

А.А.САМОЛОВОВ, В.В. СМИРНОВА

**ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА ПРИ НЕКРОБАКТЕРИОЗЕ// Эпизоотология,
диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями
животных: Сб.науч.тр./РАСХН.Сиб.отд-ние. ИЭВСиДВ.-
Новосибирск, 1997.-С.114-118**

Патологоанатомические изменения внутренних органов при некробактериозе наиболее полно изучены у северных оленей и овец [1-3], в меньшей степени у крупного рогатого скота. [4]. Данных относительно гистологической структуры органов при указанной инфекции в доступной нам литературе обнаружить не удалось.

Поэтому перед нами стояла задача провести комплексное изучение материала от больных некробактериозом крупного рогатого скота с использованием методов эпизоотологического, клинического, патологоанатомического и гистологического исследований.

В одном из хозяйств Черепановского района Новосибирской области на основании данных эпизоотологического обследования и клинической картины болезни у крупного рогатого скота поставлен диагноз некробактериоз. Для подтверждения диагноза и взятия материала для исследований проведен убой 10 коров в условиях мясокомбината. Одновременно от одного и того же животного брали фалангу для бактериологического исследования, кусочки паренхиматозных органов, лимфатических лимфоузлов, сычуга и отрезки разных участков кишечника для гистологического исследования, а также трубчатые кости для осмотра гиалинового хряща и поверхности распила.

Материал для гистологического исследования фиксировали в 10% -ном растворе нейтрального формалина. По существующим методикам готовили парафиновые срезы и окрашивали их гематоксилин-эозином. Для бактериологического исследования материал доставляли в лабораторию в неконсервированном виде. Из пораженных участков каждой фаланги вырезали несколько кусочков, из которых готовили мазки-отпечатки и после

предварительной микроскопии для дальнейшего исследования отбирали лишь те, в которых преобладала микрофлора, морфологически похожая на возбудителя некробактериоза. Затем из отобранных проб готовили суспензию на мясопептонном бульоне и проводили высевы на питательные среды - бульон Китта-Тароцци и аминокровин-желточно-сывороточный агар, а также инъецировали подкожно в разных дозах белым мышам.

В результате бактериологического исследования из материала всех 10 коров выделен возбудитель некробактериоза, патогенный для белых мышей.

Суставные поверхности костей пясти и плюсны при осмотре были матовыми, без блеска, на поверхности отмечены узурсы чаще овальной формы и разной глубины. Поверхность распила в верхней и средней части эпифиза матовая, серовато-белого цвета, имела пористый мозаичный рисунок, толщина которого постепенно уменьшалась от эпифиза к диафизу. Эти изменения показывают, что в костяке животных происходил процесс остеодистрофии, и свидетельствуют о наличии разных признаков остеомаляции у обследованных животных.

Изучение гистоструктуры слизистой оболочки разных отделов желудочно-кишечного тракта (рубец, сычуг, тонкий и толстый отдел кишечника) и внутренних органов (печень, почки, лимфатические узлы) проводили у животных, имеющих как узурсы гиалинового хряща суставов, так и гнойно-некротический процесс на конечностях.

Макроскопически в печени, почках, сердце отмечены дистрофические изменения различной степени выраженности у разных животных. В паренхиме печени некоторых животных кроме этого обнаружены единичные мелкие плотные очаги серо-белого цвета. Наиболее заметные изменения выявлены в органах пищеварения. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника у большинства животных складчатая, покрыта серыми наложениями, которые легко отделялись, обнаруживая язвенные участки.

Гистологически наиболее характерные изменения отмечены также в слизистой оболочке кишечника, в основном тонкого отдела. Степень их выраженности была различной. В одних случаях наблюдали развитие некротических процессов в верхушечной части ворсинок (рис.1.). В пограничной с некрозом зоне происходили усиленная миграция полиморфноклеточных лейкоцитов, размножение местных тканевых клеток, а также выражена картина воспалительного характера.

Наряду с этим у многих животных в 12-перстной, тощей и подвздошной кишках имелись большие участки с полностью некротизированными ворсинками (рис.2.). Некротический процесс распространялся на все слои слизистой оболочки, захватывая и железистую ткань (рис.3.). В печени гистологически на фоне общего сохранения структуры органа наблюдали сильно выраженные дистрофические изменения как белкового, так и жирового происхождения.



Рис. 1. Десквамация эпителия ворсинок слизистой слоя тонкого кишечника



Рис. 2. Некроз верхней части ворсинки двенадцатиперстной i



Рис. 3. Полный некроз ворсинок слизистой слоя 12-перстной кишки.
Поражение железистой ткани

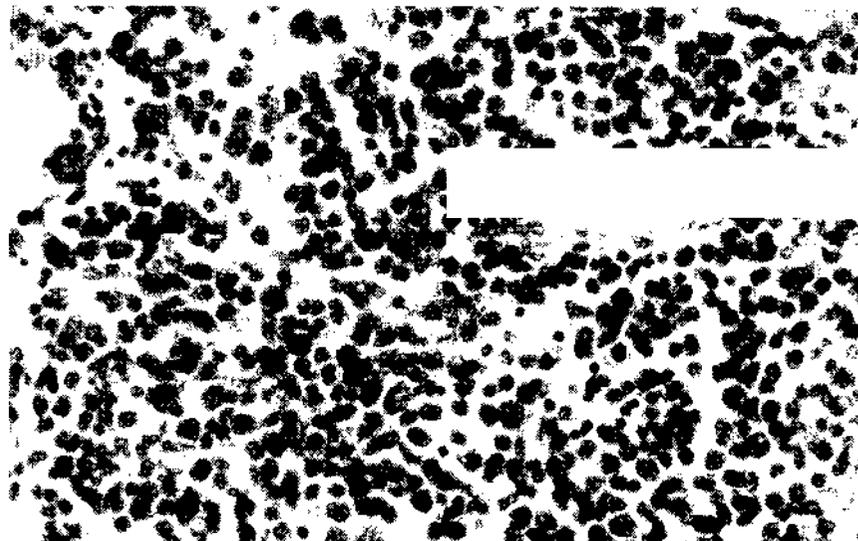


Рис. 4. Лимфатический узел. Пролiferация лимфоидных и плазматических клеток

Кроме этого, у некоторых животных в печени выявлены различного размера участки некроза, ограниченные от остальной ткани клеточным пролифератом воспалительного характера.

В лимфатических узлах чаще всего отмечали пролиферацию лимфоидных элементов кортикальной и паракортикальной зон. В мозговых центрах и синусах кроме этого выявляли большое количество плазматических клеток (рис. 4.). Встречались эозинофилы и единичные гигантские многоядерные клетки, по морфологии схожие с гигантскими клетками инородного тела.

Данные эпизоотологического обследования хозяйств, клиническая картина болезни и результаты бактериологического и гистологического исследований биоматериала свидетельствуют, что одновременно с некробактериозом у животных имела место костная патология, проявляющаяся клинически в виде остеомаляции, а патологоанатомически в виде остеодистрофии. У больного некробактериозом крупного рогатого скота происходят некротические изменения слизистой оболочки кишечника и эпителия рубца, что ведет к потере их барьерных функций. Следовательно, микрофлора, находящаяся в рубце и кишечнике, в том числе и возбудитель некробактериоза, который, как известно, постоянно обитает в желудочно-кишечном тракте, могут проникать в кровяное русло и разноситься током крови по организму.

При наличии благоприятных условий в органах (печени, легких и др.) начинается персистенция возбудителя некробактериоза, его развитие и появление признаков болезни, чаще всего в виде абсцессов, что отмечено нами ранее [5].

Литература

- 1. Балыментов А.В.** Патологоанатомические изменения при так называемой "копытной болезни" северных оленей//Тр. НИИ полярного земледелия, животноводства и промышленного хозяйства, сер. Оленеводство.- Л., 1940. - Вып. 9. - С. 53-96.
- 2. Волкова А.А., Галиев Р.С., Овчаренко В.И.** Некробациллезовец .Фрунзе, 1965.-С. 181.
- 3. Вертинский К.И., Нахлупин Н.Г.** Сезонные изменения в кожном покрове конечностей северного оленя/Яр. НИИ сельского хозяйства Крайнего Севера. - Л., 1956. - Т. 3. - С. 61-62.
- 4. Самоловов А.А. и др.** Изменения внутренних органов у крупного рогатого скота при некробактериозе//Сиб. вести, с.-х. науки. - Новосибирск, 1986. - № 12. - С. 51-54.
- 5. Самоловов А.А.** Некробактериоз животных. - Новосибирск, 1993. - С. 128.