленской, Тверской, Ярославской областях Нечерноземной зоны РФ были установлены медленные инфекции овец романовской породы

2. Патоморфологическими и электронно-микроскопическими исследованиями головного мозга овец с нервной клиникой установлено две болезни висна и скрепи

3. Патоморфологическими исследованиями у овец диагностировано две болезни с поражением органов дыхания маэди и аденоматозная бронхопневмония

4. При висне и скрепи патоморфологические изменения локализуются в центральной нервной системе

5. При маэди и аденоматозной бронхопневмонии патоморфологические изменения локализуются в органах дыхания

**Публикация результатов исследований.** По материалам диссертации опубликовано 30 научных работ, в том числе 6 работ в изданиях, регламентированных ВАК Российской Федерации для докторских

диссертаций, в которых изложены основные положения и выводы по изучаемому вопросу

**Объем и структура диссертации.** Общий объем диссертации составляет 300 страниц машинописного текста Работа иллюстрирована 60 фотографиями с макро- и микропрепаратов, 15 таблицами, графиками, рисунками Список литературы включает 500 работ, в том числе 281 иностранных авторов

## **2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **Материалы и методика исследований**

Работу проводили в период 1981- 1984 год, с 1989 - 1993 год совместно с сотрудниками во Всероссийском научно - исследовательском институте экспериментальной ветеринарии им Я Р Коваленко по Российской научно – технической программе фундаментальных и приоритетных прикладных исследований «Молекулярно – генетические методы селекции микроорганизмов и иммунологические основы системы защиты живогных для создания новых поколений биотехнологических средств диагностики и специфической профилактики наиболее распространенных инфекционных болезней в современных условиях животноводства» 02 34 Н, Н 1 «Выдать нозологические карты по медленным инфекциям овец романовской породы хозяйств Нечерноземной зоны России скрепи, висна – маэди, аденоматоз легких» В период с 1989 по 2007 г г на кафедре нормальной, патологической анатомии и ветеринарно-санитарной экспертизы ФГОУ ВПО «Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени академика Д К Беляева» Исследования проводили в овцеводческих хозяйствах 10 областей Нечерноземной зоны Российской Федерации, неблагополучных по медленным инфекциям овец романовской породы Изучали клинико-эпизоотологические особенности течения медленных инфекций, проводили отбор проб для серологических,

цитологических, гистологических, гистохимических исследований и электронной микроскопии

Наблюдения за животными, патологоанатомическое вскрытие больных овец и отбор патологического материала для исследований проводили на убойных пунктах обследуемых хозяйств; на Ивановском, Ярославском, Костромском, Йошкар-Олинском мясокомбинатах при выбраковке овец, а также непосредственно в хозяйствах, и патологического материала, поступающего с нарочными. Дальнейшие исследования проводили в лаборатории. Всего на медленные инфекции овец романовской породы обследовали 208 хозяйств. Предварительные серологические исследования, проведенные в Марийском отделе НИВИ НЗ РСФСР (Р. Д. Поздеева с сотр.), показали, что неблагополучными по висна – маэди являются 242 хозяйства (63,2%) из 383 обследованных, аденоматозу легких – 108 хозяйств (68,35%) из 158. Инфицированность овец вирусом висна – маэди в среднем составила 6,6% (1293 животных из 19540 исследованных), вирусом аденоматоза легких – 10,43% (550 овец из 5272 обследованных). Нами было установлено, что хозяйства неблагополучные по медленным инфекциям закупают животных в овцеводческих хозяйствах различных областей НЗ РСФСР. Основным поставщиком племенных животных являлись Ярославская, Костромская, Тверская и Ивановская области.

Гистологически исследовали патологический материал на скрепи и висну от 559 овцематок из хозяйств Ярославской области, 400 - из Тверской, 170 - из Костромской, 335 - из Ивановской, 54 - из Смоленской, 244 - из Вологодской, 7 - из Московской, 2 - из Пермской, 5 - из Рязанской, 65 - из Марий – Эл.

Аденоматозную бронхопневмонию и маэди гистологически исследовали от 614 овцематок из 53 хозяйств Ярославской области, 400 – из 65 хозяйств Тверской, 170 – из 31 хозяйства Костромской, 335 – из 39 хозяйств Ивановской, 56 – из 7 хозяйств Смоленской, 244 – из 4 хозяйств Вологодской, 8 – из 4 хозяйств Московской, 2 – из 1 хозяйства Пермской, 3 –

из 1 хозяйства Рязанской, 65 – из 2 хозяйств Марий – Эл Из 1841 гистологически исследованных животных скрепи выявили у 400 (21,7%), висну у 42 (2,28%), аденоматоз легких у 170 из 1897 овец (8,96%)

При проведении патогистологических исследований руководствовались разработанными нами и утвержденными ГВУ МСХ СССР и Госагропрома СССР документами «Временные методические указания по лабораторной диагностике аденоматоза овец и коз», 1985, «Временные методические указания по лабораторной диагностике висны – маэди овец», 1986, «Временные методические указания по патогистологическому исследованию скрепи овец и коз», 1987

Для патогистологических исследований на висну и скрепи при убое от животных мы брали головной мозг целиком и часть спинного мозга на границе между спинным и продолговатым мозгом (условно – краниальный край атланта) Чтобы избежать возможных артефактов и аутолитических посмертных изменений, взятый материал быстро доставляли в лабораторию в различных фиксаторах С этой целью с дорсальной части головы овец удаляли кожу Далее распиливали лобную кость сбоку вертикально по отношению к глазным орбитам с помощью анатомической пилы Затем производили надрезы лобной кости с каждой стороны от точек, находящихся на оси глазных ям, продлевая их каудально до наружных слуховых проходов Распил продлевали каудально до большого затылочного отверстия осторожно, чтобы не повредить головной мозг Удаляли выпиленную часть черепной коробки вместе с твердой мозговой оболочкой Переворачивали голову, ножницами аккуратно перерезали нервы вентральной стороны черепа, а затем перерезали парное образование – обонятельную луковицу, которая рostrально выдается за передний край полушария мозга в обонятельную ямку решетчатой кости Извлеченный головной мозг немедленно помещали в фиксирующие растворы 10% нейтральный формалин, формальдегид, жидкости Шабдаша и Карнуа

Исследовали продолговатый мозг, варолиев мост, мозжечок, зубчатое ядро, дно 4-го мозгового желудочка, сосудистое сплетение 4-го мозгового желудочка, четверохолмие, эпиталамус, таламус, гипоталамус, мозговое вещество латерального желудочка, кору головного мозга Спинной мозг – шейный отдел на границе с продолговатым мозгом В шейном отделе спинного мозга особое внимание при гистологическом исследовании уделяли собственному, или сегментному аппарату Это связано с тем, что он является местом замыкания безусловных рефлексов с кожных рецепторов на мускулатуру и на сосуды Второй участок, на который мы особо обращали внимание – проводниковый аппарат спинного мозга Он через комиссуральные и ассоциативные пути связан с различными отделами головного мозга Проводниковый аппарат спинного мозга при участии сетчатого образования осуществляет рефлексы как условные, так и безусловные с различных анализаторов (обонятельного, зрительного, слухового, вестибулярного и др )

У животных с клиническими признаками поражения органов дыхания брали кусочки легких, из различных сегментов, сердца, печени, селезенки, почек, тимус, надпочечники, а также регионарные лимфатические узлы, мышцы грудной и тазовой конечностей. Органы с макроскопическими изменениями фотографировали

Материал окрашивали гематоксилин-эозином и с целью выявления хроматофильного вещества по Нисслю. Миелиновые оболочки нервных волокон импрегнировали по методу Шпильмейера в модификации (Mahk, 1960). Специальными методами готовили препараты из различных отделов центральной нервной системы для исследования дегенерирующих аксонов и импрегнировали их серебром по методу Наута-Гигака и Наута-Лейндлоу Клетки микроглии и гистиоциты окрашивали по методам Ортега и Мийягава в модификации Александровской, астроцитарную глию – золото - сулемовым методом по Рамон-Кахало

Для приготовления блоков брали следующие отделы центральной нервной системы конечный мозг – симметричные отделы плаща (серое и белое мозговое вещество) При этом в белом мозговом веществе гистологически и в электронном микроскопе изучали состояние ассоциативных, комиссуральных, и проекционных нервных волокон В обонятельном мозге изучали - обонятельные луковицы, обонятельные проводящие пути, грушевидную долю, гиппокамп, или аммонов рог, свод Полосатое тело – хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, миндалевидное тело, и оградку Промежуточный мозг - эпиталамус (сосудистая покрывка третьего мозгового желудочка, эпифиз, сосудистое сплетение) Таламус (зрительные бугры - назальное ядро, каудальное ядро, латеральное ядро, медиальное ядро, сетчатое образование) Третий мозговой желудочек (центральное серое мозговое вещество), метаталамус и гипоталамус (серый бугор и сосцевидное тело, стенка третьего желудочка мозга)

Средний мозг – изучали пластинку четверохолмия, покрывки ножек или чепец, ножки большого мозга, Сильвиев водопровод

Особое внимание нами было уделено изучению Ромбовидного мозга, так как его белое мозговое вещество состоит из большого числа пучков проводящих путей, идущих из спинного мозга в различные отделы головного мозга и обратно и по данным литературы наиболее подвержено патоморфологическим изменениям Исследовали продолговатый мозг и задний мозг - пирамиды, мозжечок, мозговой мост, четвертый мозговой желудочек (область зубчатого ядра и ядро Дейтерса)

При исследовании патологического материала и оценке гистологических изменений использовали «Анатомию домашних животных» А И Акаевского (1968), А И Акаевского, Ю Ф Юдичева, С Б Селезнева (2005), Атлас «Мозг животных» М М Курепиной (1981), «Многотомное руководство по патологической анатомии», Т 2, под редакцией Б С Хоминского (1962), «Курс патогистологической техники», Г А Меркулова (1961), «Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных», Жарова А В,

Иванова И. В (2000), «Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов», П. Ф. Калитиевского (1987) и др. По результатам патоморфологических изменений, полученных на фронтальных серийных срезах головного мозга овец, с симптомами скрепи и висны, были компьютерно обработаны и представлены в виде фотографий и гистотопограмм

### **Результаты собственных исследований**

#### **Клинико-патоморфологические изменения у овец, больных скрепи и висной в естественных условиях**

Основные симптомы скрепи и висны, характер патоморфологических изменений, их локализацию в различных отделах центральной нервной системы изучали на материале, полученном в овцеводческих хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации, где предварительными серологическими исследованиями были установлены медленные инфекции овец (Р. Д. Поздеева с сопр.) Неблагополучными по висна – маэди овец оказались 242 хозяйства (63,2 %) из 383 обследованных, аденоматозу легких – 108 хозяйств (68,35 %) из 158. Инфицированность овец вирусом висна – маэди в среднем составила 6,6 % (1293 животных из 19540 исследованных), вирусом аденоматоза легких – 10,43 % (550 овец из 5272 обследованных) Симптомы болезней имеют большое сходство.

#### **Симптомы и течение болезни.**

Наблюдая за животными, у которых были установлены симптомы медленных инфекций с поражением центральной нервной системы, мы установили различия в их проявлении. У одних животных они были характерны для скрепи, у других для висны. Наиболее ярким признаком, ведущим симптомом для обеих болезней была атаксия, которая проявлялась нарушением координации движений.

Скрепи, (в начальной стадии болезни) характеризовалась в начальной стадии болезни слабой атаксией, скрежетом зубами, обвислостью ушей, крайней пугливостью, возбуждением у одних животных и угнетением у

других. В общей массе такие животные практически незаметны и, выделить их очень трудно. Только стресс или сильное звуковое воздействие позволяет выявить овец в начальной стадии. Дальнейшее наблюдение позволяло более точно определять наличие вяло текущей инфекции.

Латентный период может длиться от одного до трёх месяцев и в течение этого периода у животных постепенно усиливаются симптомы болезни. Атаксия становится ярко выраженной, движения у овец неуверенные, они спотыкаются о неровности поверхности, высоко поднимают передние конечности, часто падают. В этот период у овец также обнаруживаются признаки, характерные только для скрепи: тремор отдельных групп мышц, дрожание головы, конечностей, появление и быстрое развитие кожного зуда. Животные трутся о любые предметы, которые находятся рядом с ними, при этом на месте расчесов развиваются дерматиты, аллопеции, кожа покрывается стру皮ями, глубокими незаживающими ранами, язвами.

Тяжелые симптомы болезни приводят к парезам и параличам как грудных, так и тазовых конечностей. На всем протяжении болезни овцы сохраняют аппетит. При параличе тазовых конечностей они двигались в сторону кормушки при помощи грудных конечностей (рис. 1 - Ф.1 -4).

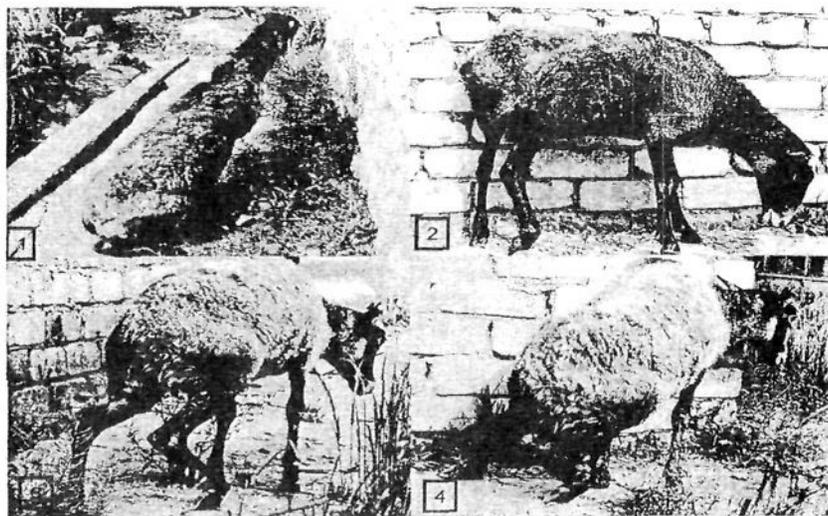


Рис 1 - Основные симптомы скрепи и висны у овец романовской породы (1 – 4 парезы, параличи)

### **Патогистологические изменения в центральной нервной системе у овец, больных висной и скрепи**

Гистологические изменения при висне обнаруживали в спинном и головном мозге, при этом патоморфологические изменения отличались по выраженности и локализации

Для воспаления мозговой оболочки было характерно наличие, реже периферических и эндовакулитов лимфоцитарного типа. Эти изменения чаще локализовались в продолговатом мозге, варолиевом мосту, мозжечке, четвертом мозговом желудочке (область зубчатого ядра, ядра Дейтерса), промежуточном мозге (эпиталамус – сосудистая покрывка третьего мозгового желудочка, эпифиз, сосудистое сплетение, таламус – зрительные бугры, третий мозговой желудочек), средний мозг.

Для воспаления мозгового вещества было характерно наличие клеток мононуклеарномикрофагальной системы, в основном лимфоциты, гистиоциты, макрофаги и отдельные плазматические клетки. В белом и сером мозговом веществе продолговатого мозга – зоне тонкого пучка, клиновидного пучка Бурдаха, пучка Голя, вентрального основного пучка, сетчатого образования, варолиевом мосту (ядра отводящего, тройничного нервов, средние ножки мозжечка, трапециевидное тело), мозжечке, четверохолмьи, промежуточном мозге, эпиталамусе, таламусе, концевом мозге – обнаруживали большое количество мелких глиальных узелков, периферических и эндовакулиты, участки микроинфаркта и демиелинизации нервных волокон. Во всех исследованных случаях, с симптомами характерными для висны, нейтрофилов в белом и сером мозговом веществе мы не обнаруживали. Наиболее выраженные изменения при висне мы выявляли у животных в белом и сером мозговом веществе варолиевского моста, мозжечке, четверохолмьи. Для воспаления вещества мозга была характерна диффузная или очаговая клеточная реакция, представленная клетками лимфоцитарного

тила, глиоцитами, плазматическими клетками и макрофагами Среди глиальных элементов преобладали микроглиоциты, особенно плотные скопления, которых отмечали в периферических участках очага воспаления, где находили также пролиферацию адвентициальных клеток кровеносных сосудов Построение клеток в виде демаркационной зоны является характерной защитной реакцией нервной ткани на действие вредоносного агента Встречали также многочисленные скопления астроцитов с увеличенным количеством отростков

При выраженном воспалении мягкой мозговой оболочки отмечали значительное утолщение ее за счет мононуклеарноклеточной инфильтрации, которая распространялась на участки расположенные в септах, а также на паутинную оболочку В субарахноидальных ячейках и ликвороносных путях находили диффузные клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов, плазматических клеток и отдельных лейкоцитов Мозговая оболочка, как правило, была инфильтрирована на всем протяжении поля зрения

Воспаление белого мозгового вещества мозжечка обычно имело диффузный характер, нередко охватывая все белое вещество, начиная от зернистого слоя и до эпендимы В области, примыкающей к IV мозговому желудочку гистологические изменения, имели особенно ярко выраженный диффузный характер, и лишь в отдельных случаях обнаруживали глиоз, нейнофагию и пери – эндovasкулиты под эпендимой в виде очагов В участках расположения клеточных инфильтратов отмечали нарушение структуры мозгового вещества спонгиозность, демиелинизацию и распад нервных волокон, скопление клеток мононуклеарного типа Клеточный состав был представлен лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, отдельными эозинофилами и лейкоцитами В проводящих путях – либо полный распад миелиновых волокон (миелина и осевых цилиндров), либо тяжелые необратимые изменения в виде фрагментации, колбовидных вздутий, резкого набухания, распада Гистологические изменения в

центральной нервной системе во всех исследованных нами случаях висны были представлены в виде негнойного демиелинизирующего менингоэнцефалита. Анализ заболеваемости овец висной на основе патогистологических исследований представлен в таблице 2.

**Таблица 2 – Анализ заболеваемости овец висной на основе патогистологических исследований.**

Области	Количество обследованных хозяйств Нечерноземной зоны РФ	Количество неблагополучных хозяйств по висне	Процент неблагополучных хозяйств	Количество исследованных животных	Количество больных висной овец	Процент больных животных
1. Ярославская.	53	11	20,70	559	17	3,00
2. Тверская	65	2	3,00	400	3	0,75
3. Костромская.	31	3	9,70	170	3	1,76
4. Ивановская	39	2	5,10	335	5	1,50
5. Смоленская.	9	0		54	0	0,00
6. Вологодская.	4	2		244	12	4,90
7. Московская.	3	0		7	0	
8. Пермская	1	0		2	0	
9. Рязанская	1	0		5	0	
10. Марий – Эл.	2	2		65	2	
<b>ВСЕГО:</b>	<b>208</b>	<b>22</b>	<b>10,60</b>	<b>1841</b>	<b>42</b>	<b>2,28</b>

**Скрепи**, характеризовалась гистологическими изменениями в виде дистрофии нейронов головного мозга и спинного мозга - шейного отдела, продолговатого мозга, варолиевого моста, четверохолмия, реже мозжечка, среднего мозга. Чаще эти изменения нейронов носили симметричный характер в продолговатом мозге на уровне VI – VII пар черепномозговых нервов, зубчатом ядре мозжечка, варолиевом мосту, четверохолмии. Однако в количественном выражении они были различны. Обнаружение нескольких вакуолизированных нейронов до 15 – 20 и более отмечали, как правило, в сетчатой формации, клиновидных пучках Бурдаха и Голяя, пирамидных путях. Вакуоли были достаточно крупными и занимали большую часть

нейрона Ядра клеток были в состоянии кариорексиса, кариопикноза или кариолизиса В большинстве случаев они выглядели, как набухшие клетки без ядра с хорошо выраженной оболочкой Во всех случаях обнаружения вакуолизированных нейронов отсутствовала воспалительная реакция со стороны нервной ткани Губчатость мозгового вещества выявляли лишь в тех случаях, когда симптомы болезни были ярко выражены В этих случаях наличие большого количества вакуолизированных нейронов в одном поле зрения могло достигать 20 и более клеток На фоне выраженной вакуолизации встречались либо единичные участки пролиферации астроцитов, либо обширные участки вокруг пораженных клеток При дистрофии нейронов выявляли острое набухание, распыление и лизис хроматофильного вещества Гидропическая дистрофия приводила к полному выпадению функции нейрона При этом клеточная реакция отсутствовала Мозговое вещество в редких случаях подвергалось глиозу Качественный состав вакуолей был разнообразным от единичных вакуолей до многокамерных, 2-х, 4-х вакуолей в одном нейроне

Количество животных больных скрепи, варьировало от 0, 59 % в хозяйствах Ивановской области (Пучежский район ООО «Зарайский», Палехский район совхоз «Пановский», Гаврилово – Посадский район совхоз имени «Дзержинского») до 67, 5 % в овцеводческих хозяйствах Смоленской области На увеличение процента больных скрепи животных в таких областях, как Ярославская, Смоленская, Вологодская, Республика Марий – Эл влияли показатели отдельных овцеводческих комплексов, в которых процент заболевания овец скрепи, был очень высоким При этом из этих хозяйств исследовали и большее количество животных с симптомами поражения центральной нервной системы Недостаточное количество материала, исследованного из Рязанской, Пермской, Московской областей, объясняется высоким процентом падежа и выбраковки животных при подозрении на медленные инфекции В связи с этим процент больных животных, в указанных областях, нам установить не удалось

Патогистологическими исследованиями овец романовской породы установлено скрепи в 72 овцеводческих хозяйства (34,61 %) из 208 обследованных. Анализ заболеваемости овец скрепи на основе патогистологических исследований представлен в таблице 3.

**Таблица 3 – Анализ заболеваемости овец скрепи на основе патогистологических исследований.**

Области	Количество обследованных хозяйств Нечерноземной зоны РФ	Количество неблагополучных хозяйств по скрепи	Процент неблагополучных хозяйств	Количество исследованных животных	Количество больных скрепи овец	Процент больных животных
1. Ярославская.	53	29	51,00	559	162	3,00
2. Тверская	65	20	30,80	400	56	0,75
3. Костромская	31	8	25,60	170	13	1,76
4. Ивановская.	39	2	5,10	335	2	1,50
5. Смоленская.	9	6		54	36	67,50
6. Вологодская.	4	3		244	95	4,90
7. Московская.	3	2		7	2	
8. Пермская.	1	1		2	1	
9. Рязанская	1	1		5	1	
10. Марий – Эл.	2	2		65	32	
<b>ВСЕГО</b>	<b>208</b>	<b>72</b>	<b>34,61</b>	<b>1841</b>	<b>400</b>	<b>21,7</b>

### **Электронно-микроскопические изменения в центральной нервной системе при висне и скрепи.**

При электронной микроскопии мы наблюдали избирательное поражение миелиновых оболочек. При висне у отдельных животных в белом мозговом веществе обнаруживали участки демиелинизации, в которых полностью отсутствовал миелин. Глиальные клетки, в основном, олигодендроциты в этих участках подвергались дегенеративным изменениям. Развитие тяжелых симптомов болезни приводит к необратимым патологическим процессам со стороны мозгового вещества. Фокусы деструкции миелина сливаются и образуют обширные участки, лишенные миелина, которые резко

отграничены от нормального белого вещества. В таких участках, как правило, осевые цилиндры пораженных волокон сохраняются, кроме тех случаев, которые находятся в участках микронекрозов. Чаще тяжелые изменения белого вещества мозга в виде обширных участков демиелинизации обнаруживали в продолговатом мозге, варолиевом мосту, мозжечке, четверохолмии. Одновременно с дегенерацией в веществе мозга наблюдали высокую пролиферативную активность олигодендроцитов, которая отчетливо была выражена не только в зоне воспалительного очага, но и в участках глиоза. Множественные очаги глиоза располагались по всему белому веществу мозга, они были разного размера и формы. Очаги поражения, расположенные диффузно, либо не совпадали с ходом трактов нервных волокон, либо находились непосредственно по их ходу. Мы находили скопление клеток макрофагально-мононуклеарной системы, как в веществе мозга, так и в мягких мозговых оболочках. В этих участках электронно-микроскопическим способом в местах демиелинизации мы выявляли группы аксонов, полностью лишенных миелиновых ламелл. При этом их аксоплазма не всегда имела выраженные изменения (набухание, деструкция, баллонная вакуолизация), хотя наблюдалось увеличенное количество аутофагических вакуолей и фаголизосом.

При электронной микроскопии изменения, характерные для скрепи - вакуолизацию нейронов и их отростков, создающих картину *Status spongiosus*, мы не обнаружили. Отмечали лишь значительное количество распавшихся фрагментов основных органоидов клеток нервной ткани. Поэтому подтвердить высказывание отдельных авторов (O. Straub, 1972) о том, что механизм вакуолизации может быть связан с действием лизосомальных ферментов, мы не можем.

При висне процесс демиелинизации выявляли в виде фрагментации, скручивания, инвагинации, разволокнения миелиновых оболочек, отростков со стороны наружного и внутреннего слоя мезаксона. Олигодендроциты содержали большое количество включений (рис. 2,3)

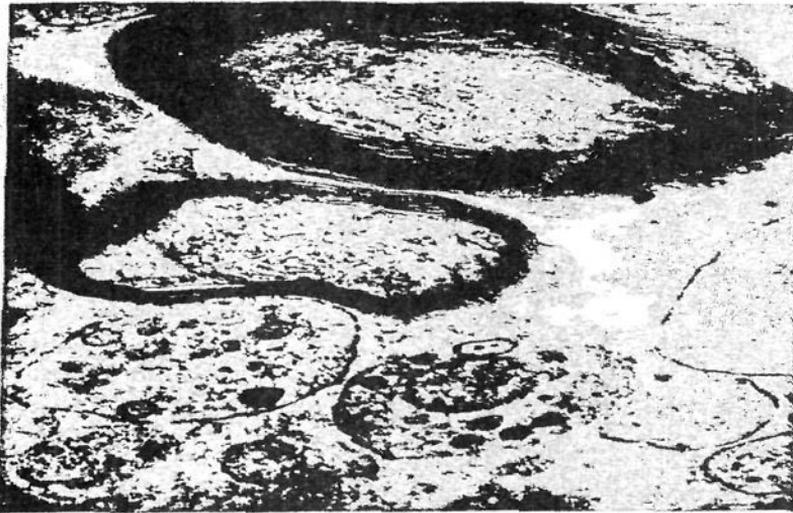


Рис. 2 - Дегенерация миелина со стороны наружного мезаксона. Включе -  
ния в олигодендроцитах (миелинообразующие клетки) x 60000.

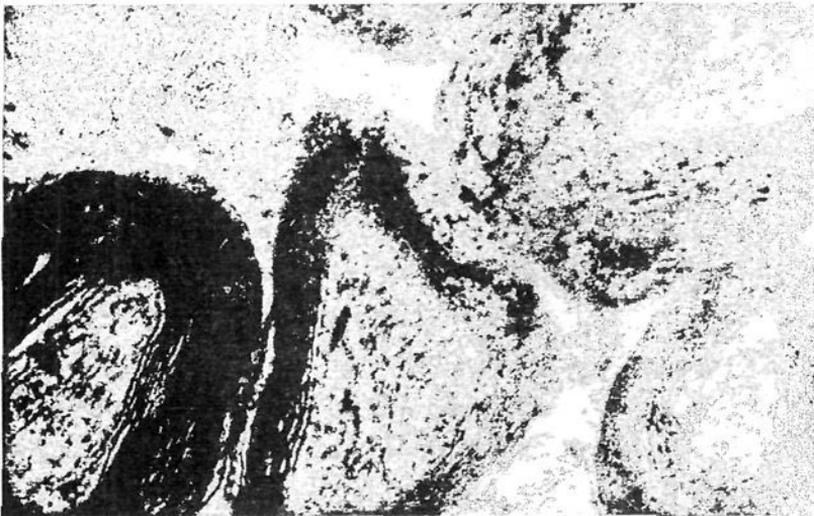


Рис. 3 - Участок диффузной дегенерации (разволокнение, расплытие,  
фрагментация, скручивание) миелиновых оболочек отростков со стороны  
наружного и внутреннего слоя мезаксона x 60000.

Таким образом, полученные материалы электронно-микроскопических исследований позволяют выяснить некоторые общие вопросы патологической анатомии и патогенеза медленных инфекций у овец романовской породы. Установлено, что при висне происходит глубокое перерождение миелиновых волокон в центральной нервной системе в виде демиелинизации. Можно полагать, что при висне нервная ткань является основной мишенью, где происходят тяжелые и необратимые изменения мозгового вещества в виде демиелинизирующего менингоэнцефалита, глиоза и микронекрозов.

Очаг инфекции при висне в целом имеет выраженную специфичность, характерную для медленных инфекций в центральной нервной системе. В пораженных участках нервная ткань подвергается некрозу. Некрозу и расплавлению подвергаются клетки глиии, отростки нервных и глиальных клеток, миелиновые оболочки, как со стороны наружного слоя, так и внутреннего слоя мезаксона, стенки капилляров, клетки воспалительного инфильтрата, которые представлены клетками мононуклеарного типа. Гипоксия, нарушение питания, водно-солевого обмена в результате поражения стенок сосудов и глиии, вторично усиливают интенсивность и распространенность патологического процесса. Ультраструктурные изменения более ярко выражены при висне в отростках (аксоны, дендриты), нервных волокнах проводящих путей мозга, а не в теле клетки, как это установлено при скрепи.

Теоретическое значение проведенных электронно-микроскопических исследований заключается в выяснении патоморфологии структурных основ вирусных, прионных инфекций и их патогенеза, практическое – в формировании представлений по электронно-микроскопической диагностике скрепи и висны овец романовской породы.

## **Клинико-патоморфологические изменения, у овец больных аденоматозом и маэди**

### **Клинические симптомы и течение болезней**

Клинико-эпизоотологическими и патоморфологическими методами исследований в Вологодской, Ивановской, Костромской, Московской, Пермской, Республике Марий – Эл, Рязанской, Смоленской, Тверской, Ярославской областях Нечерноземной зоны РФ были установлены болезни овец романовской породы – аденоматозная бронхопневмония и маэди. Больных животных выявляли в течение всего периода наблюдения, независимо от сезона года. Клинические признаки маэди и аденоматозной бронхопневмонии были характерны для поражения органов дыхания. Исход, как правило, выбраковка, вынужденный убой или падеж животного.

Аденоматоз и маэди развивались у животных в течение одного, трех месяцев. В латентный период основными и постоянно проявляющимися симптомами болезни как при аденоматозе, так и при маэди были одышка. Для аденоматоза характерно кашель, выделение мокроты из носовых ходов и хрипы. При маэди кашель сухой, продолжительный, слизистые выделения отсутствуют. Эти признаки наиболее ярко проявлялись при физической нагрузке или же при стрессовых ситуациях. В начальных стадиях развития болезни общее состояние животных почти не изменяется, и выявить какие либо характерные признаки не представляется возможным. В предклинический период у животных мы отмечали хорошую упитанность, высокую активность, температура, пульс, дыхание в пределах физиологической нормы, аппетит сохранялся. Упитанность снижалась по мере прогрессирования болезни, причем не зависимо от времени года, уровня кормления, физиологического состояния. Смерть животного может наступить в крайней степени истощения через один, три месяца с момента появления первых клинических признаков болезни. У овец в случаях осложнения маэди или аденоматоза бронхопневмониями разной этиологии (катаральной, катарально-гнойной, фибринозной), гнойно-некротическим

процессом, паразитарными инфекциями легких, температура повышалась до 40 и выше, общее состояние быстро ухудшалось. Летальный исход наступал на различных стадиях болезни. У животных с различными видами осложнений, как правило, резко выражены основные признаки остеоартропатии, они малоподвижны. Изменения шерстного покрова становятся видимыми уже в начальной стадии болезни: кожа истончается, теряет свою эластичность и упругость, однако волосы хорошо удерживаются в волосяных луковицах.

Один из выраженных симптомов аденоматоза – одышка. В основном она была смешанного типа, то есть дыхание затруднено во время инспирации и во время экспирации. Одышка у овец зависела от тяжести развития патологических процессов в органах дыхания, осложняющих и сопутствующих основной болезни факторов, а также от физиологического состояния овец. Животные принимали различные позы, которые «облегчали» дыхание: вытянутая шея, поза «сидячей собаки», широко расставленные конечности, низко опущенная голова.

Аналогично одышке при аденоматозе – кашлевые движения наблюдали как во время движения животных, так и во время покоя. В утренние часы при выгоне овец из помещений, во время раздачи корма, при зооветеринарном осмотре частота и сила кашлевых движений резко возрастала. Кашель сопровождался выделениями жидкости или слизистых тяжелей из носовых ходов.

При маэди также с развитием клинических признаков болезни животные с трудом передвигались, дыхание у них становилось поверхностным, затрудненным, сухим. Частота дыхательных движений у овец, находящихся в состоянии покоя, увеличивалась от 90 до 120 в минуту, по внешнему виду они напоминали загнанных животных. Голова находилась ниже средней линии туловища тела и подергивалась ритмично в такт дыхательным движениям. Шея вытянута, крылья носа широко открыты, дыхание, как

правило, сухое, частое Животные подолгу стояли на одном месте, не в состоянии двигаться самостоятельно

Продолжительность болезни – от нескольких недель до нескольких месяцев Дифференциальная диагностика болезней является весьма сложной и должна быть комплексной.

Таким образом, аденоматозная бронхопневмония и маэди по клиническим признакам являются сходными Типичными и наиболее характерными для них являются длительное и медленное развитие основных симптомов болезни Постепенно усиливающаяся одышка, особенно во время физической нагрузки Медленно прогрессирующая слабость, угнетение общего состояния, длительный, изнуряющий кашель, выделение мокроты при аденоматозе, сухой кашель при маэди В случаях, когда болезнь протекает без осложнений - температура тела сохраняется в пределах физиологической нормы, исход - летальный Симптомы болезни в отдельности без учета клинико-эпизоотологических, патологоанатомических, патогистологических, серологических исследований, дифференциальной патоморфологической диагностики не могут являться основанием для постановки диагноза В лаборатории – постановка биопробы

#### **Патоморфологические изменения при аденоматозе**

При вскрытии пораженные участки легких макроскопически представлены обширными уплотнениями легочной ткани бронхиального сегмента или доли Эти участки увеличены в объеме, беловатого или серо – розового цвета Поверхность их бугристая, плотной консистенции На разрезе они однородного серо – белого цвета, саловидные Плевра, покрывающая аденоматозные узелки, резко утолщена за счет разрастания соединительной ткани (рис 4)

Гистологическими исследованиями при аденоматозе установили, что аденоматозные образования напоминают сложнососочковые железы, активно пролиферирующие и не имеющие выводных протоков Они соединяются друг с другом соединительной тканью разной степени зрелости Железистая

ткань представлена эпителием, который по форме и макроскопическому строению напоминает зрелые элементы однорядного кубического и призматического эпителия. Рост клеток происходит в различных направлениях. В отдельных участках он подвергается различным видам дистрофии, в основном вакуольной, разрушается и слущивается. Мелкие вакуоли сливаются между собой и образуют полости средних и крупных размеров. Выводные протоки отсутствуют (рис. 5).

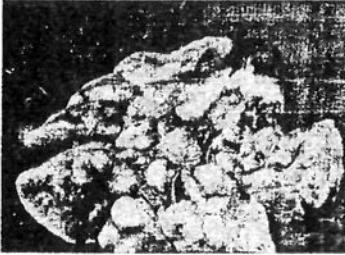


Рис. 4 – Лёгкие. Макропрепарат.  
Овца в возрасте 4-х лет.

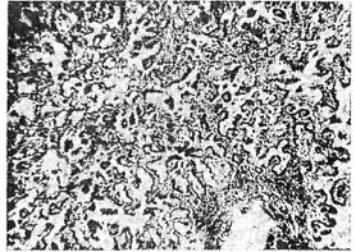


Рис. 5 – Лёгкие. Микропрепарат.  
Множественные аденоматозные  
образования в лёгких.

В поражённых участках лёгких образовывались множественные железистые ячейки в виде округлых или овальных трубчатых структур, трансформация которых происходит из различных участков легочной ткани. Стенка средних и крупных бронхов, находящаяся в состоянии дистрофии, соединяется с аденокарциномами и подвергается железистому перерождению. В этих же участках обнаруживали вторичные процессы в виде гиалиноза, некроза, петрификации, как бронхов, так и легочной ткани. В тяжелых стадиях болезни у овец легочная ткань полностью замещается множественными аденоматозными узелками, разного размера и формы. В отдельных железистых образованиях образуются кистозные полости, заполненные клеточным детритом и экссудатом. Эпителий клеток, из которых они состоят, подвергается дистрофии – гидропической, зернистой, гиалиновокапельной. Полипозно – аденоматозную пролиферацию слизистой оболочки обнаруживали во всех элементах легочной ткани. Эластические

волокна слизистой и фиброзно-хрящевой оболочек набухают, затем подвергаются распаду и лизису

Часто у животных на фоне аденоматозной бронхопневмонии обнаруживали в органах дыхания осложнения в виде перибронхита и ателектаза гельминтозного происхождения. При этом в просветах мелких, средних и крупных бронхов обнаруживали половозрелые нематоды или их фрагменты из семейства *Dictyoascylus filaria*. Кроме гельминтов в бронхах выявляли различное количество экссудата, состоящего из десквамированных клеток эпителия бронхов, распадающихся нейтрофилов, макрофагов. Чаше клетки эпителия слизистой оболочки бронхов находились в состоянии повышенной активности и пролиферировали с образованием многослойного эпителиального пласта, вплоть до закрытия просвета. В собственной пластинке слизистой оболочки бронхов и перибронхиальной соединительной ткани находили пролифераты из лимфоидных клеток, фибробластов, макрофагов, гистиоцитов, отдельных плазматических клеток и нейтрофилов, а также большое количество эозинофилов, количество которых напрямую зависело от количества паразитов в легочной ткани.

Количество неблагополучных овцеводческих хозяйств в Нечерноземной зоне Российской Федерации, по данным патогистологических исследований, показал широкое распространение среди овец романовской породы аденоматозной бронхопневмонии. Особенно в Ярославской, Тверской, Костромской, Смоленской, Ивановской областях. Из 207 обследованных хозяйств было исследовано 1897 животных. При этом процент неблагополучных хозяйств по аденоматозу составил – 36,7, а больных животных – 8,96 %

#### **Патоморфологические изменения при маэди**

Реже в овцеводческих хозяйствах мы наблюдали маэди, хотя процент серологически положительных животных был высоким (инфицированность составила 6,6%, т.е. 1293 животных из 19540 исследованных). Это, видимо, связано с тем, что болезнь клинически проявляется лишь у овец старшего

возраста 2-х – 4-х лет и более. Во всех случаях морфологического исследования при маэди у овец романовской породы в легких выявляли интерстициальную пневмонию.

**Таблица 4 – Анализ заболеваемости овец аденоматозом на основе патогистологических исследований.**

Области	Количество обследованных хозяйств Нечерноземной зоны РФ	Количество неблагополучных хозяйств по аденоматозу	Процент неблагополучных хозяйств	Количество исследованных животных	Количество больных аденоматозом овец	Процент больных животных
1. Ярославская	53	24	42,30	614	54	8,79
2. Тверская.	65	23	35,40	400	36	9,00
3. Костромская.	31	10	32,25	170	13	7,65
4. Ивановская.	39	9	23,00	335	31	9,25
5. Смоленская.	7	4		56	7	12,50
6. Вологодская.	4	3		244	12	4,92
7. Московская	4	1		8	1	
8. Пермская.	1	1		2	0	
9. Рязанская.	1	1		3	0	
10. Марий – Эл.	2	2		65	0	
<b>ВСЕГО:</b>	<b>207</b>	<b>76</b>	<b>36,70</b>	<b>1897</b>	<b>170</b>	<b>8,96</b>

Они были увеличены в объеме и массе (рис 6). Межальвеолярные перегородки резко утолщены за счет диффузной пролиферации лимфоидных клеток, гиперплазии миоцитов, в меньшей степени соединительнотканых клеточных элементов, плазмочитов, гигантских клеток. В легких патоморфологические изменения в виде диффузных лимфоидноклеточных пролифератов локализовались в перибронхиальной, периваскулярной и интерстициальной соединительной ткани. Местами клетки альвеолярного эпителия приобретали кубическую форму. В просвете альвеол обнаруживали клеточные скопления из лимфоидных клеток, альвеолоцитов, макрофагов, отдельных нейтрофилов. На границе здоровой и патологически измененной ткани легкого обнаруживали мультифолликулярную гиперплазию.

Скопление моноцитарных и лимфоидных клеток, напоминающих лимфофолликулы (узлы), расположены в перибронхиальной ткани мелких и крупных бронхов, а также терминальных бронхиол. В тяжелых случаях болезни отмечали гиперплазию гладкой мышечной ткани в альвеолярных перегородках. В периферической зоне таких узлов преобладают мелкие тёмно окрашенные лимфоциты, а в центре – крупные, светлые незрелые формы лимфоидных клеток, часть из которых в состоянии митотического деления. Лимфофолликулы состоят из мононуклеарных клеток и находятся в тесной связи с ветвями артерий, по ходу которых они могут располагаться гроздьями. При маэди в результате слияния фолликулов различного размера возникают тканевые образования, подобные лимфатическим узлам, которые локализуются в субплевральной зоне и в паренхиме лёгких (рис. 7).



Рис. 6 - Лёгкие. Маэди. Макропрепарат. Овца, возраст 2 года.

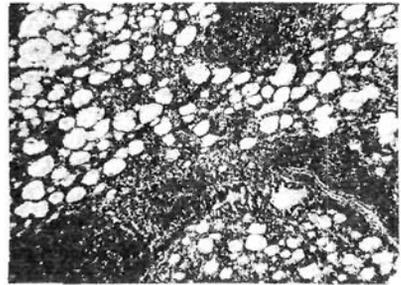


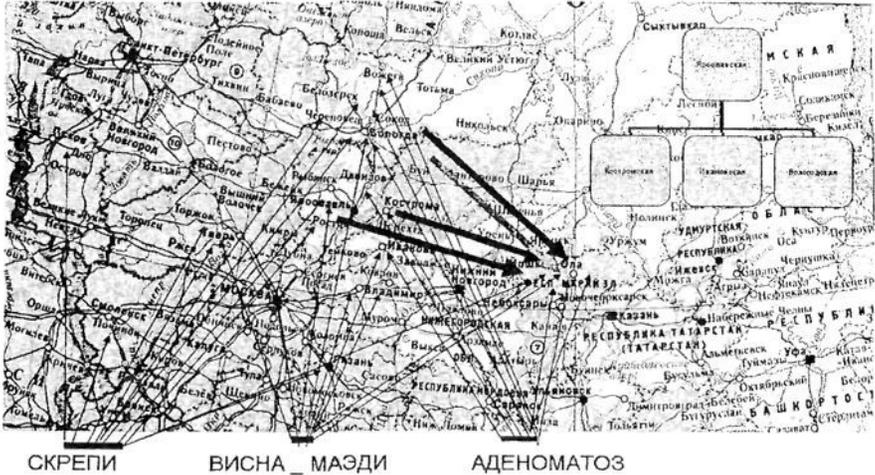
Рис. 7 - Лёгкие. Маэди. Микропрепарат. Лимфоподобные узлы.

Таким образом, нами впервые изучена эпизоотическая ситуация по медленным инфекциям овец романовской породы в хозяйствах Нечернозёмной зоны России. Неблагополучными по скрепи, аденоматозу и висна – маэди оказались многие хозяйства Ярославской, Костромской, Тверской, Вологодской, Смоленской, Ивановской, Московской, Пермской, Рязанской областей и республики Марий – Эл.

На основании комплексных исследований была составлена эпизоотологическая карта дифференциальной диагностики медленных

инфекций овец романовской породы в Нечернозёмной зоне Российской Федерации.

КАРТА НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ПУНКТОВ ПО МЕДЛЕННЫМ ИНФЕКЦИЯМ ОВЕЦ В НЕЧЕРНОЗЕМНОЙ ЗОНЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



Гистологическими методами диагностики с учётом клинко-эпизоотологических особенностей нами установлено, что основной причиной отхода взрослого овцепоголовья в хозяйствах, неблагополучных по медленным инфекциям, является скрепи. Более благополучна по этой инфекции Ивановская область. Данный факт можно объяснить традиционным ведением овцеводства, небольшие хозяйства, например КХ «Аван» - 348 голов овец, в том числе маток – 100 (29%), СПК «Ленинский Путь» - 670 голов овец, в том числе маток – 150 (22%), ООО «Родина» - 105 голов, в том числе маток – 43 (41%). Быстрая смена взрослого овцепоголовья (два – три окота). Благополучие хозяйств Пермской, Рязанской областей связано с тем, что большинство хозяйств существует с недавних пор. Комплектация их была проведена молодняком из хозяйств Ивановской области, а также малой концентрацией животных в хозяйствах. По клинко-эпизоотологическим данным можно предположить, что скрепи имеет

широкое распространение в крупных овцеводческих хозяйствах Вологодской, Пермской, Ярославской областях и республике Марий – Эл. Отсутствие серологических методов диагностики скрепи не дает возможности проанализировать степень инфицированности данным заболеванием.

Клинико-морфологически висна проявляется в отдельных хозяйствах многих областей в виде спорадических случаев – в Ярославской, Вологодской, Тверской, Ивановской, Костромской. Процент больных животных по данным патогистологических исследований составил 2,28% (22 неблагополучных пункта из 208 обследованных). По результатам серологических исследований инфицированность овец романовской породы висной - маэди достигает 28,0% и выше.

Аденоматозная бронхопневмония не превышает 9%, однако выделяется постоянно, имеет широкое распространение – 36,7% неблагополучных хозяйств из 207 обследованных, а инфицированность овец возбудителем этой болезни может достигать 29,8%.

### 3. ВЫВОДЫ

1. Комплексными исследованиями (клиническими, эпизоотологическими, патоморфологическими, электронно-микроскопическими и лабораторными) в овцеводческих хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации установлено, что основной причиной отхода, вынужденного убоя и выбраковки взрослых животных являются медленные инфекции висна – маэди (2,28%), скрепи (21,7%), и аденоматозная бронхопневмония (8,96%).
2. Клинико – морфологически висна и скрепи проявляются структурно – функциональными поражениями центральной нервной системы, а маэди и аденоматозная бронхопневмония – органов дыхания.
3. При дифференциальной патоморфологической диагностике медленных инфекций овец установлено

- при висне демиелинизирующий менингоэнцефалит моноклеарного типа с очагами микронекротов в центральной нервной системе,
  - при скрепи в головном, реже в спинном мозге губкообразной энцефалопатии, с вакуолизацией нейронов, пролиферацией астроцитов, вплоть до их лизиса,
  - при маэди развитие интерстициальной пневмонии с утолщением межальвеолярных перегородок за счет преимущественной пролиферации лимфоидногистиоцитарных клеток и фибробластов, лимфоидноклеточных периваскулитов и перибронхитов, фиброза интерстиция,
  - при аденоматозной бронхопневмонии появление в легких аденокарциномоподобных структур, образованных кубическим и цилиндрическим эпителием с утолщением собственной пластинки слизистой оболочки бронхов и перибронхиальной соединительной ткани за счет пролиферации лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, и ее склеротизацией,
  - демиелинизирующий менингоэнцефалит с очагами микронекротов при висне и вакуолизация нейронов при скрепи приводят к развитию характерных для медленных инфекций симптомов поражения центральной нервной системы.
- 4 Особенности клинического проявления медленных инфекций овец являются следующие
- нарушение координации движения, тремор отдельных групп мышц, парезы, параличи, особенно тазовых конечностей, ослабление, или полная потеря кожной чувствительности в области шеи, спины, тазобедренных, реже лопаткоплечевых групп мышц,
  - при скрепи кожный зуд, потеря волосяного покрова, дерматиты, образование струпьев, обвислость ушей, слепота, скрежет зубами, в конечной стадии болезни сонливость, оглумоподобное состояние,
  - для маэди характерны поражения органов дыхания одышка в начале

болезни при нагрузке, а позднее и в состоянии покоя, дыхание поверхностное, напряженное, брюшного типа, голова подергивается в такт дыхательным движениям, кашель сухой, увеличение границ пораженных легких и претупление звука при перкуссии,

- при аденоматозной бронхопневмонии поражение органов дыхания, слизистые выделения из носовых отверстий, на поздних стадиях болезни сильный, продолжительный влажный кашель, хрипы и свистящие звуки при дыхании, обильные выделения из ноздрей мутной, слизистой, пенистой жидкости

Патогистологические изменения при висне локализуются в белом и сером мозговом веществе в продолговатом мозге (клиновидный пучок Бурдаха, пучок Голля, вентральный основной пучок, сетчатое образование), варолиевом мосту (ядра отводящего, тройничного нервов, средние ножки мозжечка, трапециоидное тело), мозжечке (ростральная и каудальная доли тела мозжечка, червячок, мозговое тело, латеральное ядро, вставочное ядро, свод четвертого мозгового желудочка, ромбовидная ямка, вестибулярные поля – ядра VIII пары нервов, область зубчатого ядра, ядро Дейтерса), четверохолмии (красное ядро, межножковое ядро, область ядра третьей пары черепномозговых нервов, ножки большого мозга, пластинка крыши, свод и крыша области водопровода среднего мозга, красное ядро, двигательное ядро глазодвигательного нерва, парасимпатические ядра, сетчатое образование, двигательное ядро блокового нерва), промежуточном мозге (зрительные бугры, латеральные ядра бугра, внутрипластинковые ядра бугра, сетчатое образование), эпителиамусе, таламусе (область латеральных и медиальных зрительных бугров, стенка третьего желудочка мозга), конучном мозге (мозолистое тело, третий мозговой желудочек, концевая пластинка, полосатое тело, чечевицеобразное ядро, хвостатое ядро, сосудистое сплетение третьего мозгового желудочка)

5 Эпизоотологическими особенностями медленных инфекций являются

-отсутствие сезонности, длительный инкубационный период, заболевание взрослых животных, медленно прогрессирующее развитие болезни, летальный исход,

-клинико-морфологически скрепи и висна проявляются структурно – функциональными поражениями центральной нервной системы, а маэди и аденоматозная бронхопневмония – органов дыхания

#### **4. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ**

Результаты клинико-эпизоотологических, патоморфологических и электронно-микроскопических исследований медленных инфекций овец романовской породы (скрепи, висна – маэди, аденоматозная бронхопневмония) могут быть использованы

-при написании соответствующих разделов в учебниках по патологической анатомии, эпизоотологии, патогистологической технике, сравнительной анатомии, а также в учебном процессе на биологическом, ветеринарном, зооинженерном факультетах,

-ветеринарными специалистами лабораторий, занимающимися диагностикой вирусных и прионных болезней, специалистами овцеводческих хозяйств для взятия патологического материала, диагностики и профилактики медленных инфекций овец,

-для дифференциальной клинико-эпизоотологической и патоморфологической диагностики от сходных болезней овец

Материалы наших исследований вошли: во «Временные методические указания по лабораторной диагностике висны – маэди овец» ГУВ Госагропрома СССР - Москва, 1986, № 432 -5, «Временные методические указания по патогистологическому исследованию на скрепи овец и коз » ГУВ Госагропрома СССР. - Москва, 1987, № 432 – 5, «Методические рекомендации по диагностике медленных инфекций овец» ВАСХНИЛ имени В И Ленина - Москва, 1989, «Профилактика болезней романовских овец в хозяйствах Ивановской области» рекомендации – Иваново, 1989, «Временная инструкция по предупреждению и ликвидации скрепи овец и

коз» ГУВ с Государственной ветеринарной инспекцией Москва, 1990,  
 «Методические указания по патогистологической диагностике медленных  
 инфекций овец» ГУВ с Государственной ветеринарной инспекцией –  
 Москва, 1991

### СПИСОК РАБОТ,

#### ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

- 1 Кувшинов В Л Клинико-патоморфологические изменения у овец, больных висной – маэди / В Л Кувшинов // Бюллетень ВИЭВ – Вып 55 – Москва, 1984 – С 76 – 81
- 2 Кувшинов В Л Временные методические указания по лабораторной диагностике висны – маэди овец / В Л Кувшинов и др // Главное управление ветеринарии Госагропрома СССР - 18 ноября 1986 - № 432 – 5
- 3 Кувшинов В Л Временные методические указания по патогистологическому исследованию на скрепи овец и коз / В Л Кувшинов и др // Главное управление ветеринарии Госагропрома СССР - 17 января 1987 - № 432 – 5
- 4 Кувшинов В Л Диагностика висна – маэди овец / В Л Кувшинов, В А Шубин, В С Суворов // Информационный листок - Горький, 1987 - № 517
- 5 Кувшинов В Л Патогистологическая диагностика медленных инфекций овец / В Л Кувшинов, В А Шубин, В С Суворов // Проблемы диагностики, патоморфологии, патогенеза и пути совершенствования профилактики болезней животных в промышленном животноводстве – Материалы X – Всесоюзной научно – практической конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных – Саратов, 1987 – С 23 – 25
6. Кувшинов В. Л. Локализация патогистологических изменений в головном мозге овец при висне / В. Л. Кувшинов // Ветеринария. – Москва, 1988, 4. – С. 38 – 42.

- 7 Кувшинов В. Л Профилактика болезней романовских овец в хозяйствах Ивановской области / В. Л Кувшинов, Ю Ф Петров, Ю. С Капустин, И И Саврасов, Б Г Абалихин, В В Бурдейный, С. А Дудников, В И Иванов, О В Иванов, В Н Козлов, И Б Сорокина, В П Федотов // Рекомендации – Иваново, 1989 – 63 С
- 8 Кувшинов В Л Гистологические изменения в центральной нервной системе при экспериментальном и естественном течении висны у овец романовской породы / В Л Кувшинов // Актуальные вопросы современной морфологии и проблемы совершенствования ее преподавания в ветеринарных и сельскохозяйственных ВУЗах – Всесоюзная научно – практическая конференция – Казань, 1989 – С 14 – 16
9. Кувшинов В Л Методические рекомендации по диагностике медленных инфекций овец / В Л Кувшинов, В П Шишков, В А Шубин, В С Суворов, М М Бобожонов, А А Кунаков, Н И Архипов, Г И Брагин // Методические рекомендации - Всесоюзная академия сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина – Москва, 1989. – 22 с.
10. Кувшинов В Л Патоморфологические изменения у овец, больных экспериментальной висной / В Л Кувшинов, В А Шубин, В С Суворов // Морфофункциональные особенности строения и реактивности органов и тканей сельскохозяйственных животных и пушных зверей – Сборник научных трудов – Ленинград, 1989 – С 192 – 194
11. Кувшинов В Л Временная инструкция «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации скрепи овец и коз» / В Л Кувшинов и др // Главное управление ветеринарии с Государственной ветеринарной инспекцией 22 октября 1990, № 431 - 5
12. Кувшинов В Л Проблема медленных инфекций овец клинико – эпизоотологические особенности, патогенез, патоморфология,

- диагностика / В Л Кувшинов, В А Шубин, В С Суворов // XI – Всесоюзная научно – производственная конференция по патологической анатомии болезней сельскохозяйственных животных – Харьков, 1990 – С 43-46
- 13 Кувшинов В Л Топография морфогистологических изменений в центральной нервной системе у овец романовской породы при висне / В Л Кувшинов // Внедрение достижений науки и передового опыта в агропромышленном комплексе Ивановской области - Тезисы докладов научно – практической конференции – Иваново, 1991 – С 109
14. **Kuvshinov V. L. Slow Neurological diseases (scrapie and Visna) of the Sheep in the USSR / V. L. Kuvshinov, V. A. Shubin, B. F. Shulyak, V. S. Shuvorov // European Journal of Epidemiology. – New York, 1991. – Vol. 7, № 5, p. 524 – 525.**
- 15 Кувшинов В Л Методические указания по патогистологической диагностике медленных инфекций овец / В Л Кувшинов, В А Шубин, В П Шишков, А А Кунаков, В С Суворов, Н Т Токсеитов // Методические указания – Главное управление ветеринарии с Государственной ветеринарной инспекцией – Москва, 1991 - 7 с
- 16 Кувшинов В Л Морфологические изменения иммунной системы у овец романовской породы в хозяйствах Нечерноземной зоны РСФСР, неблагополучных по медленным инфекциям / В Л Кувшинов, Н Ф Плешаков // Актуальные проблемы науки в сельскохозяйственном производстве - Тезисы научно – практической конференции – Иваново, 1993 – С 168
- 17 Кувшинов В Л Клинико-морфологические изменения при аденоматозной бронхопневмонии у овец романовской породы / В Л Кувшинов // Проблемы эволюционной, сравнительной и функциональной морфологии домашних животных и пушных зверей клеточного содержания – Материалы Республиканской научной конференции ветеринарных морфологов – Омск, 1993 – С 96

- 18 Кувшинов В Л Медленные инфекции по данным клинико-эпизоотологического, патоморфологического и серологического исследований / В Л Кувшинов, В А Шубин, В С Суворов, С Ханхаськов, Р Д Поздеева, В В Исаев, А К Моругин, Т В Баринаова // Диагностика, патогенез, патоморфология и профилактика болезней сельскохозяйственных животных – Материалы Всероссийской научно – методической конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. – Воронеж, 1993 – С 12 – 13
- 19.Кувшинов В. Л. Диагностика скрепи и висны овец / В. Л. Кувшинов, В. А. Шубин, В. С. Суворов, Р. Д. Поздеева, В. В. Исаев, А. К. Моругин // Ветеринария. – Москва, 1994, № 2. – С. 6 – 11.
- 20 Кувшинов В Л Эпизоотологическая, серологическая, клинико-патоморфологическая диагностика медленных инфекций овец в хозяйствах Ивановской области / В Л Кувшинов // Возрастная морфофизиология и профилактика болезней животных в сельскохозяйственных предприятиях различного типа – Сборник научных трудов Ивановского СХИ – Москва, 1994 – С 87 – 93
- 21.Кувшинов В. Л. Эпизоотическая ситуация по медленным инфекциям овец романовской породы в хозяйствах Нечерноземья / В. Л. Кувшинов, Г. Ф. Коромыслов, В. А. Шубин, Р. Д. Поздеева, В. В. Исаев, А. К. Моругин, В. С. Суворов // Аграрная наука. – Москва, 1994, № 5. – С. 31 – 33.
- 22 Кувшинов В Л Клинико-патоморфологическая диагностика и ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя овец, больных аденоматозной бронхопневмонией / В Л Кувшинов, А М Смирнов // Актуальные проблемы науки в сельскохозяйственном производстве – Тезисы докладов научно – практической конференции – Иваново, 1995 – С. 259

23. Кувшинов В. Л. Паразитоценоз при медленных инфекциях овец / В. Л. Кувшинов, В. А. Шубин, В. С. Суворов, Р. Д. Поздеева // Ветеринария. – Москва, 1995, № 4. – С. 25 – 28.
24. Кувшинов В. Л. Эпизоотическая ситуация по медленным инфекциям овец романовской породы в хозяйствах НЗ России / В. Л. Кувшинов, В. А. Шубин, Г. Ф. Коромыслов, В. С. Суворов, Р. Д. Поздеева, В. В. Исаенков // Бюллетень ВИЭВ – Прионные и ретровирусные инфекции животных – Москва, 1996 – С. 14
25. Кувшинов В. Л. Ассоциированное течение медленных инфекций овец / В. Л. Кувшинов, В. А. Шубин, В. С. Суворов, Р. Д. Поздеева // Бюллетень ВИЭВ – Прионные и ретровирусные инфекции животных – Москва, 1996 – С. 28
26. Кувшинов В. Л. Клинико-эпизоотологические, патологоанатомические, патогистологические и ветеринарно-санитарная экспертиза аденоматозной бронхопневмонии овец / В. Л. Кувшинов, В. В. Пронин, А. М. Смирнов // Тезисы докладов научно – практической конференции – Иваново, 1997 – С. 39
27. Кувшинов В. Л. Диагностика скрепи и висны овец / В. Л. Кувшинов, В. А. Шубин, В. С. Суворов, Д. Д. Санджаев, Р. Д. Поздеева, В. В. Исаев, А. К. Моругин // Сборник трудов ВИЭВ – Москва, 2003 – Т. 73 – С. 238 – 241.
28. Кувшинов В. Л. Диагностика медленных инфекций у овец романовской породы / В. Л. Кувшинов, И. В. Лягоскин // Всероссийская научная конференция, посвященная 150 – летию И. В. Мичурина Сборник научных трудов ФГОУ ВПО Мичуринский ГАУ – Мичуринск, 2005 – С. 108 – 113
29. Кувшинов В. Л. Медленные и прионные инфекции овец в некоторых областях Нечерноземной зоны России / В. Л. Кувшинов, В. А. Шубин, В. С. Суворов, Р. Д. Поздеева // X111 – й

**Международный ветеринарный конгресс по болезням домашних животных. – Москва, 2005. – С. 180 – 182.**

- 30 Кувшинов В Л Симптомы и патоморфологические изменения в центральной нервной системе овец романовской породы при висне / В Л Кувшинов // Актуальные проблемы и перспективы развития агропромышленного комплекса – Иваново, 2007 – С 167 – 168

**КУВШИНОВ ВАДИМ ЛЕОНИДОВИЧ**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И  
\* КЛИНИКО-ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕДЛЕННЫХ  
ИНФЕКЦИЙ ОВЕЦ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

Диссертации на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук

---

Подписано в печать 14.08.2007 г. Формат 60x84 1/16  
Усл. печ. л. 2,0. Бумага «Гознак» Тираж 100 экз. Заказ №57

---

Отпечатано в типографии ООО «ИРА УТК»  
620075, г. Екатеринбург, ул. К. Либкнехта, 42, к. 1103.