

猪钩端螺旋体病的病理解剖学研究

洪 尚 文

(莫斯科兽医学院病理解剖教研室)

指导教师: 卡·约·维尔钦斯基

一、引 言

根据近二十年来文献报导猪钩端螺旋体病在世界上很多国家均有发生。Sander^[1] 1935年首次用临床及血清学检查法发现猪发生此病,其后 Klarenbeek等^[2]于1937年自病猪分离出病原体 *L. icterohaemorrhagiae*。Терских^[3,4] 1938年及1940年在苏联用血清学及细菌学检查法证实猪钩端螺旋体病的发生。在我国1956年鍾惠瀾等^[5],1957年侯宗昌等^[6]在广东省,1958年汪泽^[7]在河南省用血清学检查法发现猪有此病感染。同时侯宗昌等^[6]还首次在中国从猪分离出有致病性的菌株 *L. pomona* 396。

本病可引起猪成批死亡,妊娠母猪流产等,给经济上带来很大的损失。Бойко^[8] 报导在美国近年来这种病是危害养猪业最严重的传染病之一。此外很多学者还证实人钩端螺旋体病很多是由猪传染的。

对猪本病的病理解剖学研究的有以下的一些作者, Klarenbeek 等^[2], Горбань^[9], Марков^[10], Матеев^[11] 及 Цион^[12]在病猪尸体的皮下结缔组织,浆膜及内脏器官见到严重的黄疸。Горбань^[9]在本病死猪30%左右见有黄疸。Гарбань^[9]及 Куничев^[13]见到肺水肿,而 Матеев^[11], Марков^[10]见到肺有出血,同时 Матеев 还见到一例肺炎。一些作者^[9,11,13]在大部分病例的左心室内膜下见有出血点。脾稍肿大,并在膜下常见出血^[10,13]。淋巴结稍肿大,切面多汁^[9,13,14]。胃粘膜严重充血,并有时见到出血,大肠粘膜常见充血及出血性炎症^[9,10]。Ryley 等^[15]在40%的害病死猪肝脏见有坏死灶(1—4毫米大)。此外在肝实质及间质内见到单核细胞浸润灶^[15,16]。Field 等^[17]在肝切片内找到了钩端螺旋菌体。自然病例肾有出血点^[10-12]及增生性肾炎^[18]。另外一些作者^[14,16]在人工感染慢性病例肾表面及切面见有很多灰白点散在,镜检这些灰白点证实是单核细胞浸润灶^[16]。最后 Burnstein等^[16]在5例、Langham 等^[14]在3例、Gilka^[18]在1例肾切片中发见钩端螺旋体。综上所述猪本病的病理解剖学研究还有很多不足之处,尤其是病理组织学的变化,一些作者只是检查了个别少数病例和器官。

在本试验中作者主要着重对人工发病猪和一部分自然病猪的各主要器官进行比较系统的病理解剖学和病理组织学的研究,从而找出病变发生发展的规律性,以便确定对本病的病理形态学诊断以及对有关类症鉴别等有所帮助。

二、材料及方法

本试验共用31头猪,其中包括人工感染病例20头和自然病例11头。在人工感染病

例中有4头死于接种后8—23天,其余16头于接种后经12、13、14、15、18、23、30、32、52天宰杀。五组人工感染病猪在接种时的年龄是17、32、38、40及100天。人工感染动物系用分离自猪和牛的菌株:1. *L. icteroanaemia* II 及 2. *L. icterohaemorrhagiae*。接种方法:为腹腔内;胸腔内;静脉内;鼻腔内;眼结膜;口服等几种,单独使用或二、三种同时使用。接种菌量为25毫升至140毫升,一暗视野中含60—80菌体。尸体剖检一般于动物死后或宰杀后1小时以内进行。

组织学检查材料采自中枢及末梢神经系统、肝、肾、肺、心、脾、淋巴结、扁桃体、胃、肠、胰、肾上腺、甲状腺及垂体等。

自然发病例11头材料中有8头死亡的和3头宰杀的。死亡动物的年龄为10—15天(5头),1.5—2个月(2头),6个月(1头)。3头宰杀动物年龄为5—6个月。上述自然病例均系经临床、血清学及病理解剖学检查法确认为钩端螺旋体病猪,同时送检单位都附有临床、细菌学、血清学及解剖学等检查材料。对3头宰杀猪及1头年龄为6个月的死猪,我们进行了尸体剖检和组织学检查(肝、肾、脾、淋、心、肺、胃、肠、胰、肾上腺及脑)。对5头年龄为10—15天的死猪我们仅作了组织学检查(肝、肾、心、淋)。对2头年龄为1.5—2个月的死猪只检查了肝脏切片。

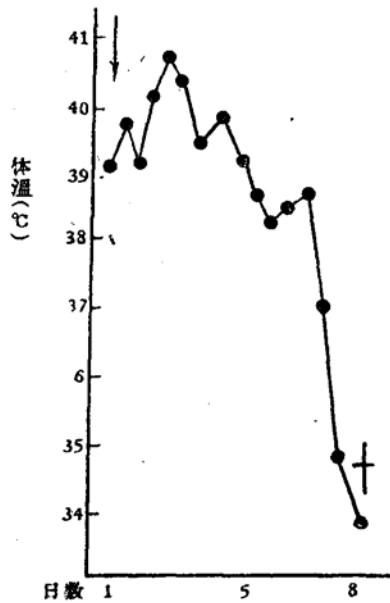


图1 人工感染钩端螺旋体病猪的体温反应(急性型)

组织材料固定于10%酸性及20%中性福尔马林液(用于Levaditi法), Regaud液, 96%酒精。切片方法采用了火棉胶, 石蜡及凝冻法。切片染色用苏木素-伊红, Nissl氏法染神经细胞, 苏丹III染脂肪, Best法染糖元, Дубранский法染星状神经胶质细胞, Снесарев法染筛状纤维, Perls'法染含铁血黄素, Van Gieson法染结缔组织, 用Levaditi法染钩端螺旋体。

三、人工感染猪之临床症状

潜伏期平均为2—4日,个别的有延至15日者。症状表现为体温升高,食欲减退乃至废绝,精神萎靡等。重病者久卧不起,并极度瘦弱。在死亡前动物之唇、鼻端、耳、四肢下端及尾部等皮肤呈青紫色。一些动物有时从鼻腔流出灰白色稀薄粘液或泡沫液,并于个别动物有咳嗽。人工感染20头猪除2头无体温变化外,其余都升高至40—42°C,发热期持续

12—84小时。临死前动物体温降至常温以下(图1)。在14只试验猪有轻重不同的间歇性发热,间歇期一般为2—10天(图2)。每分钟呼吸数达40—90,脉搏数达150—200。在个别动物见到稍混浊的黄褐色尿,此外在尿中我们找到了有运动性的钩端螺旋体。在多数动物有便秘,而在少数动物有下痢或是二者互相交替。

临床血液学检查在所有动物中均见到了程度不同的红细胞数减少,血红蛋白减少和白血球增多等变化。人工试验猪之死亡率为20%,死亡猪的接种时年龄皆为32天以下者。

病猪一般在体温正常时亦不見其他临床症状。

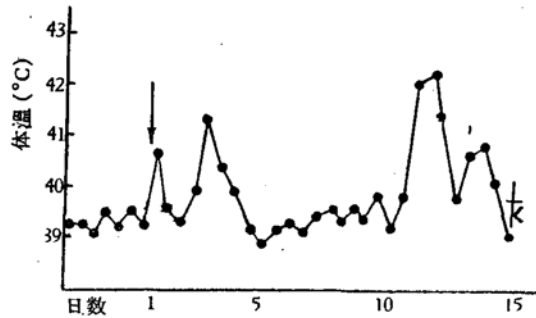


图2 人工感染钩端螺旋体病猪的体温反应(亚急性型)

四、人工感染猪钩端螺旋体病之病理解剖学变化

1. 尸体剖检所见

尸体之营养: 死亡动物为下等或下、中等; 宰杀动物为下、中等乃至上等。皮肤及被毛: 死亡动物的被毛粗糙无光泽; 唇、鼻端、耳、四肢末端及尾部等皮肤呈青紫色。天然孔粘膜, 灰白色; 淡粉色; 个别可见苍白带黄色。2例死亡动物之口腔粘膜有3—4个小豆大的溃疡, 其中1例见于舌。黄疸: 极轻度的黄疸见于3例宰杀动物及1例死亡动物之皮下结缔组织。心脏: 2例有纤维索性心外膜炎及心包炎, 其中1例含有大量(100毫升)黄色混浊带有纤维素的心包液。这2例心外膜炎及心包炎之发生, 可能是由于胸腔内接种时, 菌液被注入于心包内所致。心肌淡红色, 稍脆弱, 2例死亡动物心脏外形呈扁圆形。10例动物之左心室内膜下出血, 其中2例并见于心房部外膜下出血。心冠及纵沟脂肪层在4例见有心肿, 其脂肪组织大部消失。脾脏: 5例宰杀动物脾脏稍肿大; 4例死亡猪中3例脾脏显著肿大, 大约为1.5—5倍(按重量); 脾脏为赤褐色, 赤紫色或暗紫色。在20例脾膜下均有不多的小颗粒状突起的出血或斑点状出血, 在5例脾脏尚见到小出血性梗塞。淋巴结: 16例见到不同程度的肿大, 呈灰白色或灰赤色, 剖面多汁, 有时流出混浊液; 9例动物之纵膈淋巴结; 6例上颈淋巴结; 2例颌下淋巴结及肾旁淋巴结; 1例肝门及肠系膜淋巴结见有出血。扁桃体: 一般未见变化, 只于1例死猪见有多数黄色点状, 坏死灶。肺: 5例肺胸下及实质中有出血点; 2例肺水肿; 7例动物之尖叶、心叶及膈叶有发红实变, 其体积占1/10—1/3乃至整个肺叶。胃: 1例死亡动物胃内空虚; 大部分病例胃粘膜复以中等或大量灰白色较稠粘液; 9例胃底腺部见到弥漫性发红, 其中2例并见到出血。小肠: 含有中等量之灰黄色食糜及粘液; 粘膜稍肿胀; 5例粘膜有斑块状发红(充血), 1例死亡动物有弥漫性出血。大肠: 2例死亡动物大肠粘膜部分呈斑块状充血, 其中1例并见到弥漫性出血。肝: 宰杀动物之肝一般未见明显的肉眼变化, 其表面为灰赤—赤褐色; 1例死亡动物肝呈柠檬黄色; 3例死亡动物肝暗红, 其中2例肝表面有丹形及不规则的灰白斑; 死亡病例肝稍肿大及脆弱; 5例肝膜下有出血点; 2例死亡动物肝剖面小叶中央部呈黄褐色, 而其边缘部则呈暗红色观。胆囊: 常常膨胀并充满以暗绿色浓稠胆汁。肾: 表面常为灰赤及赤褐色, 2例黄疸者肾呈灰褐带黄色, 被膜易剥离; 8例肾表及切面有多少不等的粟粒至小豆大的灰白色斑点; 6例肾有一些出血点及淤血斑。在6例膀胱粘膜有个别出



图3 人工感染猪肝切片(×108, H. E. 染色),
肝小叶内见小坏死灶。

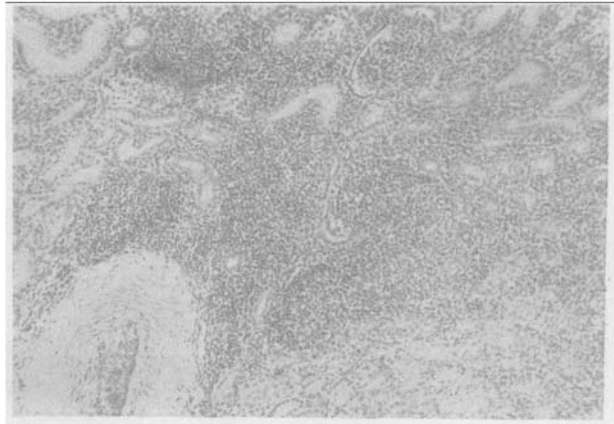


图4 人工感染猪肾切片(×67.5 H. E. 染色),
间质性肾炎。

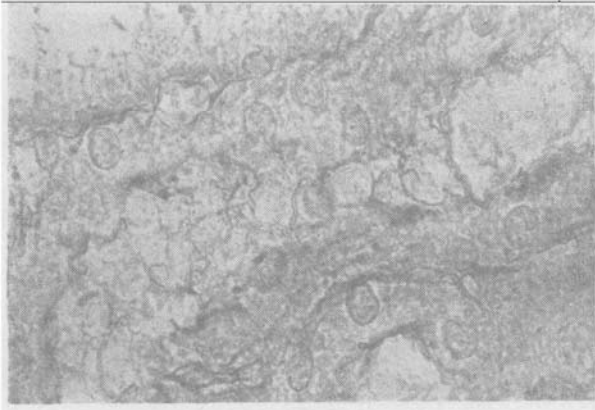


图5 人工感染猪肾切片(×67.5 Levaditi 氏银
染色),示钩端螺旋体。

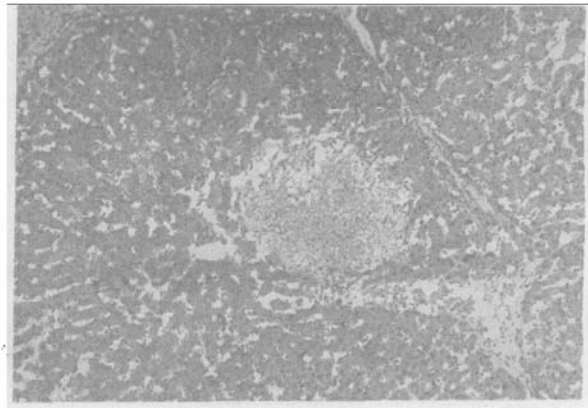


图6* 自然发病猪肝切片(×67.5, H. E. 染色),
肝小叶内见小坏死灶。

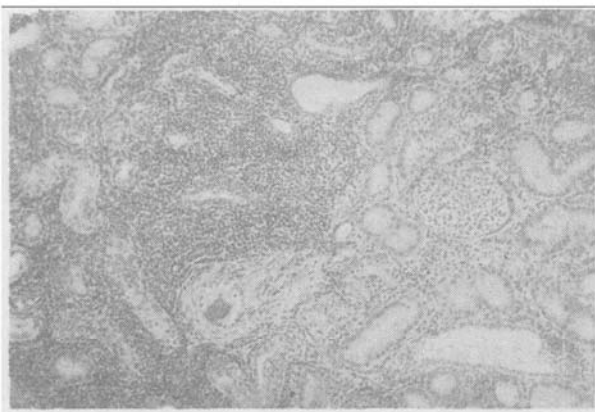


图7 自然发病猪肾切片(×67.5, H. E. 染色),
间质性肾炎。

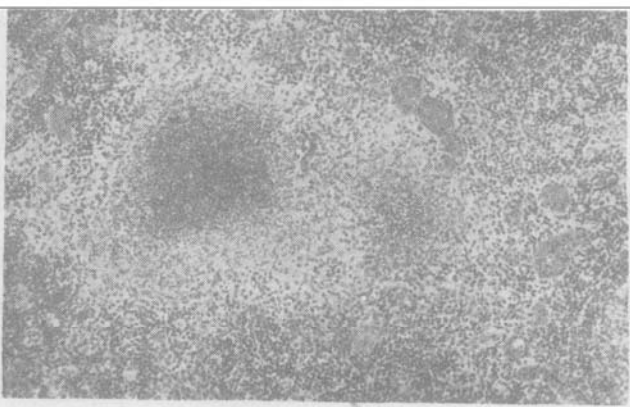


图8 人工感染猪淋巴结切片(×67.5, H. E. 染
色),在淋巴竇内见小坏死灶。

血点。大脑、小脑、脊髓、甲状腺、胰、肾上腺、垂体等肉眼检查一般未见明显病变, 只见个别胰稍肿大及少数出血点。

2. 組織鏡檢所見

心脏: 部分心肌纖維浊肿; 7 例动物在肌纖維間及肌間結締組織內見有輕微的淋巴样細胞浸潤, 其中有时有上皮样細胞, 单核細胞及嗜伊紅球等混在; 14 例心內膜下及肌纖維間見到局限性或瀰漫性出血; 2 例有坏死性纖維素外膜炎。脾: 死亡病例之紅髓显著充血, 而白髓則明显縮小且缺乏淋巴球; 在所有病例均見到不同程度的出血和嗜伊紅球浸潤; 一些宰杀病例在紅髓可見网状內皮細胞增生。淋巴結: 在 7 例(4 死, 3 杀)有較明显的浆液卡他性淋巴結炎, 其中 2 死例在竇內有很多坏死灶; 在大部宰杀动物中見有不同程度的增生性淋巴結炎, 主要表现为白髓及髓索的淋巴球增生和竇萎縮; 13 例在竇內及髓索有瀰漫性出血, 20 例均見有較明显的嗜伊紅球浸潤。肺: 7 例有 1 支气管肺炎, 在病变区的肺泡腔及小支气管腔內常含有不同量的脫落上皮、浆液、中性白血球及淋巴球等, 有些肺泡腔有出血, 肺泡壁常呈肥厚; 一些病例小叶間結締組織扩张水肿。胃腸: 13 例小腸粘膜有較明显的卡他, 其余 7 例小腸及所有胃、大腸卡他甚輕乃至正常; 所有 20 例胃腸粘膜层均有較明显的嗜伊紅球浸潤。肝: 7 例动物(4 死, 3 杀)肝細胞常呈混浊肿胀, 少見脂肪变性, 醣元大量減少乃至全无; 在 13 例宰杀动物肝細胞浆內常見不規則的网状空泡, 这些空泡用 Best 氏法染醣元时則呈紅色大滴或顆粒; 4 例死亡动物肝小叶內常見有很多小坏死灶, 而在 3 例宰杀动物則較少見, 在坏死灶除了崩解的肝細胞、庫弗氏細胞外、有时可見紅血球、中性白血球、淋巴球及組織球等, 坏死灶为圓形或不整形; 一些病例肝小叶內有出血及淤血; 此外在肝小叶內及小叶間結締組織常見一些淋巴样細胞浸潤灶, 其中有时混有組織球、中性白血球及嗜伊紅球; 在个别病例之肝內有含鉄血紅素。腎: 腎小管上皮呈不同程度的混浊肿胀; 腎小球上皮細胞肿大及增生, 球腔狹窄, 有时含有少量液体及脫落上皮; 19 例腎有由淋巴样細胞及上皮样細胞組成的浸潤灶, 其中 9 例数量多且面积大。胰: 3 例死亡动物胰有一些小坏死灶, 它們常位于胰腺島处; 7 例在間質或实质內有出血。甲状腺: 在 3 例見到滤胞上皮呈部分脫落或一些滤胞整个脫入胞腔; 7 例在間質有出血。肾上腺: 常見輕微出血及淋巴样細胞浸潤灶; 髓質嗜鉻性細胞內鉻質含量減少只見于死亡病例。

脑下垂体只有在个别病例在血管周围发見很輕的淋巴样細胞浸潤灶。中枢神經系統組織检查材料采自大脑皮层、海馬角、紋状体、視丘、小脑、四迭体、桥脑、延脑及脊髓等。各检查部位的神經节細胞及小脑之 Purkinje 細胞均呈不同程度的变性以至一些細胞坏死。Nissl 小体溶解, 核亦呈肿大及溶解, 在 10 例动物之皮层、海馬角、丘脑及紋状体等之神經节細胞內常見明显的空泡形成, 而其余动物則甚輕微。大部病例見有噬节細胞現象及卫星現象。用 Дубранский 氏法染星状神經胶质細胞亦見变性現象及坏死。在 2 例死亡动物及 1 例宰杀动物之皮层一些小血管周围見有“管套”現象。此外在四迭体, 延脑及脊髓之小血管周围有时有小出血, 在紋状体及丘脑的室管膜(Ependyma)下血管附近常見較明显的单核細胞浸潤灶。用 Снесарев 氏法染大脑及脊髓血管之篩狀纖維時可見毛細血管呈各种程度的崩解状态。

末梢神經系統我們检查了太阳丛、星状神經节、上頸神經节以及腰部脊髓、肾上腺、胰、肺、心、胃腸壁等神經节。在所有病例中均見有不同程度的变性, 其中一些細胞死亡形

成絮状物,或完全消失而代之以卫星细胞。

用 Levaditi 氏法染肝、肾切片,我们在 20 例中都找到了钩端螺旋体。

五、自然猪钩端螺旋体病之病理解剖学变化

1. 尸体剖检所见

尸体之营养:由下等、中等乃至上等。黄疸:在所有 11 病例均见到了全身性黄疸。皮下结缔组织,可视粘膜、腹膜、胸膜、心冠及纵沟脂肪层、肾周脂肪层等均呈不同程度的黄色。心:心肌为淡红或红褐色,有时带黄色;在 6 例死亡动物心内,外膜下有少数出血点;心肌稍脆弱。脾:共检查 4 例,其中 3 例脾稍肿大,暗红紫色,剖面稍突出呈颗粒状观,其质地稍软脆;1 例膜下弥漫性出血。淋巴结:稍肿胀,灰赤色,剖面多汁。肺(共检 4 例):2 例见多数出血点;2 例在右尖叶及 1 例在膈叶见到块状的卡他肺炎区。胃肠:1 例死亡猪胃肠内有黑色粗饲料块及砂子;所有 4 例胃底部粘膜及大小肠粘肠部分呈暗红色。肝共检查 6 例:2 例宰杀猪及 1 例死亡猪肝呈黄褐色,质稍硬脆,其中 1 例表面凹凸不平,在剖面小叶中央部有黄色或红色灶;1 例宰杀猪肝呈弥漫性出血,黑紫色外观,质地脆弱;2 例死猪(年龄 1.5—2 月)肝呈肉豆蔻样。胆囊:常常充满暗褐绿色浓稠胆汁,1 例见有许多黄绿色颗粒。肾:共检查 4 例,其中 1 死亡例;表面呈灰褐带黄色;被膜易剥离;2 例肾稍肿大,其中 1 例在乳头层有少数出血点;2 例肾剖面见有少数针尖大乃至粟粒大的灰黄色斑点散在。在 1 例死亡猪膀胱内含有大量暗红色混浊尿,其粘膜见有少数出血点。

2. 组织镜检所见

心:部分心肌纤维充血肿胀;2 例心内膜下及心肌纤维间有局限性及弥漫性出血。血管:在检查所有器官的血管都有类似的病变,一般以毛细血管变化为重,主要表现为血管内皮肿胀和脱落。脾:所有动物脾的大多数骨髓萎缩并减少淋巴细胞含量,在骨髓周边带有少许之红细胞及嗜伊红细胞;在红髓可见网状内皮细胞、上皮样细胞纤维母细胞等增生。淋巴结:可分为浆液性卡他性淋巴结炎及增殖性淋巴结炎;4 例动物均有弥漫性或局限性出血和嗜伊红细胞浸润。肺:4 例中之 2 例有卡他性肺炎,肺泡腔及支气管腔内含有不同数量的剥脱上皮、浆液、淋巴球及中性白血球。胃肠:胃肠粘膜常呈轻度卡他;在粘膜层均有不同程度的嗜伊红细胞浸润。肝:检查 10 例之肝细胞常呈充血肿胀,其细胞核常见溶解,少见崩解及浓缩;所有 10 例在很多肝小叶内均有坏死灶,其中 3 例在坏死灶中还见有大出血,而且后者面积很大,常常占据整个肝小叶;2 例死亡哺乳仔猪肝小叶内发现少数淋巴样细胞浸润灶;在 4 例年龄为 5—6 月猪肝小叶间质见有明显的结缔组织增生,其中 1 例这种增生见于肝小叶内;2 例死亡离乳仔猪肝小叶间质有淋巴样细胞及上皮样细胞浸润灶,其中有时有少数嗜伊红细胞及组织球;用 Perls' 法染含铁血黄素经常于部分库弗氏细胞及肝细胞内见到青绿色颗粒或弥漫浸润。肾:共检查 6 例肾,其肾小管上皮呈不同程度之充血肿胀,有时可见一些上皮细胞或整个肾小管陷于坏死;肾小球上皮肿大,增生,腔甚狭,有时含有少许浸出液及脱落上皮;5 例肾有由淋巴样细胞及上皮样细胞组成的浸润灶,其中 3 例表现较明显;在 Perls' 法染色在 1 例肾小管上皮见有含铁血黄素呈弥漫性浸润。

中枢神经系统组织检查材料采自 2 例(其中包括死、杀各一)之大脑半球,纹状体、视

丘、海馬角及小腦。上述各部之神經節細胞及小腦之 Purkinje 細胞均呈不同程度的变性以至一些細胞坏死。变性过程主要表现为虎斑溶解、核肿大、溶解及空泡形成。此外尚可见噬节細胞現象及卫星現象。2 例均见到小血管周围水肿, 同时在宰杀例还见到了血管周围小出血。

用 Levaditi 法染色在 9 例中之 7 例肝切片及 8 例中之 6 例腎切片找到了鈎端螺旋体。

六、討 論

根据上述我們所观察到的材料可以断定人工試驗猪及自然猪鈎端螺旋体病的尸体剖检所見与組織鏡檢所見的病變性質基本上是一致的。同时我們所見到的病理形态学变化亦和文献所报导的材料相符合的。

全身性黄疸是自然鈎端螺旋体病猪特征性病變之一, 在人工試驗病例黄疸表現极为輕微。而在病程初期宰杀之动物則完全不見黄疸。不見黄疸或其表現輕微, 可以解释为很多动物于疾病还未达完全表現的时候被宰杀, 另一方面鈎端螺旋体的毒力可能較自然条件下者为弱。猪鈎端螺旋体病的黄疸是具有混合性的, 即肝醣元性溶血。关于这种論点 Даль^[19], Любашенко^[20] 及 Авроров^[21] 等曾証实于人及其他动物本病之黄疸。

首先可以作为根据的是在本病病猪肝常見顆粒变性以及在很多病例见到多数小坏死灶。其次是鈎端螺旋体含有溶血性及中毒性的內毒素, 关于此点 Алиев^[22] 于 1958 年曾在試驗中得到証实。

肝脏病變及各器官出血性素質可认为是鈎端螺旋体毒素作用的結果。出血性素質可理解为在猪鈎端螺旋体病时毒素破坏血管壁而造成各器官、組織的出血。

腎脏如同肝脏一样是鈎端螺旋体的儲藏所。腎脏在疾病初期阶段可見腎小管上皮顆粒变性及在腎小管間及血管周围见到不太明显的淋巴样細胞浸潤灶。后者随着病程的发展則見数量增加而且面积也逐漸增大形成所謂間質性腎炎。这种間質性腎炎在慢性病例(接种后經 22 天以上)并带有較明显的临床体温反应者表現較为明显, 而在死亡病例, 亚急性及慢性病例带有輕微临床体温反应者, 則这种間質性腎炎表現較輕或者完全不見。

除上述病變外在其他器官尚可見各种程度的病理过程。在心肌經常見到顆粒变性及出血, 而在一些病例可見纖維素性心外膜炎及心包炎。后者之发生很有可能是由于往胸腔內注射鈎端螺旋体菌液时亦同时注入于心包腔內了。在脾显著肿大病例的紅髓內总是見到大量血液, 而在脾稍肿大的各別病例, 这种肿大主要是由于网状內皮細胞增生所致。

在发病初期阶段之多数病例可見浆液-卡他性淋巴結炎, 而后則发展为瀰漫性增生性炎症过程。肺有时可見小叶性、卡他性支气管肺炎, 这种肺炎可认为是猪鈎端螺旋体病基础上发生的并发症。在一些自然病例这种肺炎也可能发生在本病感染之前。胃及腸之病變主要为急性卡他, 在小腸表現較为明显, 而在胃及大腸則极輕微或完全不見病變。个别病例之胰在胰腺島处可見一些小坏死灶, 这可能是肝醣元減量的原因之一。甲状腺、腎上腺及腦下垂体的病變表現极为輕微。在一些甲状腺可見个别或成羣的滤泡上皮脫落于滤泡腔中; 在腎上腺的皮質及髓質常見小出血及淋巴样細胞浸潤灶, 而在腦下垂体只于个别病例在血管附近見有不太明显的淋巴样細胞浸潤灶。

猪钩端螺旋体病在脑及脊髓主要病变为神经节细胞之变性变化(虎斑溶解及空泡形成),此外尚可见一些细胞坏死。这些病变的产生是由于本病在血中流通之有毒物质作用的结果,还有在本病发生的溶血致使血中缺氧,从而加剧了神经细胞的营养不良过程。

最后还值得特别提出的,就是在脾、淋、扁桃腺、胃、肠及其他器官常见较鲜明的嗜伊红白血球浸润。这种病变是很多作者在其他动物中没有发现的。

七、结 论

1. 血清反应阳性及在肝、肾切片中找到钩端螺旋体是对本病死亡动物可靠的诊断方法。

2. 将文献材料与我們实验结果相对照,可以看出各种动物钩端螺旋体病的病理形态学变化基本上是一致的。

3. 猪钩端螺旋体的病变见于所有器官及组织,但对诊断具有特征性的病变则是:全身性黄疸,出血性素质,肝实质变性及多数小坏死灶,浆液-卡他性或增生性淋巴结合炎及间质性肾炎。

4. 在人工试验钩端螺旋体病猪黄疸表现轻微或完全不见。不见皮肤病变。与此同时在自然及人工试验猪钩端螺旋体病例在各器官均见到了在其他动物极其少见的较鲜明的嗜伊红白血球浸润。

5. 在人工试验猪见有以下几种血液学变化:红血球减少,血红蛋白量减少,白血球增多,红血球不均症及异型红血球症等。

6. 对人工试验表现感受性较高者为32天以下之仔猪。

7. 人工试验猪钩端螺旋体病之亚急性型及慢性型病例在临床上可见到间歇性热型。

Любашенко С. Я. 教授及 Молчанов С. Г. 副教授曾参加一部分临床检查工作。

参 考 文 献

- [1] Sander, F.: Arch. f. Hyg., Bd CXIII, S, 279, 1935.
- [2] Klarenbeek, A. & Winsser, J.: Ein Fall von Spontaner Weileher Krankheit bei Ferkeln, Dtsch. tierarztl. wscrh, 45, 434, 1937.
- [3] Терских В. И.: Лептоспириозы и агглютинины в сыворотке свиней. ЖМЭИ, № 8, С. 69—70, 1940.
- [4] Терских В. И.: Лептоспироз телят и поросят, вызванный лептоспирой нового, второго серологического типа. "Ветеринария" № 6 стр. 11—12, 1941.
- [5] 钟惠澜等: 广东省粤中地区钩端螺旋体病的研究工作报告, 第二部分——有关流行病学的调查。中华医学杂志, 42: 993, 1956.
- [6] 侯宗昌等: 广东省钩端螺旋体病动物宿主的进一步调查研究。中华医学杂志, 43: 603, 1957.
- [7] 汪 泽: 河南农村中动物钩端螺旋体病的调查。中国兽医学杂志, 5: 168, 1958.
- [8] Бойко, А. А.: Кратко о том, что мы узнали о ветеринарии США. Ветеринария, № 7, С. 80, 1959.
- [9] Горбань, Н. И.: Лептоспироз свиней. Ветеринария № 6, 1951.
- [10] Марков, Г. П.: Лептоспироз свиней. Сборник достижений научных учреждений Краснодарского края; № 2, 307—308, 1954.
- [11] Матеев, М. И.: Лептоспироза по свинете-една ензоотия в свиезевско, животновъдство и ветеринару дело № 6, 10, 1956.
- [12] Цион, Р. А.: Лептоспироз свиней. "Инфекционные болезни свиней" сельхозгиз. 1959.
- [13] Куничев, А. А.: Лептоспироз свиней. Ветеринария № 9, С. 48, 1955.

- [14] Langham, R. F., Morse, E. V. & Morter, R. L.: Experimental Leptospirosis. V. pathology of *Leptospira Pomona* Infection in Swine. Amer. J. Vet. Res. V, XIX No. 71, 395—400, 1958.
- [15] Ryley, J. W. & Simmons, G. C.: Leptospirosis pigs. The Australian Vet. J. July, 203—208, 1954.
- [16] Burnstein, T. & Baker, L. A.: Leptospirosis in swine caused by *Leptospira Pomona*. J. Infect. Diseases, 94, No. 1, 53—64, 1954.
- [17] Field, H. L. & Sellar, K. C.: *Leptospira Icterohaemorrhagiae* Infection in piglets. Vet. Rec., 63: 78—81, 1951.
- [18] Gilka, F.: Příspěvek k diagnostice weilvy žloutenky Selat. Sbornik česk. Akad. zemed. Věd Vet. med. tom. 2 № 1 43—50, 1957.
- [19] Даль М. К.: Патогенез инфекционной лептоспирозной желтухи, в книге “Инфекционная лептоспирозная желтуха” стр. 61—66, 1944.
- [20] Любашенко С. Я.: Лептоспироз животных стр. 69—72 “Международная книга” Москва 1948.
- [21] Авроров А. А.: Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза лептоспироза животных, диссертация, Воронеж, 1953.
- [22] Алиев А. Г.: Влияние факторов внешней среды на возникновение и течение лептоспироза животных и некоторые вопросы патогенеза и лечения. Диссертация. Гор. Кировабад. 1958.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У СВИНЕЙ ПРИ ЛЕПТОСПИРОЗЕ

Хун Шан-вэнь

(Кафедра патологической анатомии Московской Ветеринарной Академии)

Вертинский К. И.

(Научный руководитель-профессор)

(Резюме)

В настоящей работе приведены данные по изучению патоморфологических изменений при лептоспирозе свиней.

В результате исследования было установлено следующие:

1. Положительная серологическая реакция и выявление лептоспир в почках и печени по Левадиту у павших животных являются надежными методами в диагностике лептоспироза, и в част ности, свиней.

2. Сопоставляя литературные данные с результатом наших исследований, следует отметить, что патоморфологические изменения при лептоспирозе у разных видов животных в основном аналогичны.

3. Изменения при лептоспирозе свиней отмечаются во всех органах и тканях, но наиболее характерными патоморфологическими изменениями для диагностики являются: общая желтуха, геморрагический диатез, дистрофия печени и наличие в ней множественных микронекрозов, гиперплазия большинства лимфоузлов или серозно-катарр-альный лимфаденит и иногда интерстициальный нефрит.

4. У экспериментально-зараженных лептоспирозом свиней желтухе бывает выражена слабо или она полностью отсутствует. Отсутствует поражение кожи. В то же время как у экспериментальных, так и у естественно зараженных лептоспирозом свиней, по сравнению с другими животными, отмечается в различных органах сильно выраженная эозинофилия.

5. У экспериментальных животных отмечаются следующие изменения крови: лейкоцитоз, эритропения, понижение количества гемоглобина, анизоцитоз и пойкилоцитоз.

6. В эксперименте наиболее восприимчивыми к заражению оказались поросята в возрасте до 32 дней.

7. При подострой и хронической формах экспериментального заболевания лептоспирозом свиней клинически наблюдается уточ перемежающаяся лихорадка.