

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Санкт-Петербургский государственный
университет ветеринарной медицины»

На правах рукописи

Устенко Жанна Юрьевна

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СТРЕПТОКОККОЗА СВИНЕЙ В ГРУППАХ
ДОРАЩИВАНИЯ И ОТКОРМА

06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и
морфология животных

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель –
доктор ветеринарных наук,
доцент Балабанова В.И.

Санкт-Петербург

2021

Оглавление

Введение.....	4
Глава 1. Обзор литературы.....	10
1.1 Историческая справка.....	13
1.2 Распространенность и экономический ущерб.....	14
1.3 Эпизоотологические данные.....	18
1.4 Патогенез.....	22
1.5 Клинико-анатомические формы.....	28
1.6 Патоморфологическая диагностика.....	32
1.7 Методы лабораторной диагностики.....	38
1.8 Дифференциальная диагностика.....	41
1.9 Анализ литературных данных.....	45
Глава 2. Собственные исследования.....	47
2.1 Материалы и методы.....	47
2.1.1 Патологоанатомическое исследование.....	48
2.1.2 Отбор материала для бактериологического исследования.....	50
2.1.3 Отбор материала на ПЦР-исследование.....	50
2.1.4 Бактериологическое исследование и ПЦР-исследование.....	51
2.1.5 Изготовление мазков.....	52
2.1.6 Отбор материала для гистологического исследования.....	53
2.1.7 Изготовление гистологических препаратов.....	53
2.1.8 Анализ и оценка гистологических образцов.....	59
2.2 Результаты собственных исследований.....	59
2.2.1 Макроскопические изменения в органах свиней в группе доращивания.....	59
2.2.2 Микроскопические изменения в органах свиней в группе доращивания.....	75
2.2.3 Макроскопические изменения в органах свиней в группе откорма.....	86

2.2.4 Микроскопические изменения в органах свиней в группе откорма.....	107
2.2.5 Результаты бактериологического исследования и ПЦР.....	121
2.2.6 Результаты цитологического исследования.....	121
2.2.7 Дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма	122
Глава 3. Обсуждение результатов исследования.....	127
Глава 4. Заключение.....	138
Глава 5. Рекомендации производству и перспективы дальнейшей разработки темы.....	140
Глава 6. Список литературы.....	141

Введение

Актуальность темы исследования

Стрептококкоз наносит ощутимый экономический ущерб свиноводству, который складывается из гибели молодняка и вынужденного убоя животных, недостаточного получения привесов от животных, затрат на диагностические и лечебные мероприятия (Gottschalk, M. et al, 2010; Гречухин, А.Н., 2012; Naas, B., Grenier, D., 2017; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019; Segura, M. et al., 2020). В некоторых свиноводческих хозяйствах стрептококкоз все чаще является основной причиной падежа молодняка (Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Пейсак, З., 2008; Аблов, А.М., Анганова, Е.В., Батомункуев, А.С., 2015). Среди микроорганизмов, выделяемых от животных в хозяйствах промышленного типа, стрептококки занимают первое место. Взрослые животные могут долго оставаться носителями стрептококкоза. Хозяйства, после заноса инфекции могут долго оставаться неблагополучными (Малик, Е. В., 2000).

Кроме того, инфицированные животные и продукты убоя могут стать источником инфекции для людей, что обуславливает социальную значимость проблемы (Gottschalk, M. et al., 2010; van Samkar, 2015; Hlebowicz, M., Jacubowski, P., Smiatacz, T., 2019; Susilawathi, N.M. et al., 2019; Gajdács, M. et al., 2020).

Стрептококкоз свиней может вызываться несколькими видами стрептококков и проявляться сепсисом, омфалитом, артритом, пневмонией, эндокардитом и миокардитом, менингитом, полисерозитом (Панин, А.Н., 1992; Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Болоцкий, И.А. и соавт., 2007; Пейсак, З., 2008; Кудрин, В.А., 2011; Хлыстунов, А.Г., 2015; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Разнообразие клинико-анатомических форм и видов возбудителя и, как следствие, трудности в диагностике болезни оказывают существенное влияние на

эпизоотологическую ситуацию (Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Segura, M., 2017).

Патологоанатомический метод диагностики, как один из наиболее доступных и наименее экономически затратных, остается важной частью диагностических мероприятий в промышленных хозяйствах (Плешакова, В.И., Дроздова, Л.И., 2005; Кудряшов, А.А., Гречухин, А.Н., 2014; Дроздова Л.И., 2017; Кудряшов, А.А. и соавт., 2018; Андреева С.Д. и соавт., 2019; Балабанова, В.И., 2019; Дилекова О.В. и соавт., 2019). Поэтому изучение патоморфологических проявлений стрептококкоза свиней в различных производственных группах остается актуальным.

Степень разработанности темы исследования

На данный момент достаточно подробно изучены вопросы эпизоотологии болезни в целом по миру, молекулярных и биохимических характеристик серотипов возбудителя. Вопрос распространенности тех или иных видов стрептококков у свиней на территории Российской Федерации остается изученным недостаточно полно.

На фоне хорошо описанных клинических признаков, а также имеющихся эпизоотологических сведений, недостаточно изученным остается вопрос клинико-анатомических проявлений у свиней различных производственных групп. Также, нами отмечено, что в литературных источниках недостаточно данных микроскопического исследования, которые позволили бы уточнить характер клинико-анатомических проявлений.

Цель исследования – изучить патоморфологические изменения при стрептококкозе свиней в группах дорашивания и откорма в условиях промышленных свинокомплексов для усовершенствования патологоанатомической и дифференциальной диагностики.

Для достижения цели исследования были поставлены следующие **задачи**:

1. Провести вскрытие павших и вынужденно убитых свиней из групп дорашивания и откорма в промышленных свинокомплексах;

2. Лабораторными методами подтвердить стрептококкоз у животных с типичными патологоанатомическими изменениями;

3. Изучить макроскопические изменения у свиней из групп доращивания и откорма с подтвержденной стрептококковой инфекцией;

4. Изучить патогистологические изменения в органах свиней из групп доращивания и откорма с подтвержденной стрептококковой инфекцией;

5. Определить типичные макроскопические и патогистологические изменения при стрептококкозе свиней в отдельности в группе доращивания и в группе откорма и сравнить их между собой.

Научная новизна

Впервые было проведено сравнение патоморфологических изменений при стрептококкозе свиней в разных производственных группах. Детальное изучение патоморфологической картины стрептококкоза свиней в группах доращивания и откорма позволило определить преобладающие клинико-анатомические формы болезни.

Определены патоморфологические изменения органов, вовлеченных в инфекционный процесс: селезенки, лимфатических узлов, суставов, костной ткани и окружающих сустав мягких тканей, сердца, легких.

Определены особенности реактивного ответа в органах иммунной системы.

Теоретическая и практическая значимость работы

Определены макроскопические и микроскопические изменения, характерные для стрептококкоза свиней в группах доращивания и откорма. Полученные результаты макроскопического исследования позволяют повысить точность патологоанатомической диагностики. Полученные результаты гистологического исследования дают возможность усовершенствовать патогистологическую диагностику стрептококкоза и уточнить патогенез болезни.

Теоретическая значимость работы заключается в том, что полученные в результате исследования данные по эпизоотологии, патологической анатомии и

патологической гистологии стрептококкоза свиней обогащают патологическую анатомию с секционным курсом и смежные науки: патологическую физиологию, эпизоотологию, ветеринарно-санитарную экспертизу.

Результаты исследования могут быть использованы для патоморфологической диагностики стрептококкоза свиней в свиноводческих хозяйствах.

Методология и методы исследования

При выполнении работы применяли методы комплексной диагностики стрептококкоза свиней. Они включали в себя сбор эпизоотологических данных, патологоанатомическое, гистологическое, цитологическое и бактериологическое исследование, исследование при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР). Также были применены методы научного познания: обработка информации, сопоставление, обобщение и интерпретация.

Объект исследования

Объектом исследования послужили 33 головы свиней с подтвержденным диагнозом – стрептококкоз. Из них 14 голов из группы доращивания в возрасте 30-69 дней, имеющих массу 6,7-25,4 кг, 19 голов из группы откорма в возрасте 70-154 дня, имеющих массу 25,5-105,0 кг.

Предмет исследования

Предметом исследования явились макроскопические и патогистологические изменения в органах исследованных свиней.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Патоморфологические изменения при стрептококкозе свиней в группе доращивания;
2. Патоморфологические изменения при стрептококкозе свиней в группе откорма;
3. Патогистологические особенности изменений в иммунных органах свиней групп доращивания и откорма при стрептококкозе;
4. Патогистологические особенности изменений сердца свиней групп доращивания и откорма при стрептококкозе.

Степень достоверности результатов исследования

Достоверность полученных результатов обеспечена:

- комплексным подходом к диагностике стрептококкоза свиней с применением эпизоотологических, патологоанатомических, гистологических и лабораторных методов (бактериологического и молекулярно-генетического);
- систематизированным подходом к оценке макроскопических изменений, выбору участков для гистологического исследования;
- цифровыми снимками патологоанатомических и микроскопических изменений;
- использованием результатов лабораторных исследований, полученных с применением сертифицированных методик;
- публикацией результатов диссертации в рецензируемых журналах, а также в учебном пособии «Патологоанатомическая диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма» (Балабанова В.И., Устенко Ж.Ю., 2021).

Апробация результатов исследования

Полученные при диссертационном исследовании результаты были представлены на 72-й (2018), 73-й (2019) и 74-й (2020) научных конференциях молодых ученых, аспирантов и студентов СПбГАВМ, на международной научной конференции профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов СПбГАВМ (2018), национальной научной конференции профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов СПбГАВМ (2019), а также на международной научной конференции «Актуальные вопросы ветеринарной патологии», посвященной 100-летию кафедры патологической физиологии ФГБОУ ВО СПбГУВМ (2021).

Публикация результатов исследования

По результатам исследований было опубликовано 6 научных работ, 3 из которых в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ. В числе опубликованных работ – учебное пособие «Патологоанатомическая диагностика инфекционных

и инвазионных болезней свиней в период доращивания и откорма» (Балабанова, В.И., Устенко, Ж.Ю., 2021), в которое вошли материалы диссертации.

Внедрение результатов исследования

Материалы диссертации вошли в учебное пособие «Патологоанатомическая диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период доращивания и откорма». Одобрено и рекомендовано к изданию методическим советом СПбГУВМ протокол № 5 от 07 июня 2021 г. Учебное пособие предназначено для студентов ветеринарных факультетов, обучающихся по специальности 36.05.01 «Ветеринария» и направлению подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза», а также слушателей курсов ДОУ, ветеринарных специалистов учреждений, хозяйств и лабораторий.

Результаты диссертации внедрены в диагностическую работу предприятий АО Племзавод «Заволжское» и АО НПО «Дом Фармации», а также внедрены в учебный процесс и научно-исследовательскую работу в ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины» и ЧОУДПО «Институт Ветеринарной Биологии».

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 160 страницах компьютерного текста. Состоит из обзора литературы, результатов собственных исследований, включающих материалы и методы исследования, обсуждение результатов собственных исследований, заключение, практические предложения, перспективы дальнейшей разработки темы и список литературы, состоящий из 170 источников, в том числе 65 отечественных и 105 иностранных авторов. Диссертация содержит 5 таблиц, 61 макро- и микрофотографию.

Глава 1. Обзор литературы

В настоящее время, в связи с продолжением реализации Государственной программы развития сельского хозяйства и регулирования рынков сельскохозяйственной продукции, сырья и продовольствия, сроки которой установлены на 2013-2025 годы (утверждена постановлением Правительства РФ № 717 от 14.07.2012; с изменениями, утвержденными постановлением Правительства РФ № 415 от 18.03.2021), актуален вопрос о создании крупных животноводческих предприятий, а также об интенсификации производства существующих хозяйств, для обеспечения качественной мясной продукцией Российской Федерации. Одной из самых перспективных в данном отношении отраслей животноводства является свиноводство. Свиньи – это наиболее плодовитые и скороспелые животные. От одной свиноматки можно получить от двух до трех тонн свинины в год. Мясо и сало свиней отличаются высокими питательными и вкусовыми качествами. Они хорошо консервируются, незаменимы при производстве колбас, способны к длительному хранению и удобны в транспортировке. По данным нескольких аналитических источников, производство свинины в 2020 году выросло на 8% по сравнению с 2019 годом, а потребление на 4%. Прогнозы аналитиков сходятся во мнении, что рост продолжится и в 2021 году, при этом бурное развитие получит экспорт свинины (<https://www.rshb.ru/news/452666/>; <https://www.agroinvestor.ru/analytics/news/35685-potreblenie-svininy-dostiglo-rekordnogo-urovnya/>).

Интенсификация выращивания молодняка ведет к улучшению воспроизводства стада с одновременным увеличением среднесуточных привесов при наименьших затратах средств и труда (Тамбиев, Т.С. и соавт., 2015). Достигается это путем применения научно обоснованной, цельной системы зооветеринарных, инженерно-технических и организационно-экономических мероприятий. Однако, экономически выгодным высокотехнологичный процесс производства свинины становится только при

условии внедрения всех элементов технологического процесса, в том числе диагностических (Шейко, И.П., Смирнов, В.С., 2005).

Одновременно с оптимизацией процесса производства продукции на свиноводческих хозяйствах зачастую увеличивается риск развития моно- и смешанных инфекций свиней среди разных групп (Шахов, А.Г., Ануфриев, А.И., Ануфриев П.Л., 2005).

Анализ заболеваемости свиней в крупных комплексах, специализированных и товарных фермах Российской Федерации показывает, что даже на фоне относительного благополучия по классическим инфекциям немалый ущерб свиноводству наносят факторные инфекционные болезни, т.е. болезни возбудителей которых относят к категории условно-патогенных (Прудников, С.И., 2012). К таким микроорганизмам относятся и стрептококки. Стрептококки являются повсеместно распространенными микроорганизмами и составляют определенную часть нормальной флоры кожного покрова и слизистых оболочек животных (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

Стрептококкозы (*Streptococcosis*) - группа инфекционных болезней в основном молодняка многих видов животных, вызываемых патогенными стрептококками и проявляющихся при остром течении септициемией и омфалитом, при подостром и хроническом – менингитом, артрозо-артритом, лимфаденитом, пневмонией, поражением сердца (эндокардит, миокардит, перикардит) (Панин, А.Н., 1992; Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Болоцкий, И.А. и соавт., 2007; Пейсак, З., 2008; Хлыстунов, А.Г., 2015). Также имеются данные об обнаружении плеврита, спленомегалии и инфарктов в почках (Кудрин, В.А., 2011; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Стрептококкоз считается одним из ведущих заболеваний на свиноводческих комплексах. Болезнь приводит к значительным экономическим потерям (Staats, J.J. et al, 1997; Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Gottschalk, M. et al, 2010; Аблов, А.М., Анганова, Е.В., Батомункуев, А.С., 2015; Haas, B., Grenier, D., 2017; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

Кроме того, в последние годы отмечают тенденцию к повышению устойчивости микроорганизмов, в том числе стрептококков к антибиотикам, на фоне чрезмерного их применения (Segura, M., 2020). Отсутствие контроля использования противомикробных препаратов, трудности в вакцинации против стрептококкоза и продолжающаяся регистрация заболевания по всему миру приводят к высокому интересу к болезни в научном сообществе. Основной возбудитель стрептококкоза свиней – *S. suis* – является возбудителем болезни и у человека. Вспышка болезни среди людей в Китае в 2005 году привела к значительному повышению интереса к болезни и соответствующему росту количества публикаций, посвященных ее изучению (Segura, M., 2020). Совокупность указанных выше факторов обуславливает актуальность изучения стрептококкоза свиней.

Патологоанатомическое исследование является важным диагностическим звеном при диагностике болезней свиней и в том числе стрептококкоза. Его применение позволяет провести дифференциальную диагностику в ходе вскрытия, или, в сомнительных случаях, сузить список возможных диагнозов. Кроме того, полученные в ходе вскрытия данные могут обогатить данные по патофизиологии болезни (Балабанова, В.И., Кудряшов А.А., 2019). В данной работе нами будет подробно рассмотрено проявление стрептококкоза у свиней групп доращивания и откорма, а также проведен анализ различий патоморфологических проявлений болезни между группами. К группе доращивания относят свиней от момента отъема от свиноматок до момента постановки на откорм. К группе откорма – от момента постановки на откорм до убоя. От состояния здоровья в эти периоды во многом зависит дальнейшая продуктивность животных и благополучие свиноводческого предприятия. Однако, наибольшую уязвимость к различным заболеваниям свиньи проявляют именно в периоды перевода из подсосной группы в доращивание, из доращивания в откорм, что связано в первую очередь с воздействием стресса, а также изменения микроклимата, режима кормления и перегруппировками.

1.1 Историческая справка

Первое описание стрептококковой инфекции у человека приписано хирургу из Австрии Т. Бильроту (1874 г.). В случаях рожистого воспаления и раневых инфекций он описал мелкие организмы, найденные как поодиночке, так и парами, а иногда цепочками от четырех до двадцати и более звеньев. Официальное описание стрептококков впервые дал миру Л. Пастер (1879 г.), после того как выделил микроорганизм из крови и матки женщин с послеродовой лихорадкой (Alouf, J.E., 1997). Уточнил название рода *Streptococcus* О. Розенбах (1884 г.). Он исследовал бактерии, выделенные из гнойных очагов, и этот вид был назван *Streptococcus pyogenes*. Х. Шотмюллер (1903 г.) разводил колонии стрептококков на кровяном агаре и выделил два типа гемолиза: колонии с чистой зоной, окружающей колонию, с длинными цепями микроорганизмов, которые получили название *Streptococcus haemolyticus*; и с зеленой зоной, окружающей колонию с короткими цепями, которые получили название *Streptococcus viridans*. Дальнейшие исследования Брауна (1919 г.) привели к появлению трех классов гемолиза, характерных для различных стрептококков: 1) «Альфа» - зеленая зона обесцвечивания, характерная для стрептококков *viridans*; 2) «бета» - чистая зона полного гемолиза, обнаруженная у организмов типа *S. haemolyticus*; и 3) «Гамма» - отсутствие изменений в среде, что характерно для организмов энтерококка и *S. faecalis*. Р. Лэнсфилд (1933 г.) использовал различия в поверхностных антигенах среди различных стрептококков, чтобы далее разделить их на группы, обозначенные буквами от А до Х. Штаммы от болезней человека были классифицированы как группа А; штаммы от коров и молочного происхождения, как группа В; штаммы из различных животных источников, как группа С; и так далее (Ferretti, J.J., Stevens, D.L., Fischetti, V. A., 2016).

В 1954 году было опубликовано сообщение о стрептококке, как о наиболее значимом этиологическом факторе при падеже поросят (Field, H.E., Buntain, D., Done, J.T., 1954). Чуть ранее, в 1963 году, С.Е. Де Мур выделил

штаммы стрептококка от свиней с сепсисом и обозначил их, в классификации Лэнсфилда, как группы R, S, RS и T.

С. Эллиот (1966 г.) выявил, что группы Де Мура R и S являются подгруппами D классификации Лэнсфилда. Штаммы этих групп начали рассматривать как новый вид *Streptococcus suis* (Okura, M., Osaki, R, Nomoto, R., 2016). Последующие исследования С. Эллиота (1966-1975 гг.) привели к реклассификации групп S, R и RS Де Мура как серотипы *S. suis* 1, 2 и 1/2 соответственно. Б. Перч (1983 г.) описал 6 новых серотипов *S. suis* (серотипы 3-8). Однако, официально наименование *S. suis* было предложено лишь в 1987 году R. Klipper-Balz и К.Н. Schleifer (1987). В период с 1989 по 1995 годы М. Готшалк и соавт. описали 26 дополнительных серотипов *S. suis* (серотипы 9–34) (Gottschalk, M. et al., 1989; Gottschalk, M. et al., 1991; Higgins, R., Gottschalk, M., Boudreau M., 1995).

В последнее время исследования стрептококков, в том числе и *S. suis* активно продолжаются (Ferretti, J.J., Stevens, D.L., Fischetti, V. A., 2016; Okura, M., Osaki, R, Nomoto, R., 2016). Более глубокие исследования молекулярно-биологических, фенотипических и генетических различий штаммов стрептококков позволят лучше понимать патогенез вызываемых ими заболеваний, а, следовательно, улучшать подход к их диагностике.

1.2 Распространенность и экономический ущерб

Заболевания, связанные со стрептококками, являются серьезной проблемой для свиноводства (Segura, M. et al., 2020), приносящей большой экономический ущерб. Как упоминалось выше, основными патогенами свиней являются *S. suis*, *S. porcinus* (группы E), *S. dysgalactiae subsp. equisimilis*. Среди них *S. suis* является наиболее часто встречающимся патогеном и представлен 29-ю серотипами. Частота встречаемости отдельных серотипов различается в зависимости от географического положения (Goyette-Desjardins, G. et al., 2014).

Streptococcus suis тип 2 наиболее часто выделяется от заболевших свиней по всему миру (Segura, M. et al, 2017). В разных случаях возбудитель демонстрирует различную степень вирулентности, а также фенотипические и

генотипические различия. Наиболее часто *Streptococcus suis* тип 2 выделяют во Франции, Италии, Испании, Японии (Berthelot-Herault, F. et al., 2002; Messier, S., Lacouture, S., Gottschalk, M., 2008; Goyette-Desjardins, G. et al., 2014). В Великобритании отмечают преимущественное выделение серотипа 2 именно у свиней после отъема, по сравнению с подсосным периодом (Williamson, S., 2018).

Другим важным серотипом является серотип 9, который в последние годы выделяется все чаще (Segura, M. et al, 2017; Wei, Z., 2009). Помимо серотипов 2 и 9, серотипы 1, 7 и 14 также имеют клиническую значимость во всем мире, хотя и в несколько меньшей степени (Messier, S., Lacouture, S., Gottschalk, M., 2008; Manon, P., 2018).

В Северной Америке, в частности в Канаде, наиболее часто выделяемыми серотипами являются *S. suis* 2,1/2 и 9 (Denich, L.C. et al., 2020). Также в Канаде и США отмечают выделение серотипов 1, 3,5, 7, 14 (Estrada, A.A. et al., 2020).

Авторы из Чили сообщают о выделении на территории страны в основном серотипа 6. Лишь за редким исключением от больных свиней выделяли серотип 22 (Morales, B et al., 2015). В Бразилии, являющейся крупным поставщиком свинины, за 15 лет исследований выявили преобладание серотипов 2, 1/2, за которыми следуют 3, 7, 1,14, 6, 8, 18, 28 и 27 (Matajira S.E.C. et al., 2019). В общем, на территории Южной Америки от больных свиней наиболее часто выделяют серотипы 2, 1/2, 3, 6 (Segura, M. et al., 2020).

В Австралии преобладают серотипы 2, 1/2, 3; в Европе 2,4, 7,9; в Азии 2, 3,4 (Segura, M. et al., 2020).

Исследования, проводимые на протяжении пяти лет в Китае, показали, что наибольшее распространение продемонстрировали серотипы 2 и 3, также были представлены серотипы 4, 8, 5, 7, 1/2. В некоторых исследованиях, отмечается, что, несмотря на лидирующее положение серотипа 2, процент его выделения снижается с течением лет (Prufer, T.L. et al., 2019).

Многие авторы отмечают высокую степень распространенности стрептококкоза среди животных, и в частности свиней, в России (Кудрин, В.А.,

2011; Гречухин, А.Н., 2012; Тахавиев, И.Г., Алимов, А.М., Тухбатуллин, И.З., 2017).

Гречухин А.Н. (2012) сообщил, что в результате обследования хозяйств, по итогам 2011 года в 70% случаев выявлен стрептококкоз свиней. А.Н. Гречухин и А.А. Кудряшов отмечают, что в России неблагополучие по стрептококкозу складывается, как правило, на фермах, укомплектованных животными, завезенными из Европы (Гречухин, А.Н., Кудряшов, А.А., 2010). Это может быть обусловлено различием в распространенности отдельных серотипов возбудителя и высокой восприимчивостью животных к серотипам, с которыми они ранее не контактировали.

По данным отечественных авторов, стрептококкоз стал причиной падежа 15,4% поросят в группе дорашивания и 37,4% поросят в группе откорма в различных хозяйствах Ленинградской области (Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018; Кудряшов, А.А., Балабанова, В.И., Иванов, Ю.В., 2018).

Кроме широкой распространенности заболевания, свой вклад в формирование экономического ущерба вносят и особенности технологического цикла в свиноводческих хозяйствах. Наиболее распространенная и продуктивная схема производства свинины – поточная, имеет замкнутый цикл производства. При такой схеме стадо делится на технологические группы, а основной процесс производства организован на нескольких участках с соответствующим делением стада на группы: воспроизводство, репродукция, дорашивание и откорм (Водяников, В.И., Шкаленко, В.В., Морозова, Е.Г., 2014). К группе дорашивания при этом относится молодняк от момента отъема и до момента постановки на окорм. К группе откорма относятся поставленные на откорм поросята до момента реализации. Момент перевода поросят в следующую технологическую группу определяется возрастом, а также привесом животного. Группы дорашивания и откорма представляют собой основную массу поголовья. Так, по данным Радюк В.И. и соавт. (Радюк, В.И., Чиркова, А.Д., Гарбар, З.П., 2005) доля группы дорашивания от ежедневного поголовья составляет 30-32%, а группа откорма 40%. Здоровье и благополучие

поросят в период дорашивания обеспечивает высокие приросты, а также благополучие будущего откормочного поголовья. На долю откормочного поголовья приходится около половины затрат производства (Шейко, И.П., Смирнов, В.С., 2005).

Таким образом, можно отметить, что стрептококкоз свиней регистрируется в крупных и мелких свиноводческих хозяйствах многих стран по всему миру. Он наносит огромный прямой и косвенный ущерб отрасли вследствие недополучения привесов - больные свиньи либо быстро гибнут, либо сильно отстают в наборе массы тела, также вследствие вынужденного убоя больных животных, проведения санитарно-ветеринарных профилактических и диагностических мероприятий. Заболеванию подвержены все возрастные группы, но особенно часто группа дорашивания. Стрептококкоз также регистрируется как причина смерти у свиней откормочного поголовья. Учитывая высокую долю групп дорашивания и откорма относительно общего поголовья в большинстве производств, экономические потери именно в эти периоды оказываются наиболее значимыми. После заноса патогенных стрептококков хозяйство длительное время остается неблагополучным (Панин, А.Н., 1992; <https://piginfo.ru/>), а, следовательно, своевременная диагностика и принятие мер по ликвидации заболевания – важные звенья экономического благополучия производства.

Кроме того, стрептококкоз является зоонозом. Актуальность исследования стрептококкоза как у свиней, так и у людей резко возросла после крупных вспышек в Китае в 1998 и 2005 годах (Gottschalk, M. et al., 2010) и продолжает оставаться на высоком уровне (Goyette-Desjardins, G. et al., 2014). В Китае регистрируются спорадические вспышки заболевания (Huang, W. et al., 2019; Wang, M. et al., 2019). Выделение стрептококков от людей в других странах, например, в Венгрии, значительно более редкое явление, но все же встречающееся. Особенно у групп профессионального риска (Gajdács, M. et al., 2020). Инфицирование человека *S. suis* может привести к сепсису, менингиту, постоянной потере слуха, эндокардиту и артриту. *S. suis* наиболее значимую

роль играет в развитии менингита у людей во многих странах (van Samkar, 2015; Hlebowicz, M., Jacubowski, P., Smiatacz, T., 2019; Susilawathi, N.M. et al., 2019).

Сообщается, что в западных странах смертность приближается к 7%, и большинстве случаев связана с занятостью в свиноводстве (т.е. болеют свиноводы, забойщики, лица, перевозящие свинину, мясники и ветеринары). Заражение происходит при загрязнении кожных ран или слизистых оболочек кровью или выделениями от инфицированных свиней или при употреблении сырого мяса или крови (Huang, V.T.L., Ha, N., 2014). В странах Азии, например, в Таиланде и Вьетнаме, употребление в пищу традиционных блюд из сырой свинины считается основным путем заражения людей (Nghia, H.D. et al., 2011; Takeuchi, D. et al., 2017).

Исследователи согласны во мнении, что наиболее распространенным этиологическим агентом стрептококкоза людей является *S. suis* тип 2 (Jiang, F. et al., 2020; Segura, M. et al., 2020). Но также встречаются случаи заболевания, вызванные серотипами 14, 5, 9 (Kerdsin, A. et al., 2009; Gustavsson, C., Rasmussen, M., 2014; Kerdsin, A. et al., 2017).

Анализируя данные литературы, можно отметить недостаточную степень изученности распространения стрептококкоза среди свиней в России. В частности, вопрос о преимущественном выделении тех или иных стрептококков, а также конкретных серотипов *S. suis*, остается открытым и может быть более глубоко изучен в перспективе. Подобные исследования могут помочь лучше ориентироваться в диагностике, лечении и профилактике болезни у свиней и человека.

1.3 Эпизоотологические данные

Частота заболеваемости свиней стрептококкозом составляет по данным литературы 0,3-5,0%, а летальность 20,0-30,9% (Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Dekker, N et al., 2017; Zimmerman, J.J., Karkiker, K.A., Ramirez, A., 2019). Оба эти показателя широко варьируются в зависимости от факторов внешней среды, состояния организма животного и серотипов возбудителя (Бессарабов, Б.Ф. и

соавт., 2007). Так, например, в исследованиях по экспериментальному заражению свиней изолятами, полученными от свиней, больных менингитом и от свиней больных артритом, смертность составила соответственно 83% и 67% (Field, H.E., Buntain, D., Done, J.T., 1954).

Обычно заболевание регистрируется в весенний и осенний периоды, реже летом (Пейсак, З., 2008). В современных условиях изолированности свинокомплексов большее значение может иметь не сезон года, а возрастные перегруппировки животных в соответствии с циклом производства на свинокомплексе. В связи с этим, отмечают заболеваемость свиней в среднем в возрасте 5-10 недель (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019), что соответствует группе доращивания. Также описаны случаи заболеваний свиней группы откорма, подсосного периода и, реже, свиней старше 32-х недель (Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Пейсак, З., 2008; Кудрин, В.А., 2011; Гречухин, А.Н., 2012; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

Даже в условия экстенсивного свиноводства фактор перегруппировок может привести к вспышке стрептококкоза (Hennig-Pauka, I. et al., 2019). Так, вспышку заболевания регистрировали после перегруппировки стада в зоопарке Германии, где животные содержались небольшими группами с доступом к выгулу, а поросята содержались с родительскими особями до трех-четырех месяцев.

Различные стрептококки могут выделяться у клинически здоровых свиней. Так, многие авторы отмечают их обнаружение в носовой полости и миндалинах, легких, а также алиментарном тракте и половых органах (Mwaniki, C., Robertson, I., Hampson, D., 1994; Пейсак, З., 2008; Thongkamkoon, P. et al., 2017; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Следует отметить, что часть выделяемых стрептококков не является патогенной для свиней. Например, *S. hyointestinalis*, *S. alactolyticus* и *S. bovis* часто обнаруживаются в алиментарном тракте свиней. *S. hyovaginalis* и *S. thoralensis*, а также вышеупомянутые виды могут обнаруживаться среди микрофлоры влагалища. *S.*

porcinus групп Р, U и V обнаруживают в образцах из легких, половых органов и головного мозга, однако при этом не обнаруживают морфологических признаков заболевания. Среди видов, способных вызывать заболевания у свиней, *S. suis* выделяют в первую очередь в миндалинах и носовых ходах, а также легких, половых путях и алиментарном тракте. *S. porcinus* группы Е и *S. dysgalactiae subsp. equisimilis* выделяют из миндалин, носовых ходов и влагалищной слизи, а кроме того из спермы и крайней плоти хряков.

Передача возбудителя часто отмечается от клинически здоровых животных-носителей внутри стада (Zimmerman, J.J., Karkiker, K.A., Ramirez, A., 2019). Особую значимость этот фактор приобретает при перегруппировках стада. Снижение резистентности на фоне стресса в данной ситуации, а также при изменении кормления и микроклимата, способствует развитию заболевания (Hill, J.E., Gottschalk, M., Brousseau, R., 2005). Также, встречаются сообщения о связи роста заболеваемости с завозом в хозяйства животных из других стран (Гречухин, А.Н., Кудряшов, А.А., 2010).

При исследовании путей передачи исследователи отмечают аэрогенный путь заражения, как основной среди горизонтальных путей (Cloutier, G. et al., 2003). В нескольких исследованиях жизнеспособные и вирулентные штаммы *S. suis* были выделены из аэрозолей, присутствующих в зданиях для содержания свиней, что подтверждает возможность аэрозольной передачи (Bonifait, L. et al, 2014; Segura, M. et al, 2017; Manon, P., 2018). *S. suis* 1 и 2 типов были выделены из кормушек поросят и свиноматок. Отмечают также, что мухи и другие насекомые могут распространять возбудителя внутри ферм и между фермами (Manon, P., 2018).

Вертикальная передача возбудителя поросенку происходит во время опороса, а горизонтальная – в первые дни после него от матери. Такой путь наблюдали у поросят, рожденных от свиноматок, которые были носителями *S. suis* серотипа 5 в половых путях (Cloutier, G. et al., 2003).

Согласно данным различных авторов, наиболее значимым этиологическим агентом стрептококкоза свиней является *Streptococcus suis*

(Пейсак, З., 2008; Schultsz, C. et al, 2012; Segura, M. et al, 2017; Pruger, T.L. et al., 2019; Thongkamkoon, P. et al., 2017; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Кроме *Streptococcus suis* поражать свиней могут также *S. porcinus* (группы E), *S. dysgalactiae subsp. equisimilis*. Среди *S. suis* в настоящее время выделяют 29 серотипов, различающихся по антигенной структуре капсульного полисахарида бактерии (Okura, M., Osaki, R, Nomoto, R., 2016). Первоначально было идентифицировано 35 серотипов *S. suis*, но более детальный анализ привел к необходимости реклассифицировать штаммы 20, 22, 26, 32, 33 и 34 (Hill, J.E. et al, 2005; Okura, M., Osaki, R, Nomoto, R., 2016; Hatrongjit, R. et al, 2020). Однако, некоторые исследователи (Segura, M. et al., 2020) отмечают, что, так как все штаммы *S. suis* (в том числе реклассифицированные) выделяют от больных животных, клиническое значение имеет определение всех 35-ти. Наиболее распространенными являются *S. suis* типов 1 и 2, но также имеют значение и другие штаммы.

Большинство изолятов *S. suis*, выделенных от больных свиней, принадлежат к ограниченному числу серотипов, часто от 1 до 8 (Пейсак, З., 2008; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Хотя изоляты серотипа 2 преобладают в большинстве стран, ситуация может отличаться в зависимости от географического положения (Тамбиев, Т.С. и соавт., 2015; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

В настоящее время продолжается молекулярно-генетическое изучение стрептококков. Помимо классификации серотипов на основе антигенных различий капсульного антигена *S. suis*, внутри каждого серотипа, генетически дифференцируются сиквенс-типы (ST), различающиеся по своей патогенности и вирулентности (Segura, M. et al., 2020). Кроме того, продолжаются исследования, направленные на идентификацию капсульных антигенов у ранее не типированных штаммов (Huang, J. et al., 2019).

S. porcinus группы E наиболее часто связан с гнойным лимфаденитом, в частности нижнечелюстных и заглоточных узлов, абсцессами в области головы и шеи (Wessman, GE., 1986). Также имеются данные о выделении *S. porcinus* из

образцов, полученных от свиноматок с эндометритом, предполагающие его роль в развитии заболевания (Wang, Y. et al., 2020). Higgins R. and Gottschalk M. (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019) ссылаются на работы O. Plagemann (1988) и Lämmle C. и Bahr K. H. (1996), в которых *S. porcinus* групп Р и V ассоциирован с абортами у свиноматок. В более современных исследованиях, посвященных абортam свиней, столь точное типирование стрептококков в случаях абортов, зачастую, не проводится (Salogni, C. et al., 2016). Относительно редко, *S. porcinus* выделяли из образцов сердца свиней с эндокардитом (Katsumi, M. et al., 1997).

S. dysgalactiae subsp. equisimilis отмечается как этиологический агент в случаях сепсиса, артрита, менингита и эндокардита (Karstrup, C.C. et al., 2011; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

1.4 Патогенез

Взаимодействие патогенных бактерий и организма хозяина, возникновение на фоне этого взаимодействия иммунной реакции это сложный, многоэтапный процесс (Балабанова, В.И., 2020). Микроорганизмы обладают различными факторами патогенности и вирулентности, позволяющие им осуществлять адгезию к клеткам хозяина, проникать в кровоток и лимфоток, проникать через тканевые барьеры, сохраняться и размножаться в организме хозяина, избегать иммунных реакций с его стороны (Segura, M. 2017). Изучение набора таких факторов у различных микроорганизмов позволяет понять патогенез развития инфекционного процесса и способствует разработке более эффективных методов лечения.

Патогенез стрептококкоза в настоящий момент продолжает активно изучаться. Однако повышение интереса к стрептококкозу на фоне вспышек заболеваний у людей и проведение множества *in vitro* и *in vivo* экспериментов привели к появлению противоречивых результатов. Кроме того, развитие молекулярно-генетического типирования стрептококков выявило значительную неоднородность микроорганизмов. Некоторые авторы (Segura, M., 2017) отмечают, что следует критически осмысливать имеющуюся и вновь

публикуемую информацию, касающуюся патогенеза стрептококкоза и в особенности прямой экстраполяции данных между различными видами животных и человеком, а также *in vitro* и *in vivo* исследованиями.

Наиболее распространенным считается путь заражения через дыхательные пути. Стрептококки, как было описано выше, могут попасть в организм животного аэрогенным путем от носителя, а также во время опороса от свиноматки. В обоих случаях микроорганизм долгое время может находиться в миндалинах и верхних дыхательных путях свиней. Заражение через миндалины, как первичный очаг прикрепления возбудителя и из которых его выделяют даже у клинически здоровых животных (Dutkiewicz, J., Sroka, J., Zajac, V., 2017) считается основным (Gottschalk, M., Segura, M., 2000). Однако также встречается теория о бактериальной транслокации из кишечника в кровь после отъема поросенка, на фоне изменений в барьерных механизмах желудочно-кишечного тракта, таких как уровень кислотности желудка и защитные свойства слизистой оболочки (Swildens, B., 2009).

После попадания в организм для начала заболевания важно, чтобы произошло заражение. Для этого *S. suis* должен быть в состоянии прикрепиться к клеткам или компонентам внеклеточного матрикса, таким как коллаген и фибронектин, фибрин, витронектин, ламинин (Esgleas, M., Lacouture, S., Gottschalk, M., 2005), и впоследствии, преодолев местные защитные барьеры, внедриться в организм. *S. suis* выделяет несколько белковых факторов, которые позволяют бактерии связываться с внеклеточными компонентами. Наиболее хорошо изученными белковыми факторами, которые были идентифицированы на поверхности *S. suis*, являются енолаза, амилопуллуназа А (AmyA), дипептидилпептидаза-4 (DPP4) и глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа (GAPDH) (Fittipaldi, N. Et al, 2012; Xia, X., 2019). Кроме того, недавно обнаружены внеклеточные компоненты, такие как пятнадцать ламинин-связывающих белков и два фибронектин-связывающих белка, которые, по-видимому, играют роль в инфицировании *S. suis* человека. Пока не ясно, играют

ли эти белки роль в патогенезе инфекции *S. suis* у свиней (Swildens, B., 2009; Manon, P., 2018).

S. suis способен участвовать в процессе формирования биопленки. Образование биопленки позволяет бактериям выжить в неблагоприятных условиях и может защитить бактерии от иммунной системы хозяина и / или от враждебных веществ, таких как, например, антибиотики. Биопленка может быть определена как микробная популяция, заключенная в матрицу, которая колонизируется на биологических или небιологических поверхностях. Биопленки могут быть сформированы одним бактериальным видом или могут состоять из мультивидового сообщества. Микст-инфекция, вызванная более чем одним типом *S. suis*, также может наблюдаться (Zimmerman, J.J., Karkker, K.A., Ramirez, A., 2019). Способность стрептококка образовывать биопленку играет важную роль в обеспечении способности прикрепиться, в колонизации на месте прикрепления, сохранении микроорганизмов и последующем их распространении (Costerton, J.W. 1995).

Имуноглобулины А (IgA) – основной класс антител, присутствующий в секретах слизистых оболочек, а следовательно является первой линией защиты от патогенных микроорганизмов. IgA-опосредованный иммунитет играет важную роль в местной защите от повторяющихся патогенов слизистой оболочки. Некоторыми авторами описана специфическая IgA - расщепляющая протеаза (протеаза IgA1), выделенная от *S. suis*. Эту протеазу называют ферментом, разрушающим иммуноглобулин А. Некоторыми авторами (Zhang, A. et al, 2010; Zhang, A. et al, 2011) считается, что она играет важную роль в преодолении местного защитного барьера, а ген, кодирующий эту протеазу, выделяется от штаммов *S.suis* 1-9. Однако существуют работы (Bek-Thomsen, M. et al., 2012), сообщающие об отсутствии активности этой протеазы у *S. suis*.

Одним из значимых факторов вирулентности стрептококков считается капсульный полисахарид. Его наличие – один из факторов выживаемости микроорганизма в крови (Fittipaldi, N. et al, 2012). Капсульный полисахарид защищает *S. suis* от нейтрофилов и моноцитов, макрофагопосредованного

фагоцитоза и гибели. Капсульный полисахарид многокомпонентен, не все составляющие его элементы идентифицированы на данный момент. Ряд авторов указывает на то, что у наиболее распространенных патогенных штаммов он содержит сиаловую кислоту (Marques, M.V. et al, 1992), которая, вероятно, играет важную роль в предотвращении отложения белка комплемента C3 на поверхности капсульного полисахарида, чем блокирует активацию альтернативного пути комплемента и обеспечивает устойчивость стрептококков к опсонин-зависимому внутриклеточному уничтожению (Charland, N. et al, 1995).

Показано также (Gottschalk, M., Segura, M., 2000), что сиаловая кислота участвует в прикреплении *S. suis* к поверхности моноцитов без фагоцитоза, что позволяет бактериям перемещаться по кровотоку. Таким образом, моноциты играют важную роль в патогенезе заболевания. Выполняют они не только роль «переносчика» штаммов *S. suis* из миндалин в ткани мозга и суставов, но являются также формой инкубатора, в котором эти микроорганизмы могут размножаться (Swildens, B., 2009).

Отмечают (Fittipaldi, N. et al, 2012; Segura, M. et al 2017), что неинкапсулированные штаммы, имеющие меньшую способность к выживанию в крови, более инвазивны и лучше адгезируются к клеткам хозяина. Считается, что предположительно повышенная способность таких штаммов адгезироваться к тромбоцитам играет важную роль в развитии стрептококкового эндокардита (Segura, M. et al, 2017). Невыясненным остается вопрос о том, происходит ли деинкапсуляция таких штаммов при попадании в кровотоки, или отсутствие капсулы регулируется неизвестными пока генетическими механизмами (Segura, M., 2017). От свиней со значительными поражениями эндокарда были выделены как инкапсулированные, так и неинкапсулированные изоляты, что привело к предположению, что обе формы сосуществуют, используя сильные факторы вирулентности друг друга (Tohya, M. et al., 2016).

Не до конца изученным остается вопрос механизма инвазии через эпителиальные клетки, отличные от эпителиальных клеток сосудистого сплетения (Fittipaldi, N. et al, 2012). Считается, что важную роль в инвазии стрептококков через эпителиальные клетки играет суйлизин, предварительно повреждающий их (Norton, P. M. et al, 1999; Lalonde, M. et al, 2000). Однако, вероятно, это не единственный фактор, обеспечивающий инвазию, так как суйлизин-отрицательные штаммы также способны проникать через эпителиальные клетки (Fittipaldi, N. et al, 2012).

Избыточная секреция воспалительных цитокинов в ответ на проникновение стрептококка в организм также является одним из значимых факторов вирулентности. Сообщается, что *S. suis* стимулирует продукцию различных цитокинов и химических факторов, таких как, TNF-а, IL-6, IL-8, IL-10 и белок хемотаксиса моноцитов (MCP) (Dominguez-Punaro, M.C. et al., 2007; Wertheim, H.F. et al., 2009). Избыточная стимуляция эндогенных воспалительных соединений приводит к развитию тяжелого септического шока. Факторы вирулентности стрептококков, ответственные за развитие чрезмерного воспалительного ответа, до сих пор остаются неясными. Считается, что главную роль в этом играют компоненты клеточной стенки, но какие и какими механизмами еще предстоит выяснить (Fittipaldi, N. et al, 2012).

В случае, если смерть от бактериально-токсического шока не наступает, высокая концентрация стрептококков в крови может привести к развитию менингита (Fittipaldi, N. et al, 2012). В настоящее время продолжаются исследования по поиску основных путей и механизмов проникновения стрептококков в центральную нервную систему. Отмечено (Vanier, G. et al, 2004), что *S. suis* тип 2 способен прикрепляться и проникать через гематоэнцефалический барьер. В исследовании Vanier G. и соавт. также отмечена роль суйлизина в бактериальной цитотоксичности после инвазии. Среди компонентов, ответственных за адгезию и инвазию через эндотелиальные клетки, отмечают также липотейхоевую кислоту (LTA), сортазу, арахидоновую кислоту (Jobin, M.C. et al. 2005; Fittipaldi, N. et al, 2008;

Vanier, G. et al, 2008). Также сообщается о возможности стрептококков проникать через гематоликворный барьер в спинномозговую жидкость. Этот процесс, по результатам нескольких *in vitro* исследований возможен, благодаря цитотоксическому действию стрептококков на эндотелиальные клетки, а также их способности индуцировать апоптоз этих клеток (Tenenbaum, T. et al, 2006; Tenenbaum, T. et al, 2008).

Помимо влияния непосредственного проникновения стрептококков в центральную нервную систему, способствовать менингиту может также повреждающее воздействие выделяющихся во время фазы септического шока медиаторов (Dominguez-Punaro, M.C. et al., 2007). Кроме того, в исследованиях на человеке показано, что компоненты оболочки у инкапсулированных штаммов индуцируют выработку макрофагами простагландина E2 и матриксной металлопротеазы 9, которые могут усугублять разрушение гематоэнцефалического барьера (Jobin, M.C. et al, 2006). Цитокины, выделяемые в ответ на воспаление, усиливают экспрессию селектина и интегрина, позволяя лейкоцитам легко проникать через эндотелиальные клетки и способствуя адгезии *S. suis* к поверхности лейкоцитов и проникновению внутрь них (Dominguez-Punaro, M.C. et al., 2007; Wertheim, H.F. et al., 2009).

Проанализировав литературные данные о патогенезе стрептококкоза можно отметить, что он остается недостаточно детально изученным. Изучение его продолжается в настоящий момент и остается актуальным. Большая часть имеющейся информации о патогенезе стрептококкоза получена при исследовании штаммов *S. suis*, наиболее часто *S. suis* тип 2. Исследователи отмечают (Segura, M. 2017), что стоит критически осмыслить эти данные при описании других штаммов. Оценка значимости описанных факторов вирулентности стрептококка также вызывает затруднения (Segura, M. 2017). Многие из описанных на сегодняшний день факторов имеют взаимодополняющее значение, определение степени влияния каждого из них и специфическая их роль в развитии болезни остаются спорными. Стоит отметить также, что появляются работы (Obradovic M. R., 2021), оценивающие патогенез

стрептококкоза в контексте развития сопутствующих заболеваний и выдвигающие гипотезу о том, что важную роль в патогенезе и степени тяжести заболевания играет именно коинфекция.

1.5 Клинико-анатомические формы

Как описано выше, *S. suis* имеет много серовариантов и является основным этиологическим агентом болезни в группах дорастивания и откорма. В развитии стрептококкоза свиней также играют роль *S. porcinus* группы E и *S. dysgalactiae subsp. Equisimilis*. *S. dysgalactiae subsp. Equisimilis* является вторым по частоте встречаемости этиологическим агентом при эндокардитах свиней, после *S. suis* (Katsumi M., 1997). Заболевание, вызванное *S. porcinus* группы E, редко встречается у рассматриваемых нами групп. *S. suis*, в зависимости от серогрупповой принадлежности способен поражать различные системы и органы и вызывать сепсис, артрозо-артрит, менингит, эндокардит, пневмонию, полисерозит (Панин, А.Н., 1992; Гречухин, А.Н., 2012). У свиней, инфицированных серотипами 2–5, 7, 8, 9 и 1/2, некоторые авторы (Reams, R.Y. et al., 1994; Reams, R.Y. et al., 1996) наиболее часто отмечают гнойный менингит с гнойным или негнойный энцефалитом, гнойную бронхопневмонию, фибринозно-гнойный эпикардит, мультифокальный миокардит и васкулит сосудов сердца, а у инфицированных серотипом 1 гнойный менингит и интерстициальную пневмонию. По этому вопросу существует и противоположное мнение, указывающие на отсутствие связи между клиническими и морфологическими проявлениями и серотипом возбудителя (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

Исследователи отмечают, что наиболее часто клинически стрептококкоз проявляется нарушениями дыхания, нервными явлениями или внезапной смертью (John, V.S., Wilcock, B., Kierstead, M., 1982).

Самым ранним, и зачастую единственным (Gogolewski, R.P., Cook, R.W., O'Connell, C.J., 1990), признаком проявления стрептококкоза является повышение температуры тела вплоть до 42,5°C. Свиней в этом случае можно найти мертвыми без проявления каких-либо клинических признаков.

Повышение температуры тела сопровождается развитием септицемии, которая в случае, если сразу не привела к смерти животного, может проявляться снижением аппетита, апатией и периодической хромотой различной степени выраженности (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Hennig-Rauka I. и соавт. в своей работе (2019) сообщают о внезапной смерти свиней без характерных клинических признаков. Авторы наблюдали повышение температуры тела до 40,5°C и более, апатию, цианоз или общую гиперемию. Проведя гистологическое исследование, они обнаружили признаки диссеминированной внутрисосудистой коагулопатии в легких и почках, а бактериологическим исследованием в этих случаях был установлен стрептококкоз.

Менингит является наиболее часто обнаруживаемым признаком, особенно у свиней группы дорастивания, и приводящим к высокой смертности (Wertheim, H.F. et al., 2009). По экспериментальным данным, после проникновения в организм клинические признаки развиваются в течение 4-6 дней и быстро приводят к смерти (Schultsz, C. et al, 2012). Во многих случаях отмечают отсутствие каких-либо клинических признаков, животных находят мертвыми при обходе (Williamson, S., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). При наличии клинических признаков отмечают шаткость походки, нарушение координации. Затем наступает парез задних конечностей. Больные свиньи лежат, могут совершать плавательные движения конечностями, запрокидывать голову, дрожать. Иногда из ротовой полости выделяется пенная слюна, а у некоторых наблюдается нистагм (Пейсак, З., 2008; Zheng, P. et al., 2009; Schultsz, C. et al, 2012).

Стрептококковая пневмония также является довольно распространенной и все чаще регистрируется в составе комплексного респираторного заболевания. Наблюдаются апатия, одышка, при аускультации хрипы в легких, выделения из носовой полости и кашель. При этом стрептококк довольно часто связан с другими микроорганизмами, такими как *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* или вирусом свиного гриппа. Было доказано, что *Bordetella*

bronchiseptica может увеличить вирулентность *S. suis* и осложнить течение болезни. Животные, инфицированные *Mycoplasma hyorhinis*, становятся более восприимчивы к стрептококковой инфекции. А репродуктивно-респираторный синдром свиней (PPCC) предрасполагает к возникновению вторичных бактериальных заболеваний. Среди условно патогенных возбудителей, проявляющихся при PPCC, на первом месте стоит *S. suis* (Чермашенцев, В.И., Кукушкин, С.А., Байбиков, Т.З., 2006; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). До сих пор остается спорной роль стрептококков как единственных этиологических агентов при пневмонии (Staats, J. J. et al., 1997; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019; Obradovic, M. R. et al, 2021).

R. Reams и соавт. (1994) в своем исследовании 256 случаев стрептококкоза свиней, пришли к выводу, что в случае развития клинических признаков менингита или пневмонии, обычно их не наблюдают у одного животного одновременно.

При поражении сердца свиньи также могут умереть внезапно, без демонстрации клинических признаков. При их развитии отмечают обычно цианоз, одышку и истощение (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

У некоторых свиней отмечают также плеврит, перитонит, полисерозит, сплениит и гепатит (Seele, J. et al., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Эти изменения наблюдаются реже и обычно в сочетании с изменениями в других органах.

Клиническая картина и морфологические изменения будут зависеть также от возраста животного. Если взрослое животное обладает крепким иммунитетом, то оно может переносить стрептококкоз бессимптомно, при этом в течение длительного времени быть бактерионосителем (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

По литературным данным, у свиней исследуемых нами групп обычно наблюдаются следующие формы болезни: в группе доращивания – полиартрит, менингит, пневмония, плевроперикардит, эндокардит, иногда полисерозит,

стрептодермия и также цервикальный лимфаденит; у свиней на откорме – плевроперикардит, пневмония (Бессарабов, Б.Ф. и соавт., 2007; Zheng, P. et al., 2009; Гречухин, А.Н., 2012). Некоторые авторы указывают на преимущественное распространение в группе откорма признаков поражения сердца (Sanford, S.E., 1987; Jensen, H.E., Gyllensten, J., Hofman, C., 2010), а в группе доращивания – головного мозга (Wimdsor, R.S., Elliott, S.D., 1975; Schultsz, C. et al, 2012) и легких (Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995).

Согласно данным Гречухина А.Н. и Абрамова С.В. (http://xn----9sbem0b5a.xn--p1ai/stati/654/?sphrase_id=18909), в группе доращивания первые признаки стрептококкоза регистрируются с 35 дня жизни, или на 7-8 день после постановки на доращивание и продолжаются до 72-75 дня, практически до перевода на откорм. Болезнь, по данным этих авторов, регистрируется, главным образом, в форме воспаления суставов. В таком случае наблюдаются единичные и множественные артриты, отмечается опухание в области суставов, повышение местной температуры. Последствием становится хромота (Zheng, P. et al., 2009; Гречухин, А.Н., Кудряшов, А.А., 2010).

Анализируя имеющуюся в литературе информацию по клиническим признакам болезни, можно сделать вывод о том, что все они являются неспецифичными и не могут служить, в отрыве от других методов диагностики, точным ориентиром для постановки диагноза. Большая часть исследований по проявлениям стрептококкоза свиней ориентирована на изучение одной производственной группы или стрептококкоза свиней в общем. Сравнительно мало исследований, сравнивающих его проявление у свиней разных групп, а информация, приведенная в подобных исследованиях, сильно разнится. Дальнейшее изучение преобладающих клинико-анатомических проявлений в той или иной возрастной группе свиней может позволить точнее проводить диагностику болезни и повысить эффективность лечения.

1.6 Патоморфологическая диагностика

При вскрытии павших свиней в случаях острого течения септической формы стрептококкоза находят «септическую» селезенку. Селезенка упругая, напряженная, так называемая «каучуковая», темно-вишневого, почти черного цвета, соскоб ее обильный (Грисслер, А.Н. и соавт., 2010; Гречухин, А.Н., 2012). Обнаруживают увеличение и гиперемию многих лимфатических узлов, кровоизлияния под эпикардом, плеврой, нередко – слабо выраженную желтуху и пневмонию или отек легких (Грисслер, А.Н. и соавт., 2010; Гречухин, А.Н., 2012). Во многих органах (легкие, головной мозг, лимфатические узлы, печень, носовые раковины, кожа) обнаруживают застойные явления (Wimdsor, R.S., Elliott, S.D., 1975; Терехов, В.И., Скориков, А.В., Терехова, О.Б., 2007). Согласно данным некоторых авторов, застойные явления в селезенке и почках более выражены у поросят, павших с признаками менингита (Field, H.E., Buntain, D., Done, J.T., 1954).

При нервной форме у больных свиней обнаруживают диффузный серозный, фибринозно-гнойный или гнойный лептоменингит. Наиболее частыми макроскопически изменениями головного мозга, которые описаны в литературе, были гиперемия сосудов мозговых оболочек и, от умеренного до избыточного увеличения спинномозговой жидкости (Wimdsor, R.S., Elliott, S.D., 1975; Zheng, P. et al., 2009; Segura, M. et al., 2016; Seele, J. et al., 2018). Между твердой и мягкой мозговыми оболочками и в боковых желудочках мозга находят серозный, фибринозно-гнойный или гнойный экссудат (Wimdsor, R.S., Elliott, S.D., 1975; John, V.S., Wilcock, B., Kierstead, M., 1982; Reams, R.Y. et al., 1994; Seele, J. et al., 2018). Отмечают также сглаживание извилин головного мозга (Zheng, P. et al., 2009). Единично сообщалось об обнаружении некротических очагов в стволе мозга, мозжечке и спинном мозге при вскрытии 7-недельных поросят (Johannson, L.M., 2006).

При патогистологическом исследовании у больных свиней обнаруживают диффузный или многоочаговый менингит (Seele, J. et al., 2018), проявляющийся инфильтрацией мозговых оболочек нейтрофилами. Отмечают также

присутствие в воспалительном инфильтрате различного количества фибрина и/или мононуклеарных клеток (Madsen, L.W. et al., 2001). Некоторые исследования отмечают скопление большого количества нейтрофилов, и, в меньшей степени, макрофагов между оболочек мозга (Zheng, P. et al., 2009). В образцах мозга, отобранных от свиней, павших с признаками менингита, обнаруживают нейронофагию, очаговую пролиферацию микроглиальных клеток, отек и гиперемию (Field, H.E., Buntain, D., Done, J.T., 1954; Zheng, P. et al., 2009). Изредка, отмечают субменингеальный энцефалит, абсцессы в головном мозге (Madsen, L.W. et al., 2001). Энцефалит, в отличие от менингита, обычно был очаговым (Seele, J. et al., 2018). Некоторые исследователи отмечают, что признаков повреждения мозга у свиней с признаками артрита не наблюдалось (Field, H.E., Buntain, D., Done, J.T., 1954), но существуют также работы, в которых отметили сочетание нервной и суставной форм (Madsen, L.W. et al., 2001).

Гистологическое и иммуногистохимическое исследование в рамках работы Seele J. и соавт. (2018) показало, что развитие стрептококкового менингита, помимо непосредственного патогенетического влияния, может приводить к отеку головного мозга, ишемии тканей головного мозга, гибели нейронов.

Имеются сообщения о распространении воспалительного процесса на спинной мозг (Zheng, P. et al., 2009). Микроскопически в таком случае обнаруживают умеренную периваскулярную инфильтрацию оболочек спинного мозга нейтрофилами, нейронофагию и дегенерацию миелина.

Как осложнение, на вскрытии павших от нервной формы болезни свиней, можно обнаружить средний и внутренний отит. По данным некоторых исследователей эта патология наблюдается в 34% и 71% соответственно (Madsen, L.W. et al., 2001). Микроскопически во внутреннем ухе авторы обнаружили смешанный воспалительный экссудат, включающий нейтрофилы, лимфоциты и реже макрофаги в перилимфатических протоках улитки. У всех свиней с отитом обнаружили экссудацию в барабанном пузыре. Редкой

находкой было гнойное воспаление с фиброплазией и явное разрушение Кортиева органа. Изменения во внутреннем ухе, по данным этих исследователей состояли из гиперемии и экссудации воспалительных клеток смешанного состава. В 76% случаев с отитом обнаружили периневрит в области преддверно-улиткового нерва. Вид периневрального воспаления в целом был схож с видом менингита, присутствующего у животного. Как правило, воспалительные изменения отмечали в проксимальной части нерва. Во всех случаях среднего отита наблюдали хроническую и гнойную воспалительную реакцию, и, как правило, она затрагивала как барабанную полость, так и барабанную перепонку. У одной свиньи отметили разрыв барабанной перепонки (Madsen, L.W. et al., 2001).

По данным литературы, поражения легких, ассоциированные со стрептококками, наиболее часто проявляются в виде гнойной бронхопневмонии (Gogolewski, R.P., Cook, R.W., O'Connell, C.J., 1990; Reams, R.Y. et al., 1994; Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995), реже наблюдают фибринозный или гнойно-фибринозный плеврит, интерстициальную пневмонию (Reams, R.Y. et al., 1994; Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995). В легких при гнойной бронхопневмонии обнаруживают уплотнения, гнойники, при фибринозном или фибринозно-гнойном плеврите отмечают утолщение плевры и ее помутнение, наложение беловатых пленок фибринозного экссудата, а также хлопьевидных беловатых масс; при развитии острой интерстициальной пневмонии макроскопически часто отмечаются только признаки отека легких. Микроскопически в легких павших от стрептококкоза свиней отмечают преимущественно нейтрофильную инфильтрацию (Schultsz, C. et al, 2012), абсцессы в случае их развития, реже геморрагическое пропитывание или мультифокальный некроз альвеолярных перегородок (Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995). Микроскопически в некоторых случаях также отмечают выраженную фибринозную экссудацию (John, V.S., Wilcock, B., Kierstead, M., 1982; Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995) и наличие мультифокальных

некротических очагов (Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995). При некротическом, некро-геморрагическом или фибринозно-геморрагическом видах пневмонии авторы отмечают, что сосудистые нарушения (отек, геморрагии, гиперемия, выпот фибрина) сильно выражены. Эти виды встречаются реже и часто вызваны другими микроорганизмами или их совместным со стрептококкозом течением, что не позволяет сделать вывод о непосредственном влиянии стрептококков на сосудистую стенку и развитие описанной патологоанатомической картины (Reams, R.Y., Harrington, D.D., Clickman, L.T., 1995).

У небольшого числа свиней, подверженных заражению стрептококками типов 4, 7 и 8, микроскопически в просвете альвеол были обнаружены синцитиальные клетки (Reams, R.Y. et al., 1994).

При случаях артрита чаще всего поражаются запястные и заплюсневые суставы. При внешнем осмотре отмечают отек и гиперемию кожи в области воспаленных суставов, иногда ссадины и флюктуацию содержимого (Zheng, P. et al., 2009; Гречухин, А.Н., 2012). При вскрытии капсулы суставов находят изъязвления хрящей. В полости воспаленного сустава (суставов) скапливается серозно-гнойная жидкость, серозно-фибринозный экссудат или густая гнойная масса (Segura, M. et al, 2017). В подострых случаях болезни, типичны тендовагиниты и в ряде случаев – гнойники во внутренних органах (Крысенко, Ю.Г., 2012).

При поражении сердца отмечают серозно-фибринозное, фибринозное и фибринозно-фиброзное воспаление перикарда. Отмечают также фибринозно-гнойный вид воспаления (Sanford, S.E., 1987; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., Устенко, Ж.Ю., 2018). Также наблюдается бородавчатый эндокардит, чаще локализующийся на двустворчатом клапане (Sanford, S.E., 1987; Jensen, H.E., Gyllensten, J., Hofman, C., 2010; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018), но встречающийся и на других клапанах сердца. Причем воспаление более одного клапана сердца характерно именно для стрептококкового эндокардита (Jensen, H.E., Gyllensten, J., Hofman, C., 2010). Сердечная мышца при миокардите,

вызванном стрептококковой инфекцией, является неоднородной по цвету и консистенции: наблюдаются участки серого цвета и участки дряблой консистенции (John, V.S., Wilcock, B., Kierstead, M., 1982; Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2018). Есть сообщения о некротическом и геморрагическом миокардите (John, V.S., Wilcock, B., Kierstead, M., 1982; Sanford, S.E., 1987; Hill, J.E., Gottschalk, M., Brousseau, R., 2005; Болоцкий, И.А., Васильев, А.К., 2010). Кроме того, у свиней групп дорастивания и откорма зачастую перикардит, эндокардит и миокардит сочетаются (Seele, J. et al., 2018).

В гистологических срезах миокарда обнаруживают обширные участки воспаления с серозно-лейкоцитарной экссудацией, гидropической дистрофией и колликвационным некрозом кардиомиоцитов (Кудряшов, А.А. и соавт., 2018; Устенко, Ж.Ю., Балабанова В.И., 2018). В случаях сочетания поражения миокарда и клапанов чаще наблюдают инфильтрацию нейтрофилами и мононуклеарными клетками (Sanford, S.E., 1987). Также в миокарде обнаруживаются неравномерное полнокровие. Кроме того, в миокарде выявляют кровоизлияния: диффузные точечные или крупные интрамуральные, а также отечность стромы. Также отмечают участки некроза и тромбоз сосудов (Sanford, S.E., 1987).

При поражении клапанов микроскопически на них обнаруживают грануляционную ткань, покрытую фибрином, воспалительные клетки, некротический детрит и большое количество кокковидных бактерий (Sanford, S.E., 1987). Отмечено, что эндокардит, вызванный стрептококками, склонен к очаговой минерализации, особенно в области бактериальных колоний (Jensen, H.E., Gyllensten, J., Hofman, C., 2010).

У некоторых животных также находят изменения в почках: гломерулонефрит, белые эмболические инфаркты в коре почек (Кудрин, В.А., 2011; Хлыстунов, А.Г., 2015), а также полисерозит (John, V.S., Wilcock, B., Kierstead, M., 1982). Эти изменения не носят специфического характера, но важно отметить возможность их обнаружения для более точной дифференциальной диагностики. В случаях с обнаруженным менингитом,

помимо изменений в мозговых оболочках, обнаруживают увеличение селезенки и инфаркты в ней. Аналогичные изменения, даже в более серьезной степени отметили и у свиней, павших с признаками артритов (Field, H.E., Buntain, D., Done, J.T., 1954). Увеличение селезенки, а также инфаркты в ней, увеличение лимфатических узлов и их полнокровие некоторыми авторами отмечаются без связи с какой-то формой (Абрамов, С.В., 2016; Кудряшов, А.А., Балабанова, В.И., Иванов, Ю.В., 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019; Балабанова, В.И., 2020). Так, по данным В. И. Балабановой, изменения многих лимфатических узлов наблюдались у 100% свиней из группы откорма с диагнозом стрептококкоз. Узлы при этом «были увеличены, не сращены с окружающими тканями, «подвижные», с поверхности и на разрезе красного цвета. ... С поверхности разреза выделялась светло-красная мутная жидкость. Паренхима лимфатических узлов после их разреза выбухала за капсулу, что указывало на увеличение органов. В некоторых лимфатических узлах найдены точечные кровоизлияния» (Балабанова, В.И., 2020). Микроскопически, в лимфоузлах, регионарных основным поражениям, в данном исследовании отметили артериит, тромбоз артерий, воспалительную инфильтрацию в корковом веществе. У большинства свиней (90,1%) в этом исследовании отметили увеличение селезенки. Микроскопически при этом отметили воспалительную инфильтрацию в паренхиме, уменьшение количества и размеров лимфатических узелков.

Терехов В.И. и соавт. (2007) в своей статье описывают кишечную форму стрептококкоза у телят и поросят. Согласно данным авторов, в этом случае обнаруживают «геморрагический выпот в брюшной полости и фибриновые наложения на серозных оболочках желудка и кишечника, катарально-геморрагическое воспаление тонкого отдела кишечника, язвенно-геморрагическое воспаление желудка или сычуга, кровенаполнение и пятнистость печени, множественные петехиальные кровоизлияния под капсулой почек».

1.7 Методы лабораторной диагностики

Для постановки диагноза стрептококкоз необходимо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения, а окончательный диагноз устанавливается лабораторными методами (Шевченко, А.А., Черных, О.Ю., Шевченко, Л.В., 2013).

Выделяют возбудителя из воспаленных органов при помощи бактериологического посева на специальных питательных средах с соблюдением условий культивирования или при помощи молекулярно-генетических методов исследования (ПЦР) (Панин, А.Н., 1992).

В диагностическом комплексе важным, а во многих случаях и решающим звеном является патологоанатомическое исследование. Оно позволяет выявить специфические для некоторых болезней патологоанатомические изменения, получить объективные данные для дифференциации и нередко поставить окончательный диагноз и при необходимости – целенаправленно отобрать материал для дополнительных лабораторных исследований. При вскрытии суммируются клинико-эпизоотологические данные, далее они сопоставляются с результатами вскрытия, а позднее при необходимости подтверждаются дополнительными лабораторными исследованиями (Кудряшов, А.А., 1991).

Лабораторные исследования при септической форме стрептококковой инфекции являются необходимым уточняющим методом диагностики и дифференциации, так как при этой форме отсутствуют типичные клинические и патологоанатомические признаки, а полиартрит, пневмонии наблюдаются при многих других заболеваниях со схожими признаками (Брико, Н.И., Ещина, А.С., Ряпис, Л.А., 2005).

Лабораторная диагностика стрептококкоза может включать в себя: микроскопию мазков-отпечатков из патматериала - при данном исследовании обнаруживают стрептококки, располагающиеся попарно или в виде коротких цепочек; выделение культуры на питательных средах с последующей идентификацией с применением стрептококковых групповых диагностических сывороток в серологической реакции (РП, латекс – агглютинации,

коагуляции); определение патогенности на белых мышах; гистологическое исследование, ПЦР-исследование (Брико, Н.И., Ещина, А.С., Ряпис, Л.А., 2005). В настоящее время ПЦР является наиболее распространенным методом диагностики и идентификации *S. suis*. К преимуществам ПЦР относятся высокая чувствительность и специфичность метода наряду с быстротой и простотой выполнения (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

При отборе материала на бактериологическое и ПЦР-исследование следует руководствоваться информацией о том, в каких органах и тканях наиболее часто выделяют возбудителя. У больных свиней наиболее часто отмечают выделение стрептококков по нисходящей в ткани головного мозга и цереброспинальной жидкости, синовиальной жидкости из воспаленных суставов, сердце, лимфатических узлах и легких (Morales, B. et al., 2015).

В лабораторию для бактериологического или ПЦР-исследования направляют пробы от двух-трех больных животных, не подвергавшихся лечению. Патологическим материалом, пригодным для проведения лабораторных исследований, служит шприцевой пунктат жидкости из воспаленного сустава; шприцевой пунктат спинномозговой жидкости, отобранный в асептических условиях в месте сочленения атланта с затылочной костью черепа; мазок из-под мозговых оболочек на транспортной среде; воспаленные лимфоузлы; кровь из сердца; печень и селезенка (Шевченко, А.А., Черных, О.Ю., Шевченко, Л.В., 2013). Выбор отбираемых органов будет зависеть от результатов вскрытия и анамнестических данных. Отбора образцов легких, по возможности, рекомендуют избегать, так как обнаружить там стрептококков можно и у здоровых свиней, а, следовательно, нет гарантий, что они являются причиной заболевания (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Для прижизненной диагностики используют содержимое воспаленных суставов (Радчук, Н.А. и соавт., 1991).

Учитывая низкую устойчивость возбудителя, материал должен быть доставлен не позднее 6 часов после гибели или убоя животного при условии транспортировки его при температуре 4-6°C. При более высокой температуре

срок доставки материала не должен превышать 2-3 часа (Шевченко, А.А., Черных, О.Ю., Шевченко, Л.В., 2013).

Все стрептококки - грамположительные, круглые до оваловидных (ланцетовидных) форм кокки размером до 2 мкм, расположенные парами или цепочками разной длины. Стрептококки не образуют спор, неподвижны, каталазоотрицательные, большинство видов не имеют капсул. Более крупные цепочки выделяют в мазках из гноя и с жидких питательных сред. Стрептококки - аэробы и факультативные анаэробы, оптимальная температура роста 37-38°C. На плотных питательных средах образуют мелкие, круглые, прозрачные или мутные, сероватого цвета колонии S-формы. Они хорошо растут на питательных средах, содержащих сыворотку крови или кровь лошади, барана, кролика и других животных (Брико, Н.И., Ещина, А.С., Ряпис, Л.А., 2005).

Одно из важнейших свойств стрептококков, определяющих их патогенность, - отношение к кровяному агару: одни из них вызывают полный гемолиз эритроцитов (бета-стрептококки), образуя вокруг колоний зоны просветления; другие (альфа-стрептококки) вызывают очень слабый гемолиз и образуют на агаре колонии зеленого цвета; третьи (гамма-стрептококки) не вызывают гемолиза эритроцитов (Радчук, Н.А. и соавт., 1991).

В бактериологической лаборатории диагноз на стрептококковую инфекцию считают установленным, исходя из следующих показателей: выделение из патматериала культуры стрептококков, патогенных для белых мышей; гибель лабораторных животных и выделение от них культуры со свойствами, характерными для стрептококков, если даже в посевах из материала не была выделена культура (Брико, Н.И., Ещина, А.С., Ряпис, Л.А., 2005; Хлыстунов, А.Г., 2015).

В качестве дополнительного прижизненного теста для больных животных выступает иммуноферментный анализ, который позволяет установить уровень антител к *Streptococcus suis*. Этим методом можно пользоваться и в ретроспективной диагностике — путем отбора парных проб сывороток от

контрольной группы животных. По нарастанию уровня антител можно судить о стадии стрептококковой инфекции. Также методом ИФА можно пользоваться для установления и контроля уровня, стабильности и продолжительности иммунного ответа (антител IgG против *Streptococcus suis*) (Manon, P., 2018).

Помимо вышесказанного, также используется такой метод, как иммуногистохимия. Метод предназначен для дополнительного подтверждения возбудителя инфекционного процесса, особенно в материалах, полученных во время вскрытия. Наличие цветной реакции указывает на присутствие в тканях компонентов инфекционного агента (Ramos-Vara, J.A. et al., 1999). Иммуногистохимия в России не получила широкого распространения, так как она требует больших финансовых и временных затрат (Крысенко, Ю.Г., 2012). В то время как за рубежом данный метод активно используется (Ramos-Vara, J.A. et al., 1999). Метод позволяет напрямую соотнести обнаружение возбудителя с патоморфологическими изменениями, а также исследовать ретроспективно образцы тканей, залитые в парафиновые блоки. Данный метод нельзя считать рутинным в диагностике стрептококкоза, но он может быть полезен в научных исследованиях.

1.8 Дифференциальная диагностика

При постановке диагноза стрептококкоз у свиней групп дорастивания и откорма необходимо исключить болезни, протекающие со схожими клиническими признаками. В случае острого течения заболевания и внезапной гибели животного это может представлять особую трудность. Данные патоморфологического исследования могут помочь сузить список дифференциальных диагнозов в таких случаях. При наличии такой возможности, особенно в неоднозначных с точки зрения патоморфологии случаях, диагноз рекомендуется подтверждать бактериологическим или ПЦР-исследованием (Балабанова В.И., Кудряшов, А.А. 2018; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

При отсутствии выраженных клинических признаков септического течения болезни, внезапной смерти, исключают острое течение сальмонеллеза,

пастереллеза и рожи, гемофилезный полисерозит, африканскую и классическую чуму свиней (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

Сальмонеллез, как правило, сопровождается обнаружением некротических очажков в селезенке и печени, при пастереллезе можно обнаружить отек подчелюстного пространства и фибринозную плевнопневмонию, при этом селезенка и лимфатические узлы (кроме регионарных) остаются неизменными (Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2019). При отсутствии специфических для вышеуказанных болезней признаков рекомендуется прибегнуть к лабораторным методам диагностики. Рожу и чуму свиней в остром течении целесообразно исключать при помощи бактериологического/вирусологического методов. Рожа в подостром и хроническом течении имеет характерные изменения в коже (Пейсак, З., 2008), а классическая чума часто осложняется пастереллезом с развитием фибринозной плевропневмонии или сальмонеллезом с развитием «чумных бутонов» (Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2019). Африканская чума свиней сопровождается выраженным геморрагическим синдромом и характерным «мраморным» видом лимфатических узлов, кроме того в ее дифференциации могут помочь эпизоотологические данные (Sánchez-Vizcaíno, J. M., 2015).

При преимущественном поражении легких и соответствующих клинических признаках (апатия, одышка, кашель, цианоз) исключают репродуктивно-респираторный синдром свиней, грипп, актинобациллезную плевропневмонию, пастереллезную пневмонию, болезнь Ауески, а также пневмонию, вызванную такими этиологическими агентами как *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Salmonella choleraesuis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Haemophilus parasuis*, *Staphylococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Fusiformis spp.* (Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2019; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019).

Репродуктивно-респираторный синдром свиней характеризуется преимущественно интерстициальной пневмонией, наряду с увеличением многих лимфатических узлов, которые обычно остаются серо-белого цвета.

Данные об аборте свиноматок в хозяйстве также могут помочь в дифференциации этого заболевания. При пастереллезе и актинобациллезной плевропневмонии поражение легких фибринозного вида, часто сочетается с плевритом. Пастереллез также сопровождается отеком подкожной клетчатки в области шеи и подгрудка, а при актинобациллезной плевропневмонии можно обнаружить очаги некроза и секвестры в легких (Максимов, Т.П., Кудряшов, А.А., 2011). Для сальмонеллеза характерно обнаружение некротических очагов в печени и лимфоузлах, дифтеритического энтероколита. Грипп свиней, а также пневмония, вызванная *Mycoplasma hyopneumoniae*, характеризуются катаральным воспалением преимущественно в краниальных и средних долях легких. При этом обнаруживают четко очерченные очаги уплотненной консистенции, с поверхности разреза которых стекает мутная пенная жидкость. При этих болезнях увеличены, как правило, регионарные (средостенные) лимфатические узлы, а также можно обнаружить ринит и трахеит. Болезнь Ауески стоит добавлять в список дифференциальных диагнозов, в особенности у откормочных свиней, которые могут переболеть с признаками поражения преимущественно дыхательной системы. Для болезни Ауески характерна очаговая бронхопневмония или некротические очаги в легких (Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2019; Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019), зачастую сочетающиеся с множественными кровоизлияниями, ринитом, конъюнктивитом, ларинготрахеитом, гастроэнтеритом, менингоэнцефалитом, а у молодых свиней также с некротическими очажками в печени и селезенке (Becker, С.Н., 1964). Кроме того, для болезни Ауески не характерно увеличение селезенки, воспаление серозных покровов. Обнаружение внутриядерных телец-включений в эпителии дыхательных путей также может помочь в дифференциации болезни Ауески.

При обнаружении признаков поражения нервной системы (атаксия, аномальная походка, нарушение координации, парез, паралич, мышечный тремор) дифференцируют, исключая бешенство, болезнь Ауески, колибактериоз, листериоз, столбняк, отравление поваренной солью,

менингоэнцефалит вызванный *Haemophilus parasuis*, а также менингоэнцефалит развившийся, на фоне инфекции уха, травмы черепа или позвоночного столба.

Дифференциацию менингита стрептококковой этиологии и менингита при болезни Ауески следует проводить бактериологическим/вирусологическим методом, а также микроскопическим исследованием. Для болезни Ауески характерна преимущественно мононуклеарная воспалительная инфильтрация, в то время как при стрептококковом менингите выражено присутствие нейтрофилов в инфильтрате. Однако, учитывая субъективность оценки состава клеточного инфильтрата, лабораторные методы позволяют более точно определить этиологию болезни в каждом конкретном случае. Кроме того, болезнь Ауески часто сопровождается поражениями других органов, описанными выше, а микроскопически в срезах головного мозга, а также в эпителиальных клетках других органов можно обнаружить внутриядерные тельца-включения (Kluge, J.P. et al., 1999).

Окончательную дифференциацию от бешенства также рекомендуется проводить лабораторными методами (МФА), а также обнаружением телец-включений Бабеша-Негри в гистосрезах головного мозга. Для бешенства, при макроскопическом анализе также характерно отсутствие изменений в органах, в отличие от стрептококкоза, увеличение селезенки и лимфоузлов при котором являются частыми находками.

При нервных явлениях, вызванных *E. coli*, на вскрытии обычно находят отек подчелюстного пространства и подгрудка, отек легких, головного мозга, брыжейки ободочной кишки, стенки желудка (Балабанова, В.И., Кудряшов А.А., 2019). Для листериоза характерен гнойный менингоэнцефалит. Для смерти от столбняка характерно неестественное положение трупа, выраженная ригидность мышц и судороги в анамнезе, наличие раны (чаще наблюдается у кастрированных самцов). При вскрытии отмечают отсутствие патологоанатомических изменений во внутренних органах. Для отравления поваренной солью характерно обнаружение на вскрытии изменений со стороны желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтерит, эрозии и язвы). В случае, если

причиной нервных явлений является отит или травма их признаки обнаруживаются при клиническом и патологоанатомическом исследованиях.

При обнаружении хромоты и признаков поражения суставов следует исключить бруцеллез, туберкулез, пастереллез, гемофилезный полисерозит, микоплазмоз (Zimmerman, J.J., Karriker, K.A., Ramirez, A., 2019). Бруцеллезный и туберкулезный артрит, как правило, гранулематозный, при этом гранулемы часто находят и во внутренних органах (Балабанова, В.И., Кудряшов А.А., 2019). Артрит при пастереллезе, как правило, развивается на фоне плевропневмонии, что может представлять трудность в дифференциации, так как аналогичное сочетание может наблюдаться и при стрептококкозе. При стрептококкозе при этом можно наблюдать также изменения во многих лимфатических узлах и селезенке, а при пастереллезе отек. В случае отсутствия специфичных изменений следует прибегнуть к бактериологическому методу диагностики. Гемофилезный полисерозит с развитием артрита, а также микоплазмозный артрит, трудны для отличия от стрептококкоза при макроскопической диагностике. Для их отличия следует обратиться к лабораторным методам.

1.9 Анализ литературных данных

Проанализировав имеющуюся по тематике научной работы литературу, можно сделать вывод, что изучение стрептококкоза остается актуальной проблемой, как в ветеринарной, так и в человеческой медицине.

Достаточно хорошо изучен вопрос распространенности стрептококкоза по странам мира, в том числе распределение различных серотипов. Имеющейся информации по распространению возбудителя в Российской Федерации сравнительно мало. В последнее время все больше внимания уделяется молекулярным и генетическим различиям штаммов возбудителя. Полученные в этих исследованиях данные демонстрируют многообразие штаммов и их изменчивость, но вопрос о взаимосвязи клинико-анатомических форм с молекулярно-генетическими характеристиками, а, следовательно, применением

этих данных на практике, остается открытым и требует дополнительного изучения.

Много исследований посвящено совершенствованию методов диагностики. Большая часть из них посвящена методу ПЦР, который в настоящее время является наиболее точным и востребованным.

Среди достаточно хорошо описанных данных по макроскопическим изменениям, характерным для стрептококкоза свиней, недостает данных о различиях в проявлении болезни у разных производственных групп, а также информации о гистологических особенностях патологических процессов.

Глава 2. Собственные исследования

2.1 Материалы и методы

Диссертационная работа является частью комплекса научных исследований кафедры патологической анатомии и судебной ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины» (ранее ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»).

За период 2017-2021 гг. всего было проведено вскрытие 91 свиньи из группы доращивания и 103 свиней из группы откорма. Всего было исследовано 194 головы. Вскрытие проводили совместно со специалистами хозяйств. Свиноводческие хозяйства располагаются на территории Ленинградской, Новгородской, Псковской и Тверской областей:

- ООО «Агрохолдинг «Пулковский» Ленинградской области;
- ООО «Агрохолдинг «Приозерный» Ленинградской области;
- ООО "Идаванг" – г. Остров, Псковской области;
- ООО «Агрохолдинг «Устьволмский» Новгородской области;
- АО Племязавод «Заволжское» Тверской области.

После получения результатов бактериологического или ПЦР-исследования были отобраны животные с подтвержденным диагнозом – стрептококкоз. Таким образом, объектами исследования послужили 33 головы свиней из свиноводческих хозяйств Ленинградской, Новгородской, Псковской и Тверской областей. Из них 14 голов из группы доращивания в возрасте 30-69 дней, имеющих массу 6,7-25,4 кг, 19 голов из группы откорма в возрасте 70-154 дня, имеющих массу 25,5-105,0 кг. Частота встречаемости стрептококкоза среди всех вскрытых свиней составила 15,3% в группе доращивания и 18,4% в группе откорма.

Материалом исследования послужили образцы органов и тканей, отобранные во время проведения патологоанатомического исследования, пробы для проведения бактериологического или ПЦР-исследования, а также мазки-

отпечатки лимфатических узлов, селезенки, легких и сердца, мазки аспирированной суставной жидкости.

В работе были использованы такие методы как патологоанатомический, гистологический, цитологический, бактериологический, молекулярно-генетический. Использование перечисленных методов позволило в полной мере выполнить поставленные задачи и достичь цели исследования. Также были применены методы научного познания: обработка информации, сопоставление, обобщение и интерпретация.

2.1.1 Патологоанатомическое исследование

Методом патологоанатомического исследования (вскрытия) осуществляли макроскопическое исследование трупов свиней. Вскрытие проводили на территории убойных пунктов хозяйств.

Использовали следующие средства индивидуальной защиты: резиновые сапоги, бахилы, медицинский халат, резиновый фартук, нарукавники, резиновые перчатки, медицинский колпачок, защитные очки.

В процессе вскрытия использовали следующие инструменты: малый ампутационный нож, скальпель, пинцеты анатомический и хирургический, ножницы прямые тупоконечные, пилу, линейку с шагом в 1 мм.

Вскрытие проводили в спинном положении по методике Г.В. Шора (полная эвисцерация органокомплекса) (Балабанова, В.И., Кудряшов, А.А., 2019) или по методике частичной эвисцерации органокомплекса (Беляева, Е.В., Устенко, Ж.Ю., Гуцин, Я.А., 2019). Методику выбирали в каждом случае в зависимости от размера животного.

Проводили наружный осмотр трупа, обращая внимание на положение трупа, целостность и цвет кожных покровов, наличие или отсутствие истечений из естественных отверстий. Затем делали разрез по срединной линии от подбородка до паховой области, препарировали кожу, осматривая подкожную клетчатку и поверхностные лимфатические узлы.

Вскрытие брюшной полости проводили по белой линии. Начинали от мечевидного хряща, затем введя два пальца под брюшину и придерживая ее,

чтобы избежать повреждения органов, продолжали разрез. Для облегчения доступа делали поперечный разрез от белой линии в направлении позвоночника. На этом этапе оценивали наличие содержимого в брюшной полости, топографию органов, наличие посторонних запахов, выделение газов.

Для осмотра грудной полости удаляли грудную кость путем разрезов хрящевых сочленений между грудиной и ребрами справа и слева. Удаляли грудину и для расширения обзора с усилием раздвигали ребра. В этот момент оценивали наличие содержимого в полости, наличие спаек между реберным и легочным листками плевры, топографию органов, какую часть полости занимают легкие, уровень стояния купола диафрагмы.

Для исследования головного мозга открывали доступ к черепной коробке: препарировали кожу и мышцы. Далее пилой производили поперечный распил черепной коробки по линии верхнего края глазных отростков лобных костей и два продольных – от указанного продольного распила до затылочного отверстия. На выпиленной подвижной крышке исследовали твердую мозговую оболочку. Для извлечения головного мозга левой рукой аккуратно захватывали его, оттягивая на себя. При этом обнажался перекрест зрительных нервов, ножка гипофиза. Указанные структуры пересекали ножом и извлекали мозг.

Для исследования паренхиматозных органов использовали следующую схему:

1. Состояние капсулы (цвет, гладкость, толщина, блеск).
2. Размеры органа (линейные; сопоставимость краев после разреза);
3. Цвет с поверхности.
4. Состояние поверхности (гладкая, бугристая, наличие наложений).
5. Консистенция.
6. Орган на разрезе (цвет, влажность, структура).
7. Описание патологических очагов (локализация, размеры, форма, рельеф, цвет, консистенция, влажность).

Для исследования трубчатых органов пользовались следующей схемой:

1. Состояние серозной оболочки (цвет, гладкость, толщина, блеск).

2. Конфигурация органа, его наполненность.
3. Состояние стенки (толщина, эластичность).
4. Содержимое (если есть).
5. Состояние слизистой оболочки (цвет, толщина, блеск, гладкость, наличие наложений).
6. Описание патологических очагов (локализация, размеры, форма, рельеф, цвет, консистенция, влажность).

Обнаруженные патоморфологические изменения записывали и фотографировали. Трупный материал уничтожали в трупосжигательной печи.

Для оценки состояния легких применяли пробу на плавучесть: кусочки легких погружали в прозрачный цилиндр с водой и оценивали плавучесть. Использовали следующие варианты интерпретации – плавает на поверхности (для неизмененных легких и подверженных явлению эмфиземы), тяжело плавает (для легких в состоянии отека), тонет (для легких в состоянии пневмонии или ателектаза).

2.1.2 Отбор материала для бактериологического исследования

При отборе материала для бактериологического исследования использовали стерильный одноразовый скальпель и стерильную пластиковую емкость. Отбирали кусочки органов с макроскопически видимыми изменениями. Образцы помещали в тару, которую помещали в изотермический контейнер из пенополистирола с аккумуляторами холода (Северок 400). Доставляли материал для бактериологического исследования в ФГБУ «Ленинградская межобластная ветеринарная лаборатория» в нефиксированном виде в течение суток.

2.1.3 Отбор материала на ПЦР-исследование

При отборе образцов для ПЦР-исследования использовали одноразовый скальпель и стерильные ножницы. Помещали образцы в микроцентрифужные пробирки для ПЦР, которые располагали в изотермический контейнер из пенополистирола с аккумуляторами холода (Северок 400). Доставляли

материал для ПЦР-исследования в ФГБУ «ВНИИЗЖ» в нефиксированном виде в течение суток.

2.1.4 Бактериологическое исследование и ПЦР-исследование

Бактериологическое исследование на стрептококкоз проведено в испытательном центре ФГБУ «Ленинградская межобластная ветеринарная лаборатория». Нормативная документация на метод испытаний «СОП-05-05.1-01. Стандартная операционная процедура по лабораторной диагностике на условно-патогенную микрофлору».

Исследование части патологического материала провели при помощи диагностического набора STREPTOtest24 (рисунок 1) (MIKROLATEST).



Рисунок 1 – Диагностический набор STREPTOtest 24.

Для исследования материала с помощью этого набора готовили суточную культуру микроорганизма. Из суточной культуры готовили суспензию 2 ЕД мутности в соответствии со стандартом МакФарланда. К суспензии добавляли 1:1 физиологический раствор. В лунки диагностического набора раскапывали готовую суспензию.

Планшет с лунками, заполненными готовой суспензией накрывали крышкой и помещали в гриппер (пакет zip-lock) для предотвращения высыхания. Оставляли планшет в термостате при 37°C на 24 часа.

По истечении указанного срока доставали планшет из термостата и оценивали цветную реакцию в лунках. При изменении цвета ставали «+», при отсутствии изменений «-». Получив определенную последовательность положительных и отрицательных реакций сравнивали ее с книгой кодов от производителя набора и получали результат – вид микроорганизма.

Исследование ПЦР проведено в «Федеральном центре охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ») с наборами реагентов для определения инфекционного агента - *Streptococcus suis*.

2.1.5 Изготовление мазков

Для изготовления мазков предметные стекла (AрexLab) маркировали простым карандашом.

При изготовлении мазков стерильным скальпелем делали свежий срез органа и прикладывали его с умеренным усилием к поверхности стекла. При обнаружении во время наружного осмотра утолщений в области суставов делали мазки из содержимого суставной капсулы. Отбирали материал путем пункции. Предварительно обрабатывали дезинфицирующей жидкостью кожу в месте пункции.

Стекла фиксировали физическим методом над пламенем в течение 2 секунд и красили по Граму.

Окраска по Граму:

1. На фиксированный мазок наносили генцианвиолет на 2 минуты.
2. Аккуратно смывали краситель водой.
3. Наносили раствор Люголя на 2 минуты.
4. Аккуратно смывали раствор водой.
5. По каплям добавляли небольшое количество 96% этанола и оставляли на 10 секунд.
6. Тщательно и аккуратно промывали водой.

7. Наносили фуксин на 3 минуты.

8. Тщательно и аккуратно промывали водой и сушили на воздухе.

Оценку окрашенных мазков проводили при помощи светооптического микроскопа Axio Scope A1 ZEISS (Германия) при увеличении 1000 с использованием иммерсии. Микрофотографирование проводили при помощи цифровой фотокамеры AxioCam ICc1 (Германия) и программного обеспечения AxioVision V 4.8.1.0.

2.1.6 Отбор материала для гистологического исследования

Для гистологического исследования отбирали кусочки органов на границе здоровой и измененной ткани, толщиной не более 1,5 см. В случае диффузного изменения в органе кусочек (кусочки) для исследования отбирали случайно. Отбор проводили острым скальпелем, избегая сдавливания тканей. Образцы, содержащие костную ткань, выпиливали. Образцы помещали в контейнеры с 10% гистологическим нейтральным забуференным формалином (ООО «Лабико»). Формалина наливали в таком количестве, чтобы его объем превышал объем органа не менее чем в 10 раз. Фиксация образцов длилась не менее 24 часов, после чего они поступали на вырезку и дальнейшую обработку.

Образцы костной ткани после фиксации в формалине помещали в электролитный декальцинирующий раствор (ООО «Лабико»). Степень декальцинации контролировали для каждого образца методом прокола гистологической иглой на периферии образца. Когда образец приобретал равномерную плотность по всей своей толщине, он поступал на вырезку и в дальнейшем подвергался стандартной проводке, описанной ниже.

2.1.7 Изготовление гистологических препаратов

Отобранные для гистологического исследования образцы подвергали стандартной гистологической проводке (Меркулов, Г.А., 1969; Мужикян, А.А., Макарова, М.Н., Гушин, Я.А., 2014). Вырезка материала производилась на парафиновых ванночках одноразовыми скальпелями.

Вырезку осуществляли, ориентируясь на анатомические особенности органов: с захватом капсулы и паренхимы для паренхиматозных органов, с

захватом всех слоев стенки для трубчатых органов. Для образцов головного мозга свиней группы дорастивания использовали следующую схему: делали срез в парасагиттальной плоскости, который делили на три части, каждую из которых помещали в гистологическую кассету (рисунки 2 и 3).



Рисунок 2 – Процедура вырезки фиксированного образца головного мозга свиньи из группы дорастивания, парасагиттальный срез.

В заранее промаркированные гистологические кассеты вырезали кусочки не более 0,4 см толщиной. После вырезки материал помещали в 10% гистологический нейтральный забуференный формалин для завершения фиксации на 12 ч. Далее образцы помещали под проточную воду на 30 минут для промывки.



Рисунок 3 – Фрагменты головного мозга свиньи из группы дорастивания, помещенные в гистологические кассеты.

Для этапа обезвоживания использовали батарею изопропиловых спиртов (рисунок 4) (производитель ООО «Лабико») восходящей концентрации: 70%, 80%, 90% и абсолютный изопропиловый спирт. Проводка по спиртам проводилась ручным методом, в плотно закрывающихся стеклянных емкостях. Степень обезвоживания контролировали осмотром и пальпацией.

Для этапа пропитывания в парафинах использовали три смены расплавленного парафина. Использовали гранулированный парафин (Производитель ООО «Лабико») с температурой плавления 54-56°C. Проводка по расплавленным парафинам проводилась ручным методом, в стеклянных емкостях (рисунок 5), расположенных в термостате (Термостат электрический суховоздушный ТС-1/80 СПУ). Схема проводки представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема поэтапного обезвоживания и пропитывания парафином гистологических образцов.

Реактив	Время нахождения образца, ч	Температура, °С
Изопропиловый спирт, 70%	16	22-25
Изопропиловый спирт, 80%	1,5	22-25
Изопропиловый спирт, 90%	1,5	22-25
Изопропиловый спирт, абс.	1,5	22-25
Парафин I	1,5	56-60
Парафин II	1,5	56-60
Парафин III	1,5	56-60



Рисунок 4 – Батарея изопропиловых спиртов восходящей концентрации.



Рисунок 5 – Емкость с расплавленным парафином и помещенными в нее кассетами.

Заливку в парафин осуществляли с помощью полуавтоматического диспенсера (рисунок 6) для гистологической заливки с нагревающей и охлаждающей платой (ДИП-02, «АТМ-практика»). Пластиковую гистологическую формочку помещали на нагревательную пластину и заполняли парафином на 70% объема. Далее перемещали формочку на охлаждающую пластину и помещали в нее образцы, ориентируя нужным образом и аккуратно прижимая к дну формочки для стабилизации положения образца. Затем накрывали формочку корпусом кассеты, которая далее служила основанием блока и аккуратно прижимали. После заливки блоки переносили в холодильник на ночь, для полного застывания парафина.

Застывшие блоки (рисунок 7) вынимали из формочек и удаляли лишний парафин с ребер основания кассеты притупленным скальпелем.

Нарезку блоков осуществляли на полуавтоматическом микротоме (рисунок 8) (Microm HM340, Zeiss). Блок закрепляли в держателе микротома и подравнивали вручную притупленной стороной микротомного лезвия (Microtome Blade MX35 Premier+, ThermoScientific). После получения ровной поверхности среза на всей площади блока двигали нож, подводя под блок его острую половину. Далее движения блока регулировались только

автоматической ручкой, что позволило получить срезы толщиной 2-4 мкм. Полученные срезы гистологическими иглами переносили на предметное стекло (АрехLab) с предварительно нанесенным желатиновым адгезивом (ООО «Лабико»). Расправленный от складок на стекле образец перемещали на термостолик (OTS 40.3030, Medite) при температуре 37,0-37,4°C до полного высыхания.



Рисунок 6 – Полуавтоматический диспенсер для заливки парафином.



Рисунок 7 – Готовые гистологические блоки.

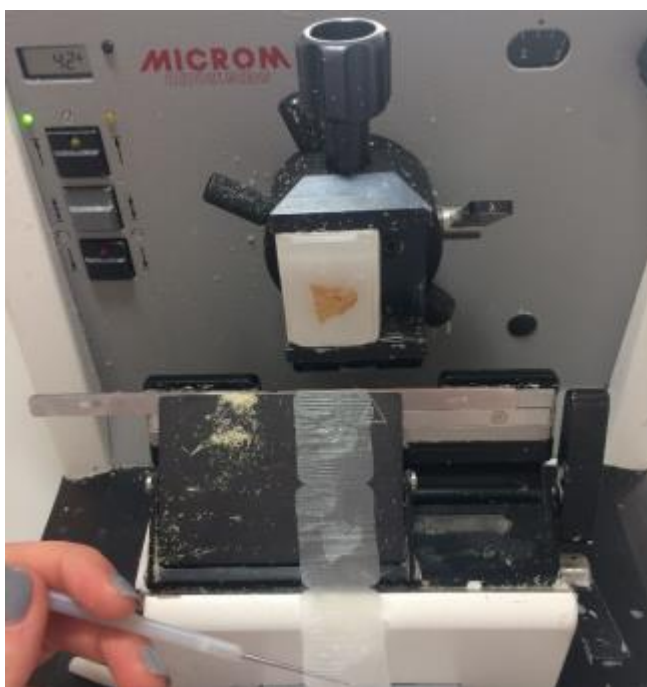


Рисунок 8 – Процесс нарезки гистологического блока.

Далее стекла поступали на окраску гематоксилином и эозином. Окраске предшествовала процедура депарафинизации в трех порциях О-Ксилола (ООО «Лабико») и трех порциях «Деола» - заменителя абсолютированного этанола (ООО «Лабико»). Схема окраски представлена в таблице 2.

После окраски срезы заключали под покровное стекло (AprexLab) с помощью синтетической монтирующей среды (Glasseal, ООО «Лабико») и оставляли минимум на 6 часов для застывания в термостате (Термостат электрический суховоздушный ТС-1/20 СПУ) при температуре 35-37°C.

Образцы костной ткани, в отличие от образцов остальных тканей находились в растворе гематоксилина Джилла 1 час, после чего 1 час в проточной воде. Процесс окраски ядер в этом случае контролировался под микроскопом. В случае достаточного прокрашивания ядер стекла поступали на дальнейшие этапы окраски. Остальные этапы окраски аналогичны тем, что приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Окраска гистологических срезов гематоксилином и эозином.

Реактив	Время нахождения стекол
Депарафинизация	
О-Ксилол I	3 мин.
О-Ксилол II	3 мин.
О-Ксилол III	3 мин.
Деол, абс.	3 мин.
Деол, абс.	3 мин.
Деол, 70%	3 мин.
Вода	2 мин.
Окраска гематоксилином и эозином	
Гематоксилин Джилла (ООО «Лабико»)	10 мин.
Проточная вода	10 мин.
Промывка в проточной воде	До прозрачной воды
Водно-спиртовой раствор эозина (ООО «Лабико»)	5-10 секунд
Промывка в проточной воде	До прозрачной воды
Дегидратация и просветление	
Изопропиловый спирт, 70%	10 сек.
Изопропиловый спирт, 90%	10 сек.
Изопропиловый спирт, абс	10 сек.
Смесь изопропилового спирта с О-Ксилолом 1:1	5 сек.
О-Ксилол	2 мин.
О-Ксилол	2 мин.

2.1.8 Анализ и оценка гистологических образцов

Анализ гистологических препаратов проводился при помощи светооптического микроскопа Axio Scope A1 ZEISS (Германия) при увеличении 50, 100, 400, 1000. Микрофотографирование проводили при помощи цифровой фотокамеры AxioCam ICc1 (Германия) и программного обеспечения AxioVision V 4.8.1.0. Полученные микроскопические данные соотносили с результатами вскрытия.

2.2 Результаты собственных исследований

2.2.1 Макроскопические изменения в органах свиней в группе дорашивания

В группе дорашивания в исследование было включено 14 свиней в возрасте 30-69 дней, имеющих массу 6,7-25,4 кг. Данные об обнаруженных на

вскрытии изменениях представлены ниже. Обобщение полученных данных приведено в таблице 3.

Свинья № 1. При внешнем осмотре изменений не обнаружено. При вскрытии грудной полости обнаружены утолщение сердечной сорочки, рыхлые спайки между сердечной сорочкой и легочной плеврой. Плевра также была утолщена, покрыта беловатыми пленками. Легкие имели тестоватую консистенцию, с поверхности разреза стекала прозрачная пенная жидкость. В просвете трахеи и крупных бронхов также обнаружена прозрачная пенная жидкость. Обнаружили также увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и слабое полнокровие его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его оболочек, отек легких, фибринозный перикардит и плеврит.

Свинья № 2. При наружном осмотре найдены округлые утолщения в области паха, при пальпации подвижные, с флюктуирующим содержимым. При вскрытии этих областей обнаружено однородное густое белое содержимое. Также обнаружено утолщение левой тазовой конечности в области путового сустава. Консистенция мягких тканей в утолщенной области тестоватая. При вскрытии полости сустава обнаружено густое белое содержимое. Мягкие ткани в области сустава пропитаны студневидной прозрачной массой и утолщены. Паховые лимфатические узлы были увеличены, неоднородно окрашены: участки серо-белого и темно-красного цвета. При вскрытии грудной полости, в паренхиме легких, обнаружены единичные округлые полости, заполненные густой белой массой. В брюшной полости отмечено увеличение селезенки. Обнаружили отек головного мозга и слабое полнокровие его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие его оболочек, спленомегалия, увеличение и неравномерное полнокровие паховых лимфатических узлов, абсцессы в легких, гнойный артрит путового сустава, абсцессы мягких тканей в паховой области.

Свинья № 3. При наружном осмотре обнаружено утолщение тканей в области путового сустава правой тазовой конечности. При пальпации этой области отмечена флюктуация, при вскрытии обнаружена округлая полость, заполненная густым бело-зеленым содержимым. При вскрытии грудной полости обнаружено утолщение сердечной сорочки и легочной плевры, их гиперемия, кровоизлияния на листках перикарда. В перикардальной полости отметили скопление мутной светло-желтой жидкости. При вскрытии брюшной полости изменений не обнаружено. В головном мозге отметили отек и слабое полнокровие оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и слабое полнокровие его оболочек, серозный перикардит и плеврит, абсцесс мягких тканей в области путового сустава.

Свинья № 4. При наружном осмотре обнаружена отечность в области локтевого сустава правой грудной конечности. Мягкие ткани в этой области пропитаны студневидной жидкостью красно-желтого цвета, полнокровны. В области сухожильных влагалищ мышц отмечено отложение грязно-серых и белых хлопьевидных масс. В легких и печени отметили единичные округлые очаги, заполненные густой белой жидкостью. При вскрытии желудка отметили отечность слизистой оболочки, ее гиперемию и наличие мелкоточечных кровоизлияний. Слизистая оболочка была покрыта густой массой слизистой консистенции. Также отметили увеличение селезенки, увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек (рисунок 9).

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его оболочек, острый катаральный гастрит, абсцессы в легких и печени, гнойно-фибринозный тендовагинит.

Свинья № 5. При наружном осмотре обнаружено утолщение в области локтевого сустава правой конечности. В полости сустава отметили скопление мутной жидкости с желтым оттенком. Ткани в области сустава были пропитаны

студневидной прозрачной жидкостью, синовиальная оболочка также была пропитана студневидной массой и утолщена (рисунок 10). При осмотре органов грудной полости отмечено слабое увеличение легких в размере. Легкие имели тестоватую консистенцию и синюшный оттенок (рисунок 11), с поверхности разреза стекала прозрачная пенная жидкость с примесью крови. В брюшной полости отметили увеличение селезенки в размере. Также отметили увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, отек и венозное полнокровие легких, серозный артрит.

Свинья № 6. При наружном осмотре обнаружены утолщение тканей в области локтевого и запястного суставов левой грудной конечности, запястного сустава правой грудной конечности. Ткани в указанных областях имели тестоватую консистенцию, неравномерное кровенаполнение, на разрезе было отмечено пропитывание их студневидной мутной жидкостью светло-желтого цвета. В области указанных суставов в мягких тканях обнаружили мелкие полости, заполненные густым содержимым бело-желтого цвета. В полостях суставов отметили скопление густой жидкости белого цвета, капсула суставов была шероховатой. При осмотре грудной полости обнаружили скопление мутной светло-желтой жидкости в следовых количествах. Отметили очаги утолщения легочной плевры. В легких обнаружили округлые полости. Полости были заполнены густой массой белого цвета. Паренхима легких имела уплотненную консистенцию и неоднородную окраску: участки темно-красного и красно-серого цвета. На разрезе в легких отметили выделение густой белой жидкости из просвета бронхов. Обнаружено увеличение и неравномерное полнокровие многих лимфатических узлов. Изменений в органах брюшной полости и головном мозге обнаружено не было.

Патологоанатомический диагноз: увеличение и неравномерное полнокровие многих лимфатических узлов, гнойный артрит левого локтевого и

запястных суставов, периартрит, очаговый серозный плеврит, катарально-гнойная бронхопневмония.

Свинья № 23. При наружном осмотре отметили утолщение в области локтевого сустава левой конечности, имеющее при пальпации тестоватую консистенцию. В области запястного сустава отметили нарушение целостности кожи – ссадину, покрытую струпом. В полости локтевого сустава отметили скопление мутной белой жидкости. Окружающие мягкие ткани были пропитаны прозрачной студневидной жидкостью, в них отметили полости с густым бело-желтым содержимым. Также бело-желтое густое содержимое было обнаружено в просвете костномозгового канала. Полости с аналогичным содержимым отметили в костной ткани. При исследовании полостей и органов было обнаружено увеличение селезенки и многих лимфатических узлов, неравномерное полнокровие лимфатических узлов.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, гнойный артрит, гнойный периартрит, остеомиелит.

Свинья № 24. При наружном осмотре отметили утолщение в области локтевого сустава левой конечности. При пальпации область имела тестоватую консистенцию. На разрезе отметили пропитывание мягких тканей студневидной жидкостью светло-желтого цвета. В полости сустава отметили скопление мутной жидкости с желтоватым оттенком. Были обнаружены также спленомегалия и увеличение многих лимфатических узлов. Также отметили венозное полнокровие многих органов брюшной полости: печени, почек, надпочечников, желудка и кишечника. Органы имели синюшный оттенок, на разрезе паренхиматозных органов отметили стекание жидкой темноокрашенной кровянистой жидкости.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и неравномерное полнокровие многих лимфатических узлов, венозное полнокровие внутренних органов, серозный артрит.

Свинья № 25. При наружном осмотре обнаружено диффузное утолщение правой грудной конечности. Мягкие ткани имели тестоватую консистенцию,

были пропитаны студневидной мутной жидкостью. В полости сустава, костномозговом канале локтевой кости и в полостях в толще костной ткани отметили скопление бело-желтой тягучей, густоватой жидкости (рисунок 12). Отметили также увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов (рисунки 13,14), увеличение селезенки. В головном мозге отметили отек, умеренное полнокровие мозговых оболочек. На твердой мозговой оболочке обнаружили периваскулярное геморрагическое пропитывание.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек, гнойный артрит, остеомиелит.

Свинья № 26. При наружном осмотре обнаружено диффузное утолщение правой грудной конечности. При пальпации отметили флюктуацию утолщенной области. При вскрытии обнаружены множественные полости в мягких тканях, заполненные густой, белой с желто-зеленым оттенком массой. В костномозговом канале также обнаружена густая масса белого цвета с желто-зеленым оттенком. В полости сустава отметили скопление густой бело-желтой массы с примесью хлопьев белого цвета. При осмотре грудной полости отметили увеличение легких в объеме, их тестоватую консистенцию. Паренхима имела синюшный оттенок с поверхности и на разрезе. С поверхности разреза стекала пенная кровянистая жидкость. Также было обнаружено увеличение селезенки и многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его сосудов.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его сосудов, отек и венозное полнокровие легких, абсцессы в мягких тканях правой грудной конечности, гнойно-фибринозный артрит.

Свинья № 27. При наружном осмотре обнаружено диффузное утолщение левой тазовой конечности. При пальпации отметили тестоватую консистенцию утолщенной области. Мягкие ткани в области коленного сустава и бедра были диффузно пропитаны жидкостью белого цвета с желто-зеленым оттенком. В

полости сустава отметили скопление жидкости белого цвета с примесью белых хлопьевидных масс. При осмотре грудной полости отметили увеличение легких в объеме, их тестоватую консистенцию. Паренхима имела синюшный оттенок с поверхности и на разрезе. С поверхности разреза стекала пенная кровянистая жидкость. Также было обнаружено увеличение селезенки и многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его сосудов.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его сосудов, отек и венозное полнокровие легких, гнойно-фибринозный артрит, периартрит.

Свинья № 28. При наружном осмотре обнаружены синюшность видимых слизистых оболочек, утолщение в области локтевого сустава правой конечности (рисунок 15). При вскрытии обнаружены множественные полости в мягких тканях, заполненные густой, белой с желто-зеленым оттенком массой. В полости сустава отметили скопление густой бело-желтой массы с примесью хлопьев белого цвета. В области дистальной фаланги пятого пальца левой тазовой конечности также отметили утолщение и нарушение целостности кожи. Кожа в области дефекта была грязно-серого цвета, влажная на разрезе, отечная. В прилегающих тканях отметили отечность и полнокровие. При осмотре грудной полости, в легких, отметили очаги уплотненной консистенции, окрашенные неравномерно: участки синюшного, темно-красного и серо-красного цвета (рисунок 16). На разрезе измененных областей легких из бронхов выделялась густоватая мутная жидкость. В брюшной полости отметили увеличение селезенки, полнокровие сосудов тонкого отдела кишечника и желудка. Слизистая оболочка кишечника была отечная, рыхлая, пронизана мелкоточечными кровоизлияниями. Также отметили увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек и умеренное полнокровие сосудов головного мозга.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие его сосудов, очаговая катаральная бронхопневмония, катаральный

энтерит, гнойный артрит, абсцессы в мягких тканях правой грудной конечности.

Свинья № 29. При наружном осмотре изменений не обнаружено. При осмотре грудной полости легкие имели тестоватую консистенцию, с поверхности разреза стекала пенная жидкость. Сердечная сорочка была утолщена, мутная, с мелкоточечными кровоизлияниями. В перикардальной полости отметили скопление мутной жидкости в объеме 20 мл. Сердце имело дряблую консистенцию. На эпикарде отметили кровоизлияния. Миокард был пестро окрашен, волокнистый рисунок миокарда был сглажен. В брюшной полости отметили увеличение селезенки: края ее были притуплены, при разрезе паренхима выбухала, соскоб тыльной стороной ножа был обильным. В селезенке отметили округлый очаг, возвышающийся над поверхностью неизмененного органа. С поверхности разреза очага обильно стекала кровянистая жидкость. Также отметили увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов. В левой почке обнаружены обширные патологические очаги, с поверхности неправильной формы – инфаркты (рисунок 17). На разрезе очаги имели клиновидную форму, распространялись до мозгового вещества. При исследовании головного мозга отметили отечность и мутность мягкой мозговой оболочки, мутность ликвора. Сосуды мозговых оболочек при этом были сильно полнокровны.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, менингит, отек легких, серозный перикардит, миокардит, инфаркт в селезенке, инфаркт в почке.

Свинья № 32. При наружном осмотре обнаружили синюшность кожных покровов и кожи. При вскрытии грудной и брюшной полости отметили скопление в них мутной соломенного цвета жидкости с примесью хлопьевидных масс – фибрина. Объем жидкости в грудной полости составил 120 мл, в брюшной полости 170 мл. В перикардальной полости обнаружили скопление аналогичной жидкости в объеме 30 мл. Серозные покровы грудной и брюшной полости и сердечная сорочка при этом были отечны, полнокровны,

мутные, покрыты тонкими беловатыми пленками – фибринозными наложениями (рисунок 18). Во внутренних органах отметили полнокровие. Капсула селезенки, печени, а также серозные покровы кишечника были утолщены и шероховаты. Селезенка и многие лимфатические узлы были увеличены, лимфатические узлы также полнокровны. Легочная плевра была утолщена и шероховата. Легкие были тестоватой консистенции, с поверхности разреза стекала мутная жидкость. При исследовании головного мозга отметили отечность и мутность мягкой мозговой оболочки, мутность ликвора. Сосуды мозговых оболочек при этом были полнокровны.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек легких, полнокровие внутренних органов, полисерозит (фибринозный перитонит, фибринозный плеврит, фибринозный перикардит), менингит.

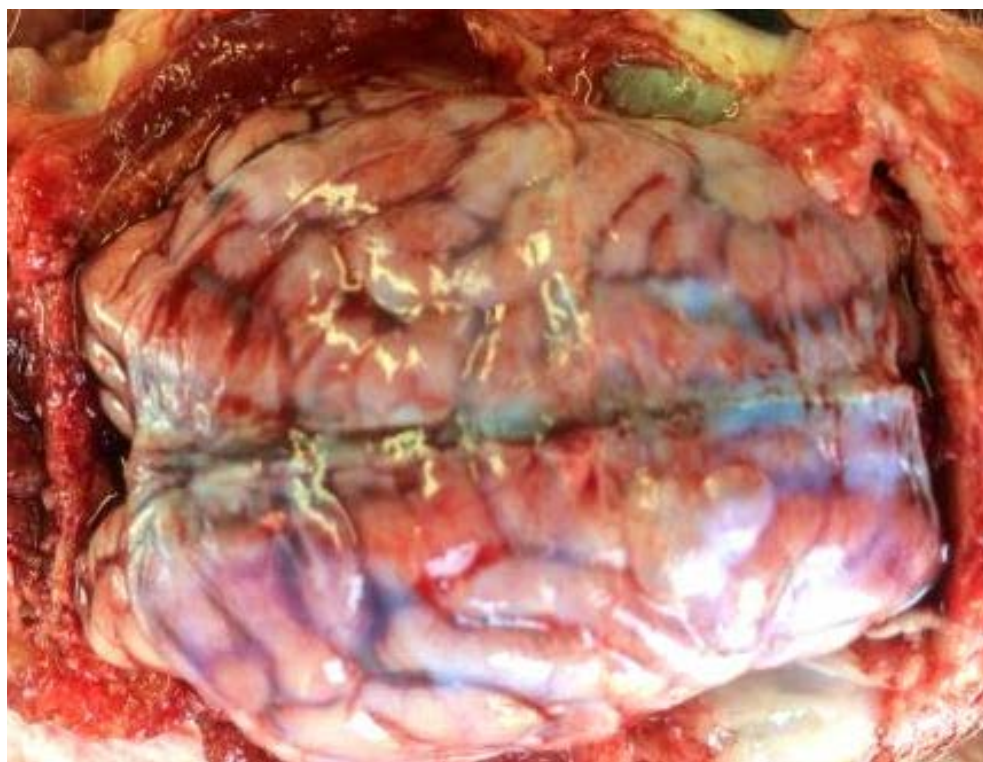


Рисунок 9 – Умеренное полнокровие сосудов и отек оболочек головного мозга. Группа доращивания. Свинья № 4.



Рисунок 10 – Серозный артрит. Группа доращивания. Свинья № 5.



Рисунок 11 – Отек и венозное полнокровие легких. Группа доращивания. Свинья № 5.

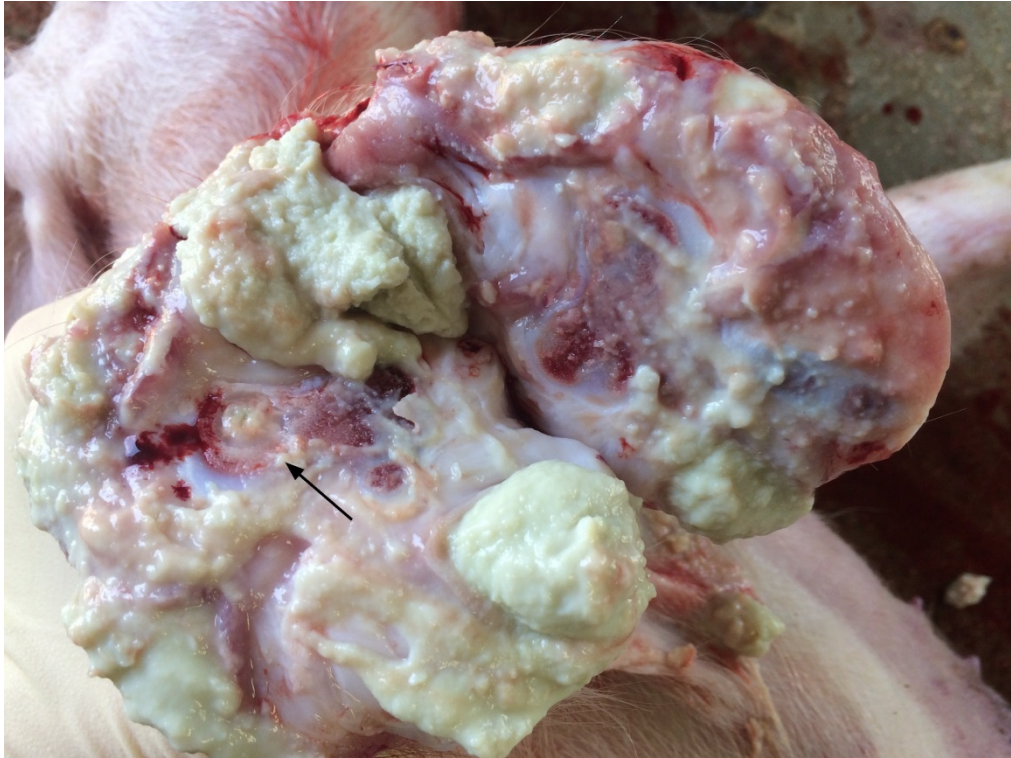


Рисунок 12 – Правая грудная конечность. Абсцессы в мягких тканях и остеомиелит. Участок размягчения кости со сформированной полостью, заполненной гноем (стрелка). Группа доращивания. Свинья № 25.



Рисунок 13 – Увеличение и полнокровие лимфатического узла. Вид с поверхности. Группа доращивания. Свинья № 25.



Рисунок 14 – Увеличение и полнокровие лимфатического узла. Вид на разрезе. Группа доращивания. Свинья № 25.



Рисунок 15 – Увеличение в объеме локтевого сустава правой грудной конечности, некроз в области дистальной фаланги 2-го пальца тазовой конечности. Группа доращивания. Свинья № 28.

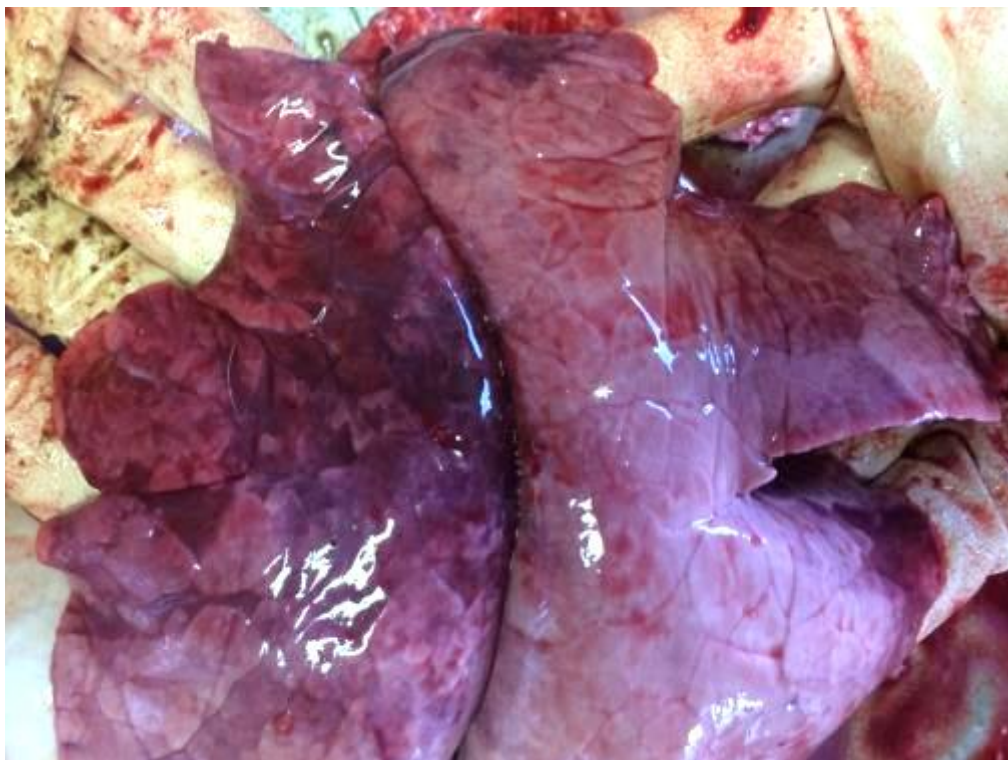


Рисунок 16 – Катаральная бронхопневмония. Группа доращивания. Свинья № 28.



Рисунок 17 – Инфаркты в почке. Группа доращивания. Свинья № 29.



Рисунок 18 – Фибринозный плевроперикардит. Группа доразивания. Свинья № 32.

Таблица 3 – Частота встречаемости патологоанатомических изменений при стрептококкозе у свиней группы доращивания

Система органов	Патологоанатомические изменения	Число свиней, с указанным изменением	Процент от 14 свиней
Иммунная система	Увеличение многих лимфоузлов	12	85,7
	Спленомегалия	10	71,4
	Полнокровие лимфоузлов	6	42,8
	Увеличение регионарных лимфоузлов	1	7,1
	Инфаркт в селезенке	1	7,1
Центральная нервная система	Отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек	9	64,3
	Менингит	2	14,2
Дыхательная система	Отек легких	6	42,8
	Венозное полнокровие легких	3	21,4
	Абсцессы в легких	3	21,4
	Серозный плеврит	2	14,2
	Фибринозный плеврит	2	14,2
	Катаральная бронхопневмония	1	7,1
	Катарально-гнойная бронхопневмония	1	7,1
Аппарат движения и прилежащие мягкие ткани	Абсцессы в мягких тканях	5	35,7
	Гнойный артрит	4	28,6
	Серозный артрит	2	14,2
	Гнойно-фибринозный артрит	2	14,2
	Остеомиелит	2	14,2
	Гнойно-фибринозный тендовагинит	1	7,1
Сердечно-сосудистая система	Серозный перикардит	2	14,2
	Фибринозный перикардит	2	14,2

Окончание таблицы 3 – Частота встречаемости патологоанатомических изменений при стрептококкозе у свиней группы доращивания

Система органов	Патологоанатомические изменения	Число свиней, с указанным изменением	Процент от 14 свиней
Пищеварительная система	Абсцессы в печени	1	7,1
	Острый катаральный гастрит	1	7,1
	Острый катаральный энтерит	1	7,1
Мочевыделительная система	Инфаркт в почке	1	7,1
Брюшная полость	Фибринозный перитонит	2	14,2
Всего животных:		14	100,0

2.2.2 Микроскопические изменения в органах свиней в группе доращивания.

От животных с увеличением многих лимфатических узлов отбирали для гистологического исследования 1-3 узла из разных областей.

При гистологическом исследовании отметили фолликулярную гиперплазию. Размер и количество фолликулов при этом были увеличены, гистоархитектоника лимфатического узла сохранена. Фолликулы четко очерчены, в некоторых сохраняется зональность, хорошо выражена мантийная зона. В паракортикальной зоне встречались эозинофильные лейкоциты, плазматические клетки. Изменения со стороны фолликулов сочетались в некоторых случаях с полнокровием и наличием кровоизлияний. Также отметили умеренный синусовый гистиоцитоз: просветы синусов были заполнены небольшим количеством гистиоцитов, без признаков атипии, без митотической активности. В большинстве образцов отметили примесь нейтрофильной инфильтрации в синусах и паренхиме лимфоузла, обнаруживали нейтрофилы в просвете сосудов, кровоизлияния.

При исследовании лимфатических узлов, регионарных изменениям во внутренних органах (средостенных, трахеобронхиальных, паховых), отметили острый серозный лимфаденит с кровоизлияниями и выраженным неравномерным полнокровием. Отметили расширение капилляров, их кровенаполнение, присутствие большого числа нейтрофильных лейкоцитов в просвете сосудов и синусов (рисунок 17), инфильтрацию паренхимы лимфатического узла нейтрофильными лейкоцитами, кровоизлияния в паренхиме.

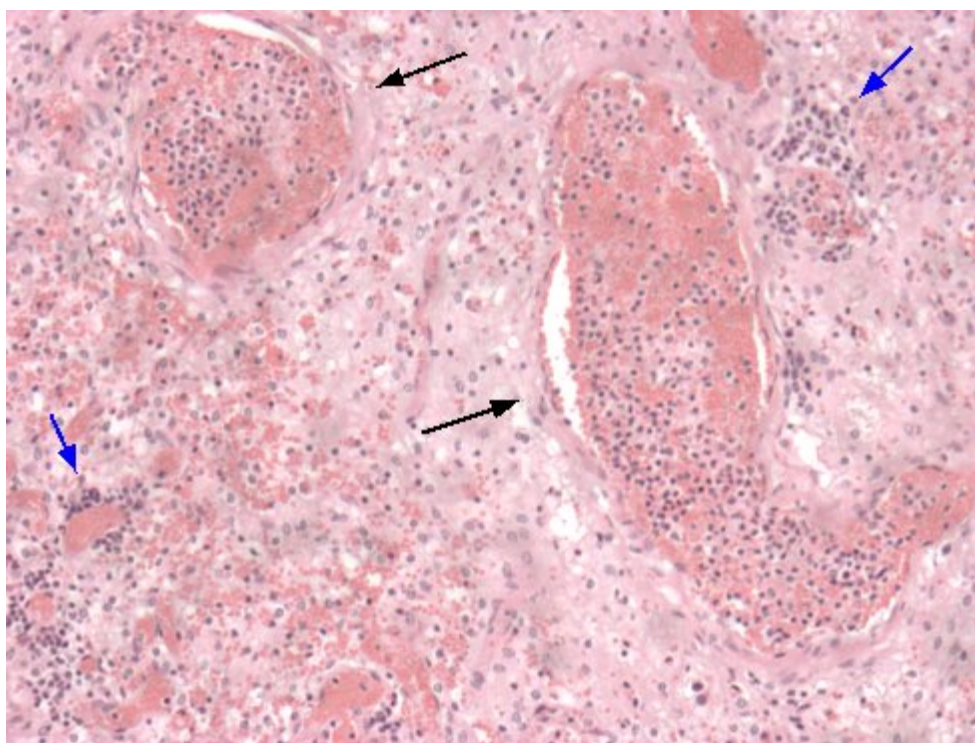


Рисунок 17 – Гистосрез пахового лимфоузла свиньи №2. Полнокровие сосудов с примесью лейкоцитов (черные стрелки) и инфильтрация паренхимы нейтрофилами (синие стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

При микроскопическом исследовании селезенки отметили выраженное полнокровие органа: синусы были заполнены эритроцитами, расширены. Во всех случаях макроскопически установленной спленомегалии микроскопически отметили инфильтрацию паренхимы селезенки нейтрофильными лейкоцитами. Также отметили кровоизлияния. В случае обширных кровоизлияний гистоархитектоника органа была стерта. У двух свиней отметили атрофию лимфоидной ткани селезенки (рисунок 18): лимфатические узелки были уменьшены в размере и количестве, клетки в них располагались разреженно. У ряда свиней отметили гиперплазию плазматических клеток (рисунок 19).

Изменения в головном мозге свиней с признаками отека были однотипны: отметили перичеллюлярный и периваскулярный отек, полнокровие сосудов (рисунок 20). У одного животного отметили диапедезные кровоизлияния. У свиней с менингитом отметили скопление отечной жидкости под мягкой и паутинной оболочкой, их полнокровие и воспалительную инфильтрацию, преимущественно лимфоцитарную (рисунок 21). Описанные изменения соответствуют лимфоцитарному лептоменингиту.

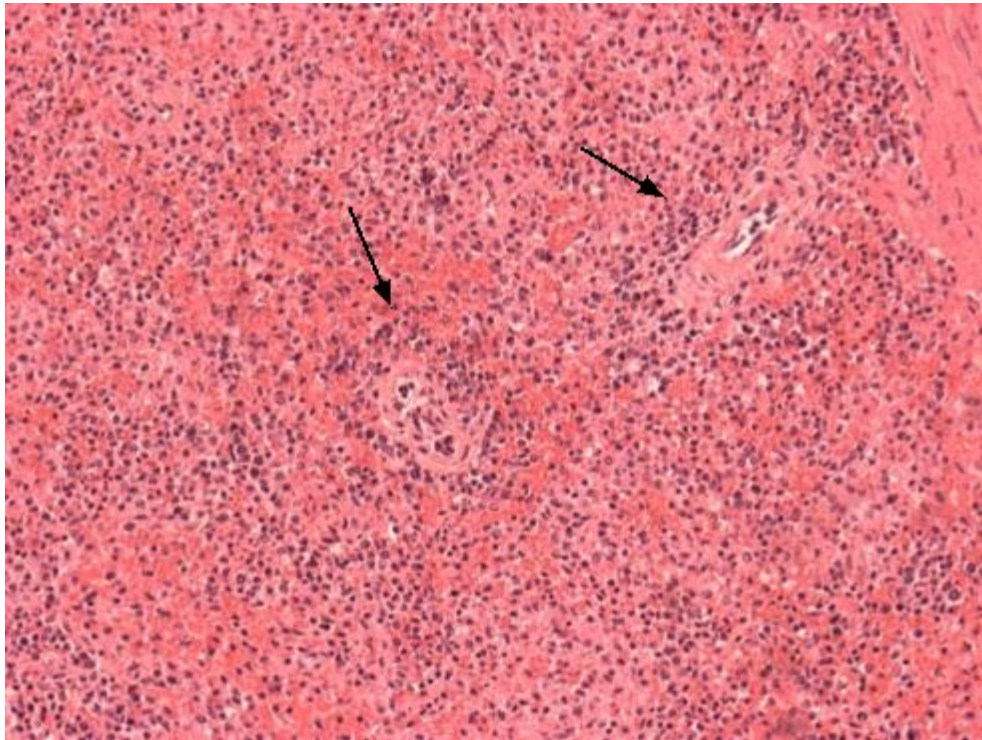


Рисунок 18 – Гистосрез селезенки свињи № 1. Уменьшение размера лимфатических узлов (стрелки) и полнокровие органа Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

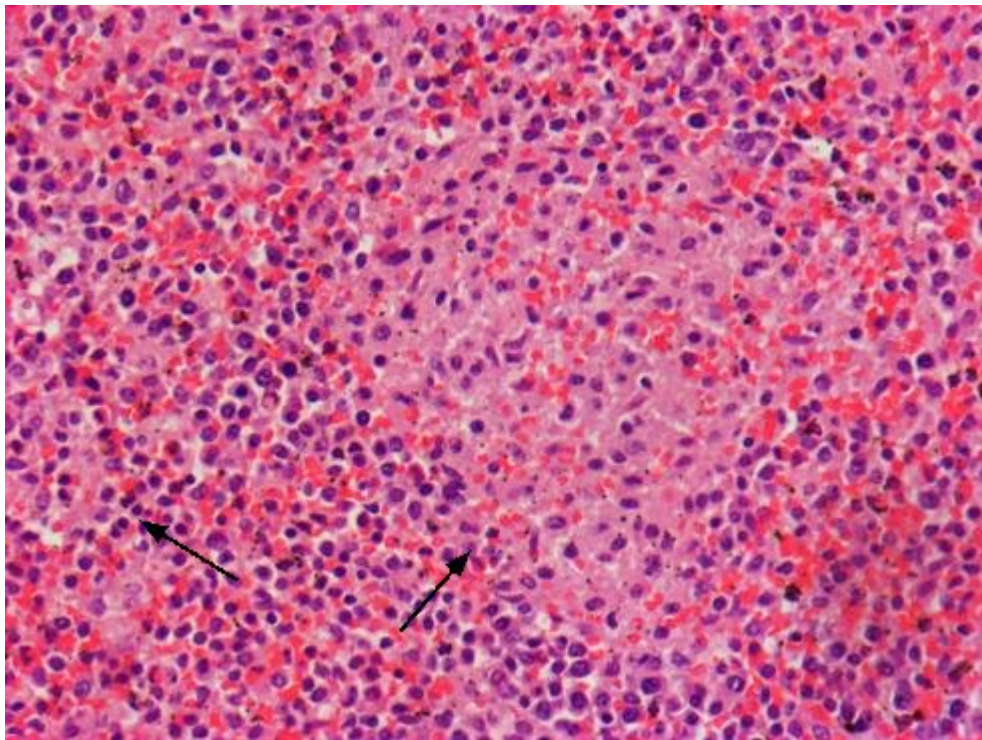


Рисунок 19 – Гистосрез селезенки свињи № 24. Гиперплазия плазматических клеток (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

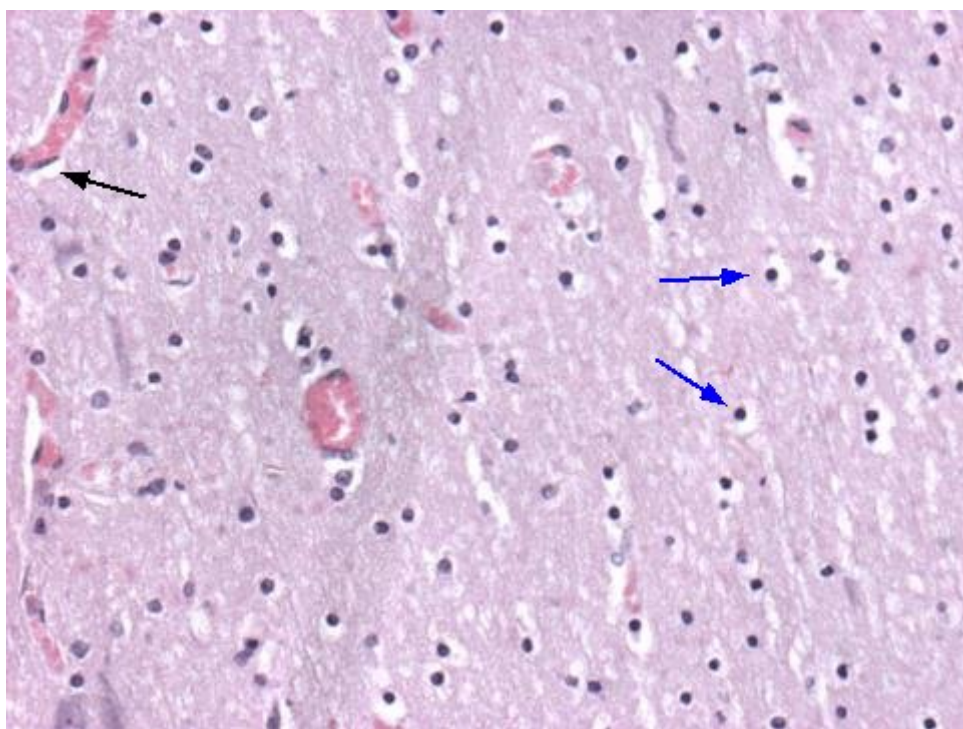


Рисунок 20 – Гистосрез головного мозга свиньи № 5. Периваскулярный (черная стрелка) и перичеселлюлярный (синие стрелки) отек. Полнокровие капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

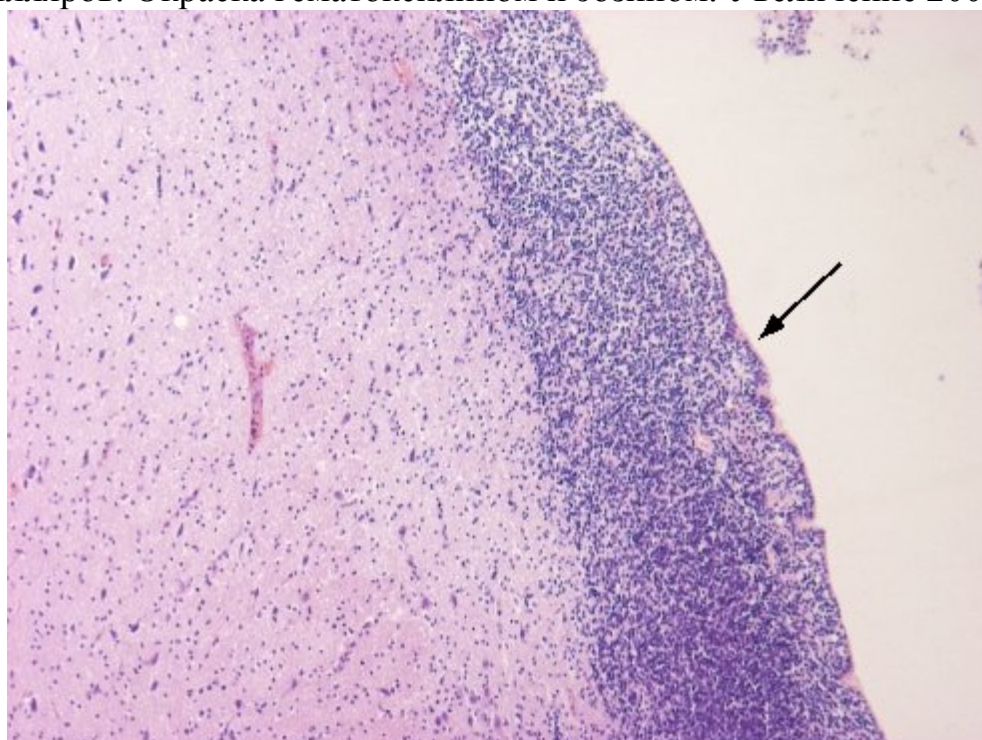


Рисунок 21 – Гистосрез головного мозга свиньи № 29. Лимфоцитарный лептоменингит. Воспалительная инфильтрация мягкой оболочки (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

При микроскопическом исследовании образцов легких были подтверждены макроскопические диагнозы. При катаральной бронхопневмонии отметили скопление отечной (слабозозинофильная,

аморфная бесклеточная масса) жидкости в альвеолах, катарального экссудата (эозинофильная масса с примесью лейкоцитов) в просвете бронхов и альвеол, перибронхиальный отек, смешанную инфильтрацию межальвеолярных перегородок и скопление аналогичного инфильтрата в просвете альвеол (рисунок 22).

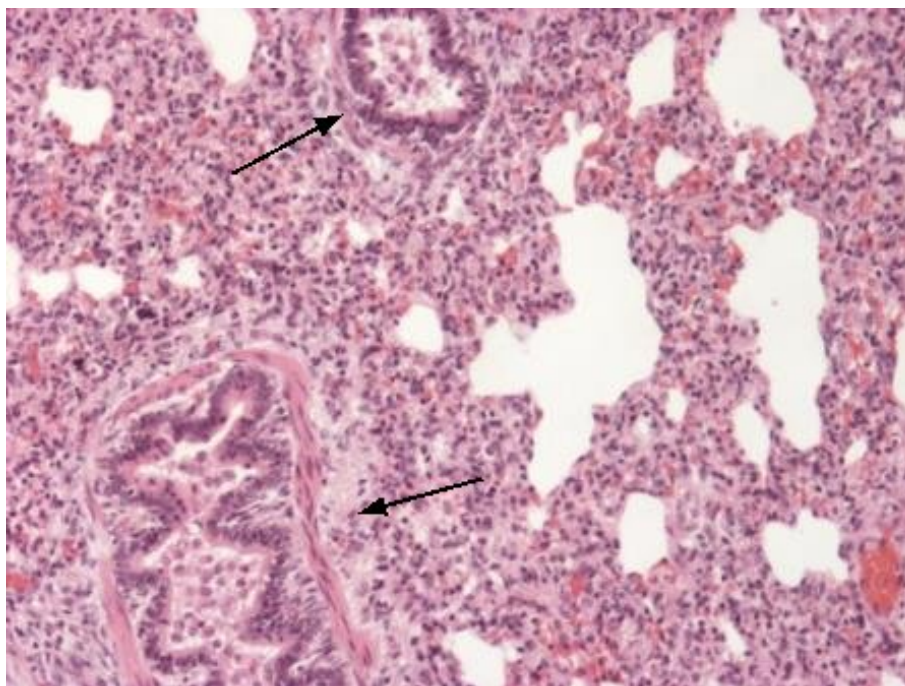


Рисунок 22 – Гистосрез легкого свиньи № 28. Катаральная бронхопневмония: бронхи заполнены катаральным экссудатом (стрелки). Воспалительная инфильтрация перибронхиальных областей. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

При катарально-гнойной пневмонии также отметили перибронхиальный и очаговый альвеолярный отек. Инфильтрация в этом случае была преимущественно нейтрофильная (рисунок 23). Также обнаружили слущивание эпителиальных клеток в просвет бронхов, деструктивные изменения в эпителиальных клетках. Все случаи катарально-гнойной бронхопневмонии сопровождалось очагами микроабсцедирования в паренхиме легких. При микроскопическом исследовании легких с признаками абсцедирования отметили массивные очаги скопления нейтрофилов. Нейтрофилы в центре очага часто имели деструктивные изменения, приобретали вид бесструктурной базофильной массы с обломками ядер. Во всех образцах отметили полнокровие сосудов разной степени выраженности, в некоторых кровоизлияния.

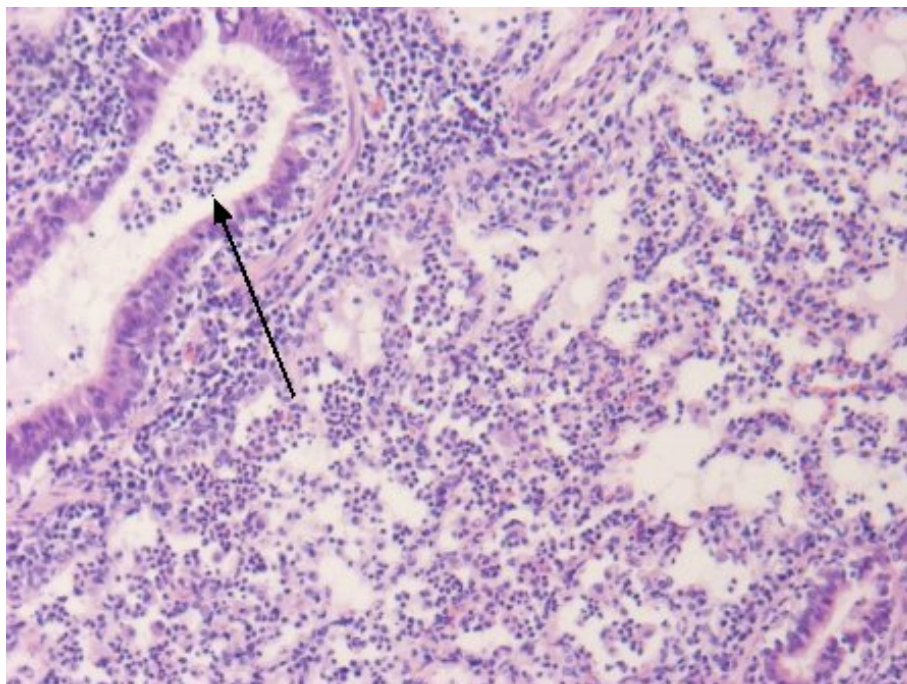


Рисунок 23 – Гистосрез легкого свиньи № 4. Катарально-гнойная бронхопневмония: бронхи заполнены катарально-гнойным экссудатом (стрелка). Воспалительная инфильтрация перибронхиальных областей.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

Серозный плеврит микроскопически характеризовался скоплением отечной жидкости и лимфоцитарно-плазмоцитарного инфильтрата в субплевральной области паренхимы легких, на поверхности плевры, полнокровием капилляров. При фибринозном плеврите также отметили наложение фибринозного экссудата – эозинофильные, рыхло волокнистые массы. Экссудатом были пропитаны субплевральные области паренхимы легких.

При микроскопическом исследовании образцов сердца с макроскопически выявленным перикардитом отметили отек стромы субэпикардальных областей, полнокровие капилляров и лимфоцитарно-плазмоцитарную инфильтрацию эпикарда. В случае фибринозного перикардита также отметили наложение рыхло-волокнистых эозинофильных масс на поверхности эпикарда (рисунок 24).

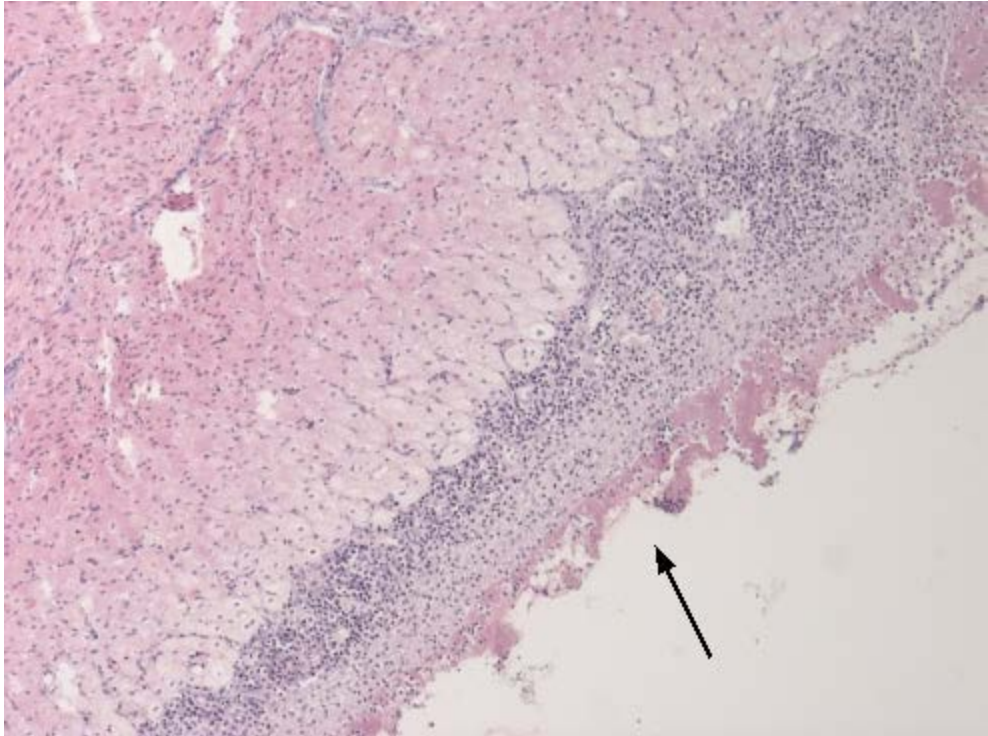


Рисунок 24 – Гистосрез сердца свиньи № 1. Фибринозный перикардит. Наложение фибрина и воспалительная инфильтрация эпикарда (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

В некоторых образцах сердца также были обнаружены изменения, не проявившиеся макроскопически: неравномерное кровенаполнение, зернистая и водяночная дистрофия кардиомиоцитов, отечность стромы. Во многих образцах обнаружены диапедезные кровоизлияния.

При исследовании образца почки с макроскопическими признаками инфаркта отметили обширный очаг фиброза. Среди фиброзной ткани отметили сохранившиеся канальцы и клубочки (рисунок 25). На периферии очага отметили смешанную воспалительную инфильтрацию. Вне очага отметили острый интерстициальный нефрит: множественные очаги воспалительной (смешанного клеточного состава) инфильтрации, периваскулярные воспалительные инфильтраты, дилатацию канальцев и присутствие в их просветах клеток воспалительного экссудата (рисунок 26).

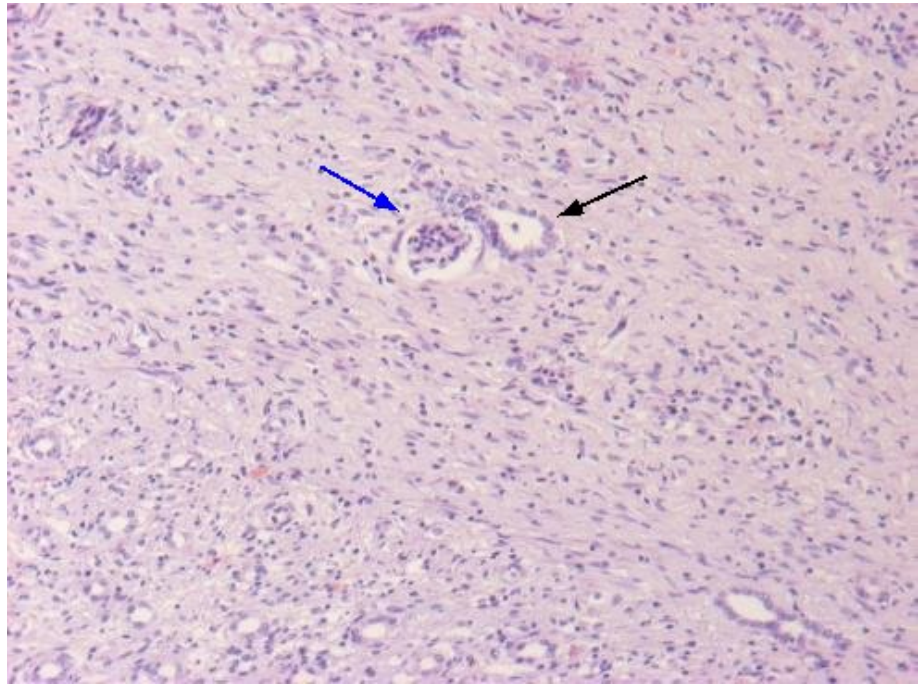


Рисунок 25 – Гистосрез почки свиньи № 29. Обширный фиброз. В соединительной ткани – сохранившиеся каналцы (черная стрелка) и клубочек (синяя стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

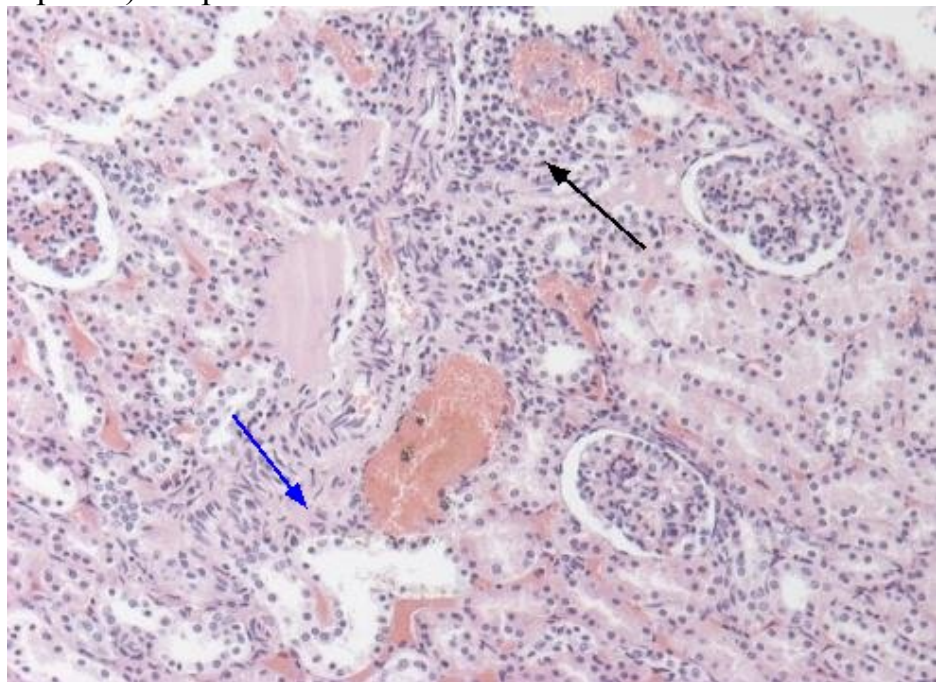


Рисунок 26 – Гистосрез почки свиньи № 29. Острый интерстициальный нефрит. Воспалительная инфильтрация (черная стрелка), дилатация каналцев (синяя стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

В случаях остеомиелита при микроскопическом исследовании отметили деструктивные и некротические изменения костной ткани и костного мозга, дезорганизацию костной ткани в областях, прилежащих к очагу некроза, скопление большого числа нейтрофильных лейкоцитов (рисунки 27, 28). Многие лейкоциты в экссудате – с деструктивными изменениями.

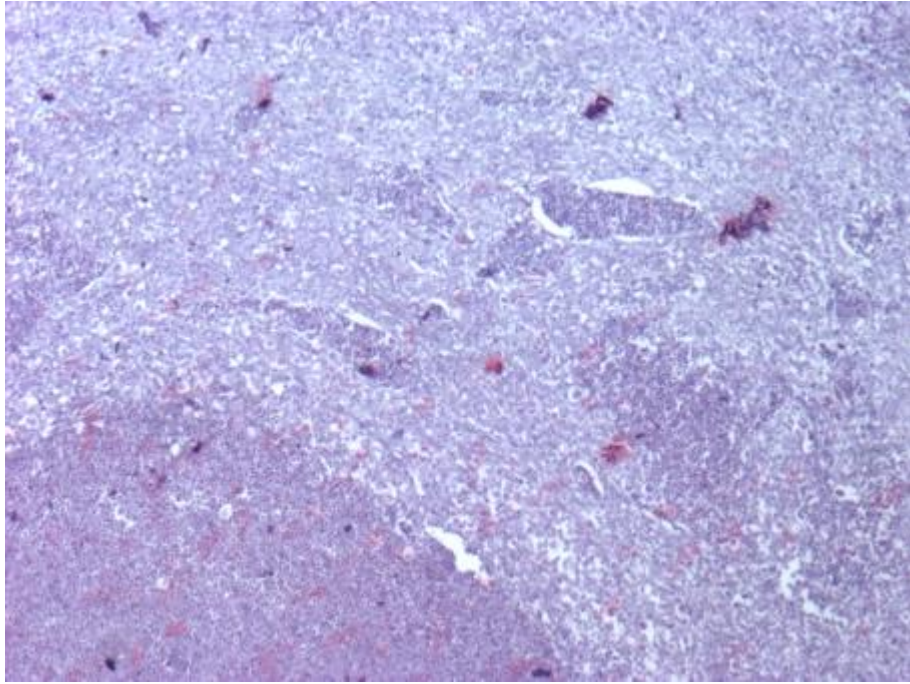


Рисунок 27 – Гистосрез образца кости свиньи № 25. Остеомиелит. Нарушение гистоархитектоники костной ткани и обильная инфильтрация нейтрофилами (левый нижний угол). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

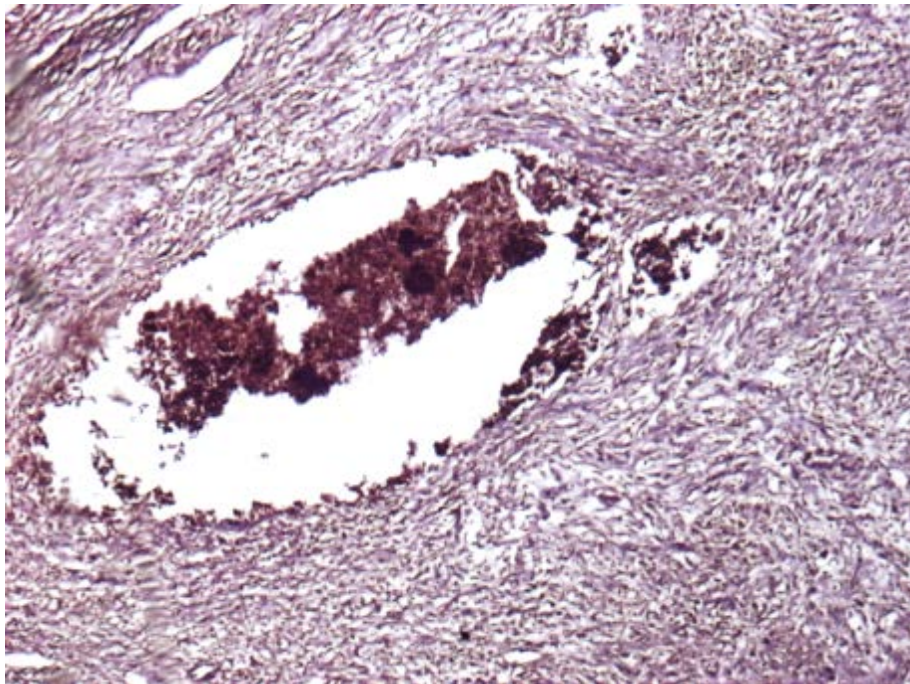


Рисунок 28 – Гистосрез образца кости свиньи № 25. Остеомиелит. Область с некротическим детритом и немногочисленными нейтрофилами. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

При исследовании органов животного с макроскопическими признаками полисерозита (№ 32) отметили обильные наложения рыхлых эозинофильных масс (фибрина) и лимфо-плазмоцитарную воспалительную инфильтрацию на

серозных покровах полостей и эпикарде. Субэпикардальные области миокарда у этого животного также были инфильтрированы аналогичного вида экссудатом. На капсуле печени и селезенки также отметили обильные фибриновые наложения и смешанную воспалительную инфильтрацию (рисунки 29, 30). В паренхиме печени обнаружена аналогичного состава периваскулярная и интерстициальная воспалительная инфильтрация (рисунок 31), а также единичные очаги минерализации.

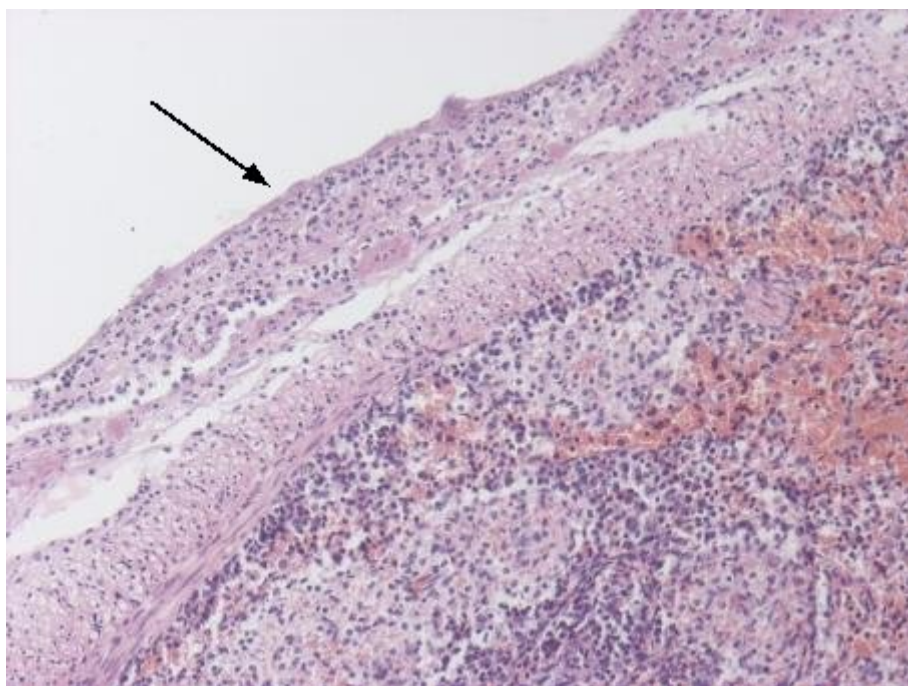


Рисунок 29 – Гистосрез селезенки свиньи № 32. Наложение фибрина и лейкоцитов на капсуле селезенки (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

При исследовании образцов почек данного животного (свинья № 32) отметили ограниченные очаги инфаркта в коре: нечетко очерченные очаги некротизированной ткани, дилатация канальцев на периферии, слабовыраженная пролиферация соединительной ткани. В легких данного животного наблюдали микроскопическую картину катарально-гнойной бронхопневмонии: воспалительная (смешанная, с большим количеством нейтрофилов) инфильтрация периваскулярно, перибронхиально, а также в интерстициальной ткани.

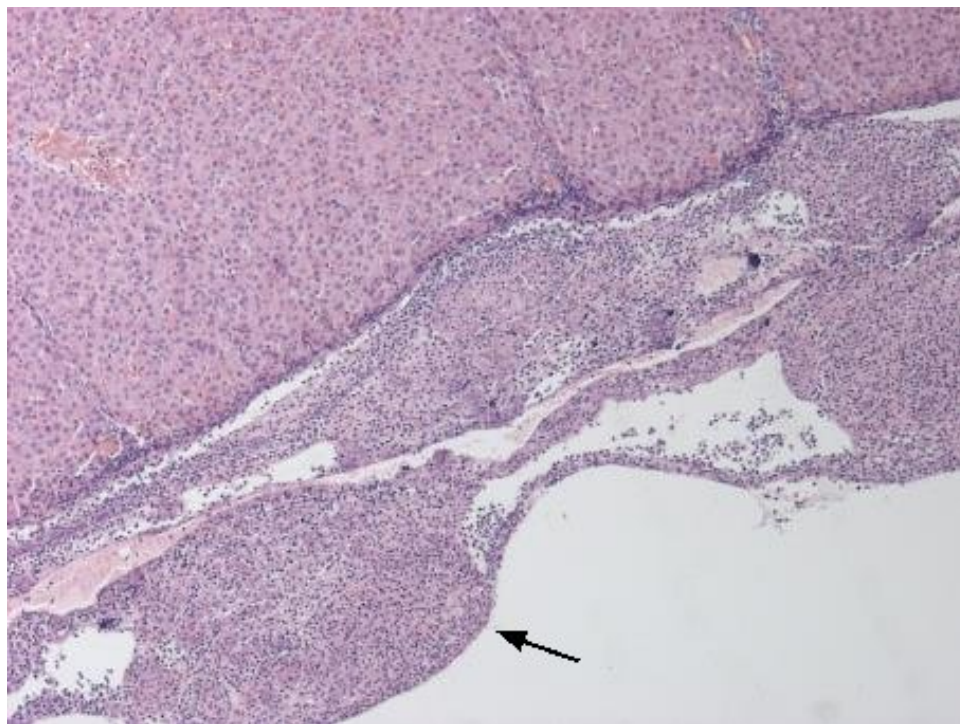


Рисунок 30 – Гистосрез печени свињи №32. Наложение фибрина и лейкоцитов на капсуле печени. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

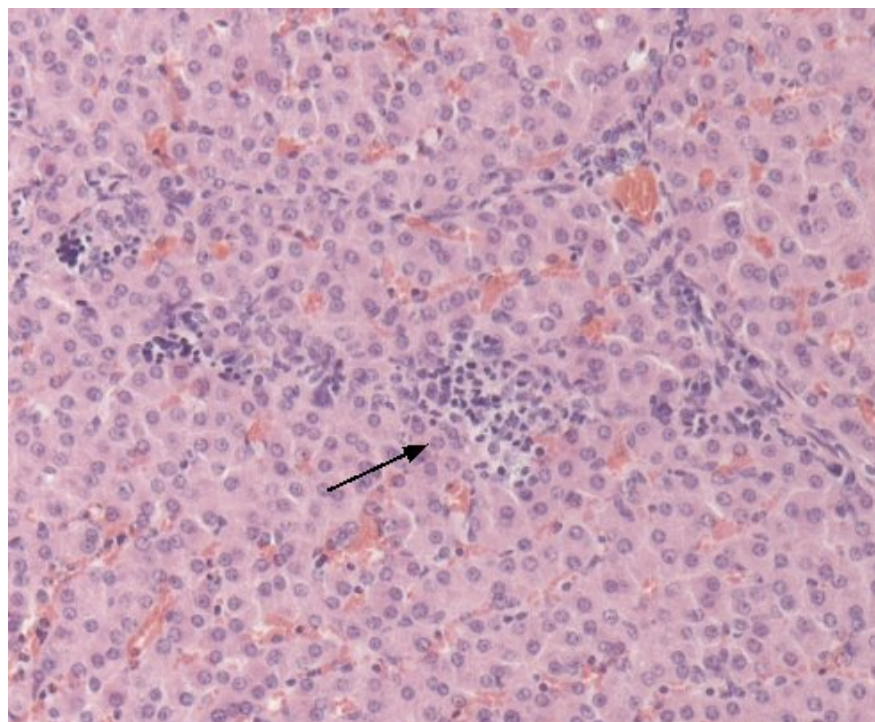


Рисунок 31 – Гистосрез печени свињи №32. Очаговая воспалительная инфильтрация в паренхиме (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

2.2.3 Макроскопические изменения в органах свиней в группе откорма

В группе откорма в исследование было включено 19 голов свиней в возрасте 70-154 дней, имеющих массу 25,5-105,0 кг. Данные об обнаруженных на вскрытии изменениях представлены ниже. Обобщение полученных данных приведено в таблице 4.

Свинья № 7. При внешнем осмотре трупа обнаружены катаральные истечения из носовой полости. В грудной полости отметили наличие жидкости в следовых количествах. Жидкость была с желтым оттенком, прозрачной с незначительной примесью белых хлопьевидных масс. Сердечная сорочка, реберная и легочная плевро были утолщены, гиперемированы, покрыты белыми ворсинчатыми наложениями. В строении сердца изменений не обнаружено: конической формы, плотной консистенции, окраска миокарда равномерно красная, волокнистый рисунок хорошо выражен, расширение полостей не отмечалось, полости содержат рыхлые сгустки крови. Под эндокардом обнаружены кровоизлияния. Легкие имели неоднородную окраску: встречались участки насыщенно красного, серо-красного оттенков; очаги уплотненной консистенции. На разрезе из просвета бронхов выделялась густоватая, прозрачная жидкость. Жидкость с аналогичными характеристиками обнаружена в следовых количествах в трахее. При осмотре органов брюшной полости отметили увеличение селезенки (рисунок 32). Также было зарегистрировано увеличение многих лимфатических узлов. При исследовании головного мозга отметили мутность и утолщение мягкой мозговой оболочки, полнокровие ее сосудов, мутность ликвора.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, менингит, серозно-фибринозный перикардит и плеврит, кровоизлияния под эндокардом, катаральная бронхопневмония.

Свинья № 8. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости обнаружили утолщение сердечной сорочки и ее гиперемию. В полости сердечной сумки отметили скопление прозрачной

жидкости с желтым оттенком. На висцеральном листке перикарда отметили мелкоточечные кровоизлияния. Миокард с поверхности и на разрезе диффузно пестро окрашен, дряблой консистенции. На фоне участков миокарда красного цвета встречались полосчатые участки желтого и серо-красного цвета. Легкие были слегка увеличены в объеме, имели тестоватую консистенцию и слабый синюшный оттенок, с поверхности разреза стекала пенная жидкость и жидкая темная кровь. Прозрачная пенная жидкость обнаружена в просвете трахеи и крупных бронхов. В брюшной полости отметили полнокровие почек, надпочечников, печени, поджелудочной железы, увеличение селезенки. Печень была незначительно увеличена в размере и имела легкий желтый оттенок. Также обнаружили увеличение многих лимфатических узлов. Сосуды оболочек головного мозга были полнокровны, мягкая оболочка утолщена, отечна, мутная, на ней обнаружили мелкоточечные кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, серозный перикардит, миокардит, отек и венозное полнокровие легких, менингит, полнокровие паренхиматозных органов, жировая дистрофия печени.

Свинья № 9. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости обнаружили утолщение сердечной сорочки и ее гиперемия. В полости сердечной сорочки отметили скопление мутной жидкости с желтым оттенком с примесью белых хлопьевидных масс. На висцеральном листке перикарда отметили мелкоточечные кровоизлияния. В строении сердца изменений не обнаружено: конической формы, плотной консистенции, окраска миокарда равномерно красная, волокнистый рисунок хорошо выражен, расширение полостей не отмечалось, полости содержат рыхлые сгустки крови. Изменений в легких обнаружено не было: воздушной консистенции, светло-розового цвета, поверхность разреза влажная, однородно окрашена. В брюшной полости отметили увеличение селезенки. Также обнаружен отек головного мозга и слабое полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, отек головного мозга и слабое полнокровие его оболочек, серозно-фибринозный перикардит.

Свинья № 10. При внешнем осмотре были обнаружены гиперемия видимых слизистых оболочек и подкожных сосудов. В грудной полости отметили утолщение сердечной сорочки (рисунок 33), наличие точечных кровоизлияний на ней. В перикардиальной полости обнаружили скопление мутной жидкости. Миокард имел дряблую консистенцию и неоднородную окраску: на фоне красного миокарда встречались участки желтого и серо-красного цвета. Волокнистый рисунок миокарда был сглажен. При вскрытии полостей сердца на двухстворчатом клапане обнаружены серо-красные массивные рыхлые наложения (рисунок 34). Легкие имели синюшный оттенок. В брюшной полости отметили полнокровие многих внутренних органов, увеличение селезенки. В почках отметили очаги серого цвета, плотноватой консистенции, западающие по отношению к коре - белые эмболические инфаркты. На разрезе очаги имели вид конуса, вершиной направленного к воротам почки. Очаги распространялись в пределах коры на различную глубину. Многие лимфатические узлы были увеличены, в некоторых отметили неравномерное полнокровие. Также обнаружен отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие лимфатических узлов, гиперемия видимых слизистых оболочек, отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек, венозное полнокровие легких, инфаркты в почках, серозный перикардит, миокардит, бородавчатый эндокардит, полнокровие паренхиматозных органов.

Свинья № 11. При внешнем осмотре трупа изменений не обнаружено. При вскрытии грудной полости обнаружено очаговое сращение легочной плевры каудальной правой доли и реберной плевры (рисунок 35). Сердечная сорочка и легочная плевро были утолщены, покрыты белыми массами (рисунок 36). В висцеральном листке перикарда обнаружены кровоизлияния. В строении сердца изменений не обнаружено: конической формы, плотной консистенции,

окраска миокарда равномерно красная, волокнистый рисунок хорошо выражен, расширения полостей не обнаружили, полости содержали рыхлые сгустки крови. Легкие имели неоднородную окраску: встречались участки насыщенно красного, серо-красного, синюшного и бело-серого оттенков. Легкие имели диффузно плотноватую консистенцию, отметили наличие множественных мелких округлых очагов белого цвета (рисунок 36). На разрезе из просвета бронхов выделялась мутная, густая жидкость. При осмотре органов брюшной полости отметили увеличение селезенки. Также было зарегистрировано увеличение многих лимфатических узлов и их полнокровие. В головном мозге отметили отек и выраженное полнокровие сосудов мозговых оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек, серозно-фибринозный перикардит и плеврит, спайка между легочной и реберной плеврой, катарально-гнойная бронхопневмония с абсцедированием.

Свинья № 12. При внешнем осмотре изменений не обнаружено. В грудной полости отметили утолщение сердечной сорочки и легочной плевры, наличие в перикардальной полости мутной жидкости желтого цвета. Средостенные и трахеобронхиальные лимфатические узлы были увеличены и полнокровны. Изменений в легких обнаружено не было: воздушной консистенции, светло-розового цвета, поверхность разреза влажная, однородно окрашена. В брюшной полости отметили увеличение селезенки. В головном мозге отметили сглаженность извилин, помутнение мягкой мозговой оболочки и полнокровие ее сосудов, мутность ликвора.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, менингит, увеличение и полнокровие средостенных и трахеобронхиальных лимфатических узлов, серозный перикардит и плеврит.

Свинья № 13. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости обнаружено утолщение сердечной сорочки, кровоизлияния в париетальном листке перикарда. В перикардальной полости

отметили скопление мутной жидкости с желтым оттенком. Наблюдали диффузно неоднородную окраску миокарда: участки желтого и серо-красного цвета на фоне миокарда красного цвета. Консистенция миокарда не была изменена. Средостенные лимфатические узлы были увеличены и полнокровны. Изменений в легких обнаружено не было: воздушной консистенции, светло-розового цвета, поверхность разреза влажная, однородно окрашена. При исследовании брюшной полости изменений обнаружено не было. При исследовании нервной системы отметили отек головного мозга.

Патологоанатомический диагноз: увеличение и полнокровие средостенных лимфатических узлов, отек головного мозга, серозный перикардит, миокардит.

Свинья № 14. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости отметили утолщение сердечной сорочки. В перикардиальной полости наблюдали наличие мутной жидкости с примесью хлопьевидных беловатых масс. Обнаружили рыхлые спайки между листками перикарда. Миокард имел дряблую консистенцию, неоднородную окраску: полосчатые участки серо-желтого и серо-красного цвета. Отметили слабое расширение полостей правого и левого желудочков. Легкие имели синюшный оттенок, тестоватую консистенцию. С поверхности разреза стекала пенная жидкость и темная жидкая кровь. Прозрачная пенная жидкость была обнаружена в просвете трахеи. При осмотре брюшной полости отметили увеличение селезенки, венозное полнокровие многих внутренних органов. Многие лимфатические узлы были увеличены и полнокровны. Также обнаружили отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, серозно-фибринозный перикардит, миокардит, отек и венозное полнокровие легких, венозное полнокровие многих внутренних органов, отек головного мозга и полнокровие его оболочек.

Свинья № 15. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости обнаружено утолщение сердечной сорочки, спайки

сердечной сорочки с легочной плеврой, кровоизлияния на париетальном листке перикарда. В перикардальной полости обнаружена мутная жидкость с примесью белых хлопьевидных масс. Легкие были немного увеличены в объеме, имели тестоватую консистенцию. С поверхности разреза легких стекала прозрачная пенная жидкость. В трахее и крупных бронхах также обнаружена прозрачная пенная жидкость. Изменений в брюшной полости обнаружено не было. Отметим отек головного мозга и слабое полнокровие его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и слабое полнокровие его оболочек, отек легких, серозно-фибринозный перикардит.

Свинья № 16. При внешнем осмотре обнаружили гиперемия видимых слизистых оболочек и подкожных сосудов. В грудной полости отметили утолщение сердечной сорочки, наличие спаек между сердечной сорочкой и легочной плеврой. В перикардальной полости обнаружили скопление мутной жидкости с желтоватым оттенком примесью хлопьевидных масс белого цвета. Миокард имел дряблую консистенцию и неоднородную окраску: на фоне красного миокарда встречались участки желтого и серо-красного цвета. При вскрытии полостей сердца на двухстворчатом клапане обнаружены серо-красные массивные рыхлые наложения. Легкие диффузно имели синюшный оттенок, тестоватую консистенцию. С поверхности разреза легких стекала пенная жидкость с примесью темно-красной крови. В просвете трахеи обнаружили прозрачную пенную жидкость. В брюшной полости отметили полнокровие многих органов, увеличение селезенки. В почках отметили очаги серого цвета, плотноватой консистенции, западающие по отношению к коре - белые эмболические инфаркты. На разрезе очаги имели вид конуса, вершиной направленного к воротам почки, распространяющиеся на различную глубину в пределах коры. Многие лимфатические узлы были увеличены, в некоторых отметили неравномерное полнокровие. Также обнаружен отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие лимфатических узлов, гиперемия видимых слизистых оболочек, отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек, отек и венозное полнокровие легких, инфаркты в почках, серозно-фибринозный перикардит, плеврит, миокардит, бородавчатый эндокардит, полнокровие паренхиматозных органов.

Свинья № 17. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При внутреннем осмотре в грудной полости обнаружили утолщение, мутность висцеральных и париетальных листков плевры и перикарда. При этом серозные покровы были шероховатыми, покрытыми беловатыми массами в виде пленок. Между описанными выше серозными листками полостей отметили наличие плотных фиброзных сращений, спаек. При эвисцерации органов грудной полости в области спаек легкие с трудом отделялись от грудной клетки, требовалось разрезать спайки ножницами. В легких при этом отметили полнокровие, консистенция их была тестоватой, с поверхности разреза стекала пенная жидкость с красным оттенком. При оценке сердца отметили изменения только со стороны эпикарда, которые описаны выше. Миокард был упругой консистенции, однородно окрашен, с сохраненным волокнистым рисунком. Не отметили изменения диаметра полостей сердца или толщины стенок сосудов. Полости сердца были заполнены рыхлыми сгустками. В брюшной полости отметили полнокровие почек, надпочечников, селезенки, магистральных кровеносных сосудов, сосудов брыжейки. Селезенка была увеличена: края притуплены, края разреза расходились при сопоставлении, соскоб обильный. Печень была увеличена в размере (края закруглены), дряблой консистенции, с поверхности желто-глинистого цвета. На разрезе отметили сглаженность дольчатого рисунка, а также очаги пестрой окраски, с поверхности стекало небольшое количество крови, кровенаполнение различных участков было неравномерным. Многие лимфоузлы, в том числе нижнечелюстные лимфоузлы, шейные, заглоточные, средостенные, печеночные, паховые, подмышечные были увеличены, полнокровны, отечны.

Во многих лимфатических узлах обнаружили кровоизлияния (рисунок 37). В суставах грудных и тазовых конечностей отметили скопление мутной жидкости, полнокровие и отечность синовиальных оболочек, мелкоточечные кровоизлияния на них. Также обнаружен слабый отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие его оболочек, спленомегалия, увеличение, полнокровие многих лимфатических узлов и кровоизлияния в них, полнокровие внутренних органов, фибринозный плевроперикардит, отек и полнокровие легких, серозный артрит, жировая дистрофия печени, предположительно гепатит (уточнение по результатам гистологического исследования).

Свинья № 18. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости обнаружено утолщение сердечной сорочки, кровоизлияния на обоих листках перикарда. В перикардальной полости обнаружена мутная светло-желтая жидкость с примесью хлопьевидных масс. Легкие были незначительно увеличены в объеме, имели тестоватую консистенцию. С поверхности разреза легких стекала прозрачная пенная жидкость. В трахее и крупных бронхах также обнаружена прозрачная пенная жидкость. Отметили утолщение и мутность легочного и реберного листков плевры. В грудной полости обнаружено скопление мутной светло-желтой жидкости в следовых количествах. Аналогичного вида жидкость в объеме 150 мл с незначительной примесью хлопьевидных масс обнаружена в брюшной полости. Брюшина при этом была шероховатая, отечная. При исследовании головного мозга обнаружили утолщение мозговых оболочек, полнокровие их сосудов, их отечность и мутность.

Патологоанатомический диагноз: менингит, отек легких, серозно-фибринозный перикардит, плеврит, перитонит.

Свинья № 19. При внешнем осмотре был обнаружен цианоз видимых слизистых оболочек. При осмотре грудной полости отметили множественные округлые очаги в паренхиме легких, заполненные густой белой массой

(рисунок 38). Паренхима легких имела синюшный оттенок и плотноватую консистенцию. В сердце отметили расширение полости правого желудочка, дрябловатую консистенцию миокарда. При осмотре брюшной полости в печени отметили единичные округлые очаги, заполненные густой белой массой. Отметили также увеличение селезенки, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек головного мозга и гиперемии его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, дилатация правого желудочка, отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек, абсцедирующая бронхопневмония, абсцесс в печени.

Свинья № 20. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При осмотре грудной полости отметили множественные округлые очаги в паренхиме легких, заполненные густой белой массой. Паренхима легких имела плотноватую консистенцию. В сердце отметили расширение полости правого желудочка, дрябловатую консистенцию миокарда. Средостенные и трахеобронхиальные лимфатические узлы были увеличены и полнокровны. При осмотре брюшной полости в тонком кишечнике обнаружили кровоизлияния (рисунок 39). Также отметили отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек, полнокровие и увеличение средостенных и трахеобронхиальных лимфатических узлов, абсцедирующая бронхопневмония, кровоизлияния в тонком отделе кишечника.

Свинья № 21. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. В грудной полости отметили утолщение сердечной сорочки, наличие спаек между сердечной сорочкой и легочной плеврой. В перикардальной полости обнаружили скопление мутной жидкости с примесью беловатых хлопьевидных масс. Миокард имел дряблую консистенцию и неоднородную окраску: на фоне красного миокарда встречались участки желтого и серо-красного цвета. При вскрытии полостей сердца на двухстворчатом и трехстворчатом клапанах

обнаружены серо-красные массивные рыхлые наложения (рисунок 40). Также была обнаружена спайка между плеврой правой краниальной доли легкого и реберной плеврой. Легкие имели светло-розовый оттенок. В правой краниальной доле отметили очаги уплотненной консистенции, окрашенные в темно-красный цвет. Часть из очагов западала по отношению к неизменной паренхиме легких, на разрезе эти участки были суховатыми. Часть очагов имела плотноватую консистенцию, легкий синюшный оттенок, влажную поверхность разреза. На разрезе, в просвете одной из ветвей легочной артерии обнаружена плотная, полностью перекрывающая просвет сосуда масса красно-коричневого цвета (рисунок 41). В брюшной полости отметили увеличение селезенки. Многие лимфатические узлы были увеличены, в некоторых отметили неравномерное полнокровие. Также обнаружен отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов, отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек, серозно-фибринозный перикардит, плеврит, миокардит, бородавчатый эндокардит, очаговый ателектаз легких, тромб в ветви легочной артерии.

Свинья № 22. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При внутреннем осмотре в грудной полости обнаружили утолщение висцерального и париетального листков плевры, а также париетального и висцерального листков перикарда. Они были мутными, со сниженной эластичностью. Между указанными листками отметили наличие плотных фиброзных сращений – спаек. Легкие были полнокровными, тестоватой консистенции, с поверхности стекала пенная кровянистая жидкость. Правый желудочек сердца был расширен, полости сердца заполнены рыхлыми сгустками. Изменений окраски и консистенции миокарда и состояния эндокарда не отметили. В брюшной полости обнаружили полнокровие почек и селезенки. Селезенка была увеличена: края притуплены, края разреза расходились при сопоставлении, соскоб обильный. Печень была увеличена в

размере (края закруглены), дряблой консистенции, с поверхности глинистого цвета. На разрезе отметили сглаженность дольчатого рисунка, а также очаги пестрой окраски, с поверхности стекало небольшое количество крови, кровенаполнение различных участков было неравномерным. Многие лимфатические узлы, в том числе нижнечелюстные, средостенные, печеночные, паховые были увеличены, отечны на разрезе, выражено полнокровны. В некоторых лимфатических узлах обнаружили кровоизлияния. При осмотре суставов грудных и тазовых конечностей у данного животного обнаружено скопление мутной жидкости в полости сустава, отечность и полнокровие синовиальной оболочки, мелкоточечные кровоизлияния на ней. Также обнаружен слабый отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие его оболочек, спленомегалия, увеличение и полнокровие многих лимфатических узлов и кровоизлияния в них, полнокровие внутренних органов, фибринозный плевроперикардит, отек и полнокровие легких, дилатация правого желудочка сердца, серозный артрит, жировая дистрофия печени, предположительно гепатит (уточнение по результатам гистологического исследования).

Свинья № 30. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. В грудной полости обнаружили утолщение париетальных и висцеральных листков плевры, их шероховатость, мутность, снижение эластичности. Сердечная сорочка также была утолщена, мутная, шероховатая. В перикардальной полости обнаружили скопление мутной жидкости с примесью бело-желтых хлопьевидных масс в следовых количествах. Сердечная сорочка с трудом отделялась от эпикарда в некоторых местах. Между листками перикарда, а также между листками плевры обнаружили плотные фиброзные сращения-спайки. При эвисцерации органов грудной полости требовалось приложить усилие и, в некоторых местах, разрезать спайки ножницами. В легких отметили сильное полнокровие, тестоватую консистенцию, с поверхности разреза стекала пенная жидкость красного цвета. Изменения в

сердце были ограничены эпикардом: шероховатый, утолщенный, с мелкоточечными кровоизлияниями. Миокард и эндокард были равномерно окрашены, консистенция миокарда была упругой, волокнистый рисунок миокарда на разрезе сохранен, полости заполнены рыхлыми сгустками крови. В брюшной полости отметили полнокровие внутренних органов, в первую очередь почек и селезенки. Края селезенки были притуплены, края разреза расходились при сопоставлении, отметили обильный соскоб. Отметили также увеличение в размере печени (края притуплены), дряблость ее консистенции и пеструю окраску. Пестрая окраска усиливала дольчатый рисунок печени (периферия долек глинистого цвета, центры – красного). На разрезе отметили умеренное стекание крови, дольчатый рисунок также был усилен, отметили мелкоточечные кровоизлияния, очаги неравномерного кровенаполнения. Многие лимфатические узлы брюшной полости были увеличены, сочные, красного цвета, с кровоизлияниями. В суставах грудных и тазовых конечностей обнаружено скопление мутной, свето-желтой жидкости в следовых количествах, утолщение и отечность синовиальных оболочек. Также обнаружен отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие его оболочек, спленомегалия, увеличение, полнокровие многих лимфатических узлов и кровоизлияния в них, полнокровие внутренних органов, фибринозный плеврит, серозно-фибринозный перикардит, отек и полнокровие легких, серозный артрит, жировая дистрофия печени, предположительно гепатит (уточнение по результатам гистологического исследования).

Свинья № 31. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. В грудной полости обнаружили изменения в легких: увеличение в объеме, полнокровие, уплотнение паренхимы. Также, субплеврально и в толще паренхимы отметили множественные округлые патологические очаги, бело-желтого цвета, различного диаметра (от милиарных до 0,7 см). При разрезе с поверхности очагов выделялась густая бело-желтая масса (гнойный экссудат).

Аналогичного вида экссудат выделялся с поверхности разреза легких из мелких бронхов. При исследовании сердца отметили дряблость миокарда, волокнистый рисунок был нечетким, окраска при этом макроскопически равномерная. При разрезе правой и левой половин отметили дилатацию правого и левого желудочка, истончение их стенок. Камеры сердца были заполнены рыхлыми кровяными сгустками. В области двухстворчатого и трехстворчатого клапанов обнаружили массивные рыхлые бугристые наложения серо-красного цвета в виде «цветной капусты». Наложения были плотно прикреплены к створкам клапанов, при попытке отделить их обнажались эрозивно-язвенные дефекты эндокарда. При жизни массы очевидно мешали полному смыканию створок. В брюшной полости отметили увеличение селезенки: края ее были притуплены, края разреза расходились при попытке сопоставить, отметили обильный соскоб. Отметили также увеличение в размере печени (края притуплены), дряблость ее консистенции и пеструю окраску. Пестрая окраска усиливала дольчатый рисунок печени (периферия долек глинистого цвета, центры – красного). На разрезе отметили умеренное стекание крови, дольчатый рисунок также был усилен. При исследовании почек отметили очаги, западающие по отношению к остальной поверхности коры – белые эмболические инфаркты. Очаги с поверхности имели округлый вид или неправильную форму, при разрезе отметили клиновидную, направленную вершиной в сторону ворот органа, форму. Цвет очагов был серым, консистенция плотноватой. Их распространение ограничивалось корой. Многие лимфатические узлы брюшной и грудной полостей были увеличены, сочные, окрашены равномерно (серо-белого цвета). Также обнаружен отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие его оболочек, спленомегалия, увеличение многих лимфатических узлов, абсцедирующая бронхопневмония, бородавчатый эндокардит, дилатация желудочков сердца, жировая дистрофия печени, предположительно гепатит

(уточнение по результатам гистологического исследования), инфаркты в почках.

Свинья № 33. При внешнем осмотре изменений обнаружено не было. При исследовании грудной полости отметили увеличение в объеме легких, их полнокровие, тестоватую консистенцию, с поверхности разреза при этом стекала кровянистая пенная жидкость. Пенная жидкость также была обнаружена в просвете трахеи и бронхов. При исследовании сердца отметили дряблость миокарда, волокнистый рисунок был нечетким, окраска пестрая. При разрезе правой и левой и левой половин отметили дилатацию левого желудочка, истончение его стенок. Камеры сердца были заполнены рыхлыми кровяными сгустками. В области двухстворчатого клапана обнаружили массивные плотноватые бугристые наложения серо-красного цвета в виде «цветной капусты». Наложения были плотно прикреплены к створкам клапана, при попытке отделить их обнажались эрозивно-язвенные дефекты эндокарда. При жизни массы очевидно мешали полному смыканию створок. При исследовании брюшной полости в селезенке отметили очаг неправильной формы темно-красного цвета, чуть возвышающийся над поверхностью органа, на разрезе проникающий вглубь паренхимы - инфаркт. При исследовании почек отметили крупный очаг серо-коричневого цвета, поверхность которого незначительно западала по отношению к остальной поверхности коры – инфаркт. Очаг был плотноватым, с поверхности имел неправильную форму, при разрезе отметили клиновидную, направленную вершиной в сторону ворот органа, форму. Распространение очага ограничивалось корой. Многие лимфатические узлы брюшной и грудной полостей были увеличены, сочные, окрашены равномерно (серо-белого цвета). Также обнаружен отек головного мозга и умеренное полнокровие сосудов его оболочек.

Патологоанатомический диагноз: отек головного мозга и полнокровие его оболочек, отек и полнокровие легких, увеличение многих лимфатических узлов, дилатация левого желудочка, бородавчатый эндокардит, миокардит инфаркты в почках и селезенке.



Рисунок 32 – Увеличение селезенки в размере. Группа откорма. Свинья № 7.

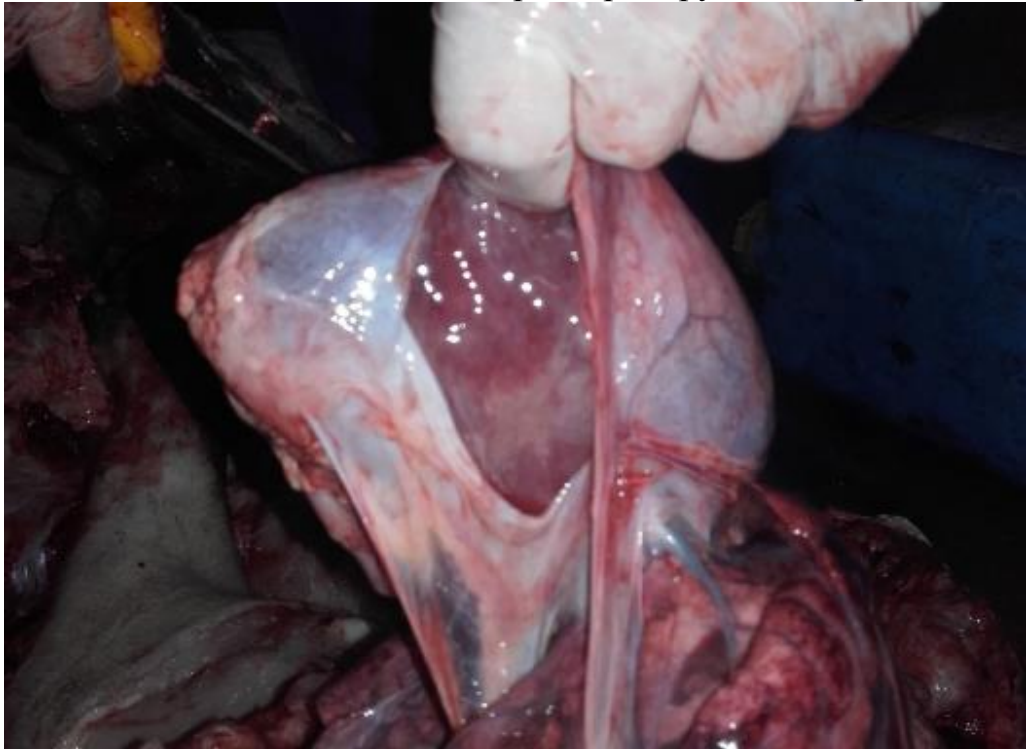


Рисунок 33 – Серозный перикардит. Группа откорма. Свинья № 10.

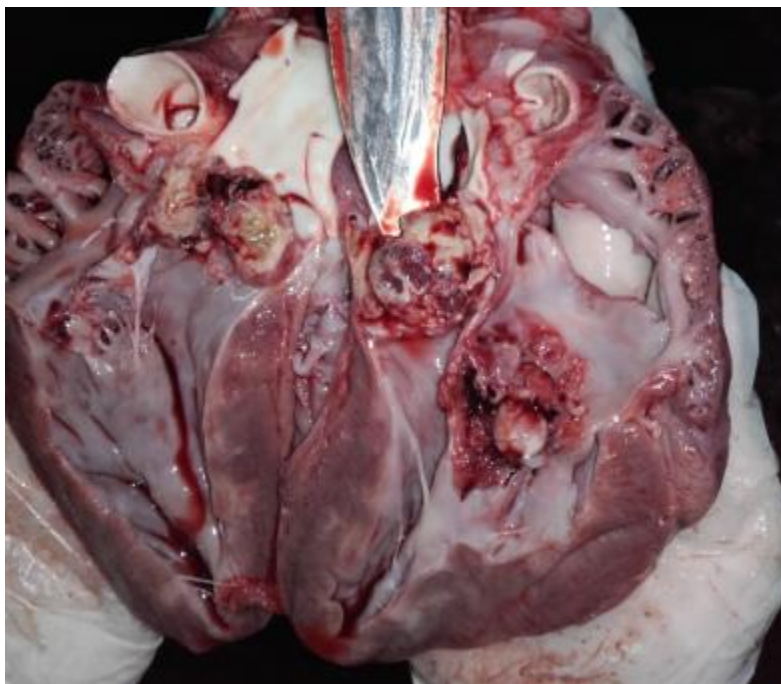


Рисунок 34 – Бородавчатый эндокардит двухстворчатого клапана и миокардит. Группа откорма. Свинья № 10.



Рисунок 35 – Очаговые спайки между легочной и реберной плеврой на фоне серозно-фибринозного плеврита. Группа откорма. Свинья № 11.



Рисунок 36 – Серозно-фибринозный плеврит и катарально-гнойная бронхопневмония. Группа откорма. Свинья № 11.



Рисунок 37 – Увеличение лимфатического узла и кровоизлияния в его паренхиме. Группа откорма. Свинья № 17.



Рисунок 38 – Абсцедирующая бронхопневмония. Группа откорма. Свинья № 19.



Рисунок 39 – Кровоизлияния в тощей кишке. Группа откорма. Свинья № 20.



Рисунок 40 – Бородавчатый эндокардит трехстворчатого клапана. Группа откорма. Свинья № 21.

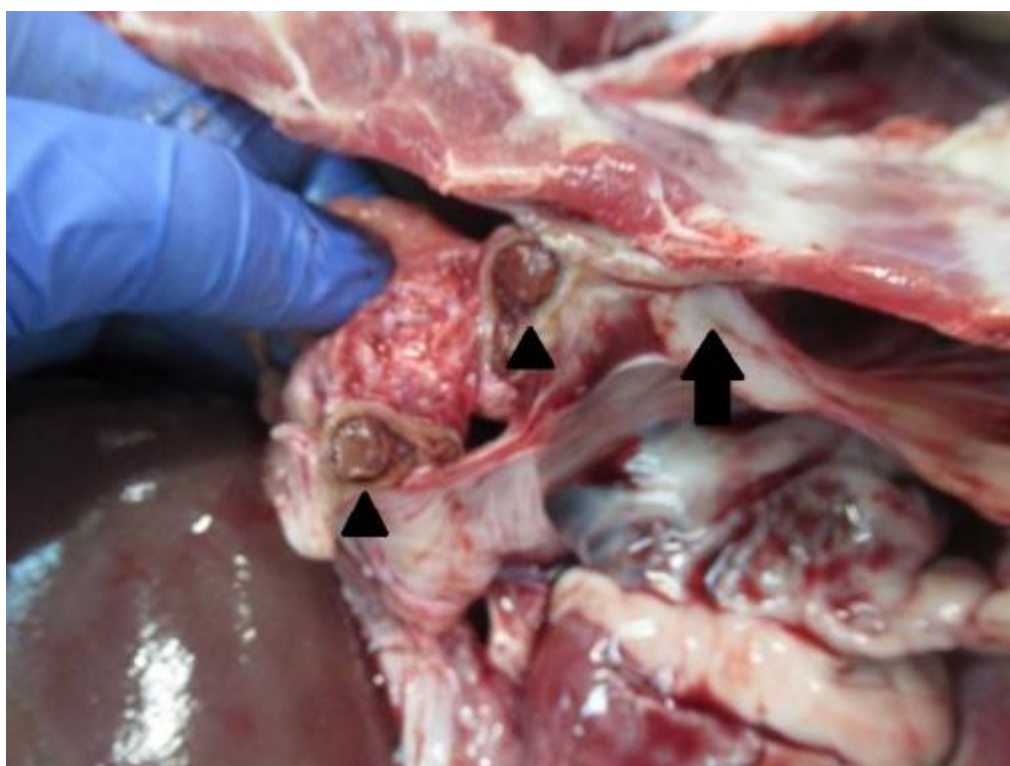


Рисунок 41 – Тромб в ветви легочной артерии (треугольники) и спайка между легочной и реберной плеврой (стрелка). Группа откорма. Свинья № 21.

Таблица 4 – Частота встречаемости патологоанатомических изменений при стрептококкозе у свиней группы откорма

Система органов	Патологоанатомические изменения	Число свиней, с указанным изменением	Процент от 19 свиней
Иммунная система	Спленомегалия	14	73,6
	Увеличение многих лимфоузлов	13	68,4
	Полнокровие лимфоузлов	11	57,8
	Увеличение только регионарных лимфоузлов	3	15,7
	Инфаркт в селезенке	1	5,2
Центральная нервная система	Отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек	15	78,9
	Менингит	4	21,0
Сердечно-сосудистая система	Серозно-фибринозный перикардит	8	42,1
	Серозный перикардит	5	26,3
	Фибринозный перикардит	2	10,5
	Миокардит	7	36,8
	Полнокровие внутренних органов	5	26,3
	Эндокардит	5	26,3
	Полнокровие видимых слизистых оболочек	3	15,7
	Кровоизлияния на эндокарде	1	5,2
	Тромб в ветви легочной артерии	1	5,2
Дыхательная система	Отек легких	8	42,1
	Полнокровие легких	7	36,8
	Серозно-фибринозный плеврит	5	26,3
	Серозный плеврит	1	5,2
	Фибринозный плеврит	3	15,7
	Абсцедирующая бронхопневмония	3	15,7
	Катаральная бронхопневмония	1	5,2
	Катарально-гнойная бронхопневмония	1	5,2

Окончание таблицы 4 – частота встречаемости патологоанатомических изменений при стрептококкозе у свиней группы откорма.

Система органов	Патологоанатомические изменения	Число свиней, с указанным изменением	Процент от 19 свиней
Пищеварительная система	Жировая дистрофия	6	31,5
	Гепатит	4	21,0
	Абсцессы в печени	1	5,2
	Кровоизлияния в кишечнике	1	5,2
Мочевыделительная система	Инфаркты в почках	4	21,0
Аппарат движения и прилежащие мягкие ткани	Серозный артрит	3	15,7
Брюшная полость	Серозно-фибринозный перитонит	1	5,2
Всего животных:		19	100,0

2.2.4 Микроскопические изменения в органах свиней в группе откорма

При микроскопическом исследовании селезенки отметили выраженное полнокровие органа: синусы были заполнены эритроцитами, расширены. Во многих образцах в паренхиме органа отметили инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами. Количество лимфатических узелков белой пульпы и их размер при этом были уменьшены. Клетки белой пульпы располагались разрежено (рисунок 42). Также во многих случаях отметили гиперплазию плазматических клеток (рисунок 43). У одной свиньи отметили гиперплазию стромальных клеток органа, сочетающуюся с полнокровием.

У одного животного отметили острый инфаркт селезенки (рисунок 44). В этом случае отметили четко отграниченный некроз клеток органа (гистоархитектоника органа нарушена, очертания клеток плохо различимы, ядра в состоянии лизиса, рексиса). По периферии очага некроза отметили полнокровие и инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами. Описанный инфаркт селезенки обнаружен у животного с бородавчатым эндокардитом и инфарктом в почке.

От животных с увеличением многих лимфатических узлов отбирали для гистологического исследования 1-3 узла из разных областей. Также отбирали лимфатические узлы, регионарные поражениям в сердце и легких (средостенные, трахеобронхиальные). При микроскопическом исследовании во многих образцах отметили фолликулярную гиперплазию (рисунок 45) и умеренный синусовый гистиоцитоз. Размер и количество фолликулов при этом были увеличены, гистоархитектоника лимфатического узла сохранена, просветы синусов содержали небольшое количество гистиоцитов, без признаков атипии, без митотической активности.

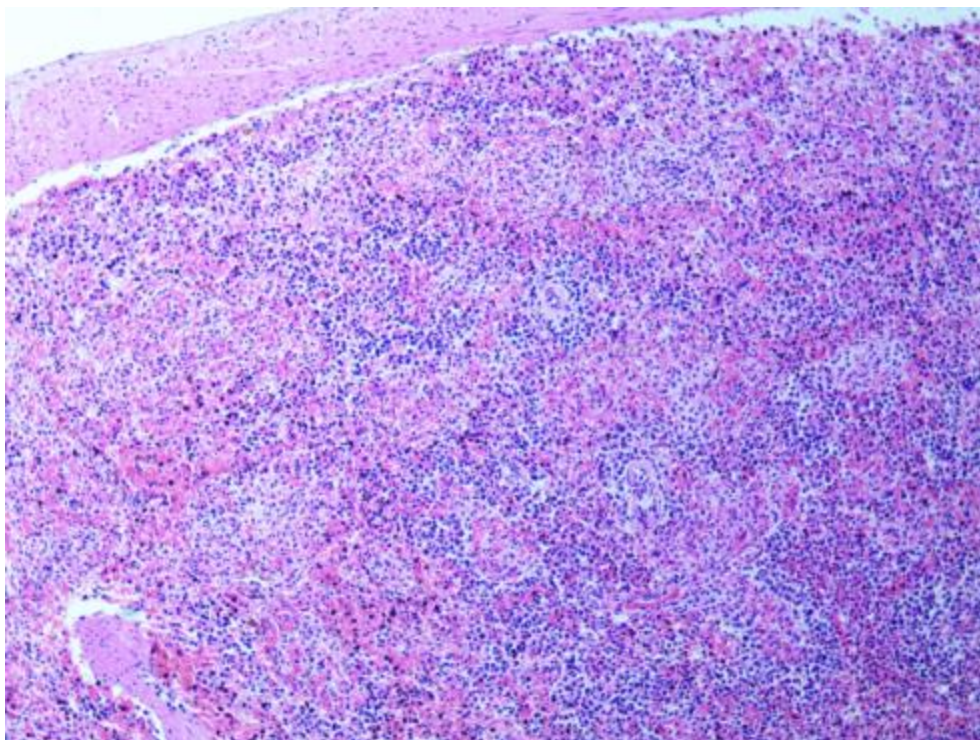


Рисунок 42 – Гистосрез селезенки свињи № 7. Уменьшение количества лимфоцитов в лимфатических узелках. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

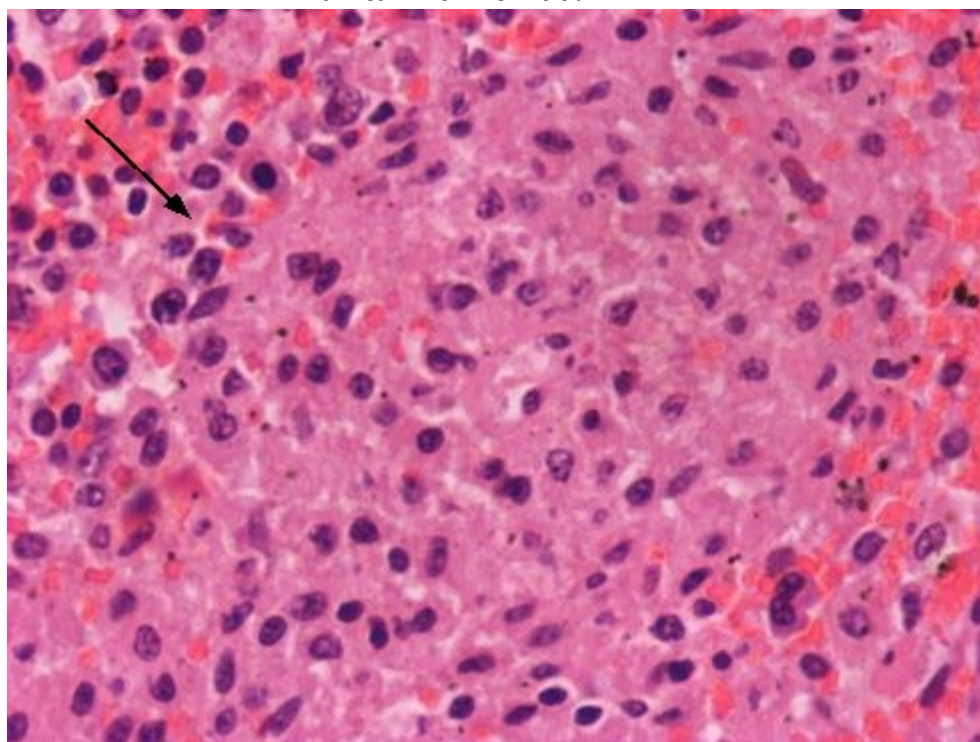


Рисунок 43 – Гистосрез селезенки свињи № 17. Гиперплазия плазматических клеток в селезенке (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

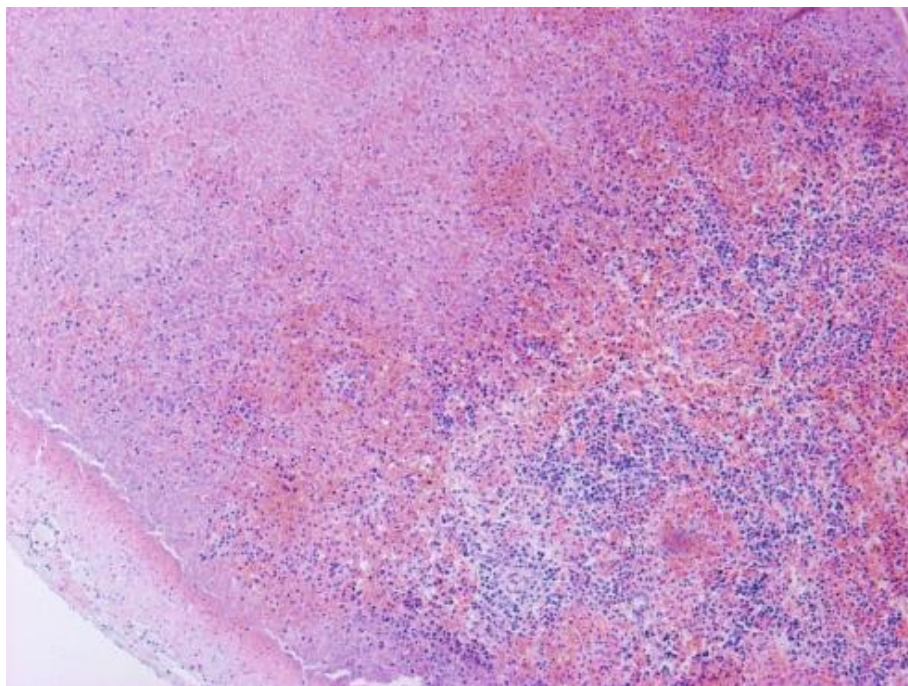


Рисунок 44 – Гистосрез селезенки свиньи № 33. Инфаркт (верхний левый угол снимка), полнокровие и нейтрофильная инфильтрация по его периферии. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

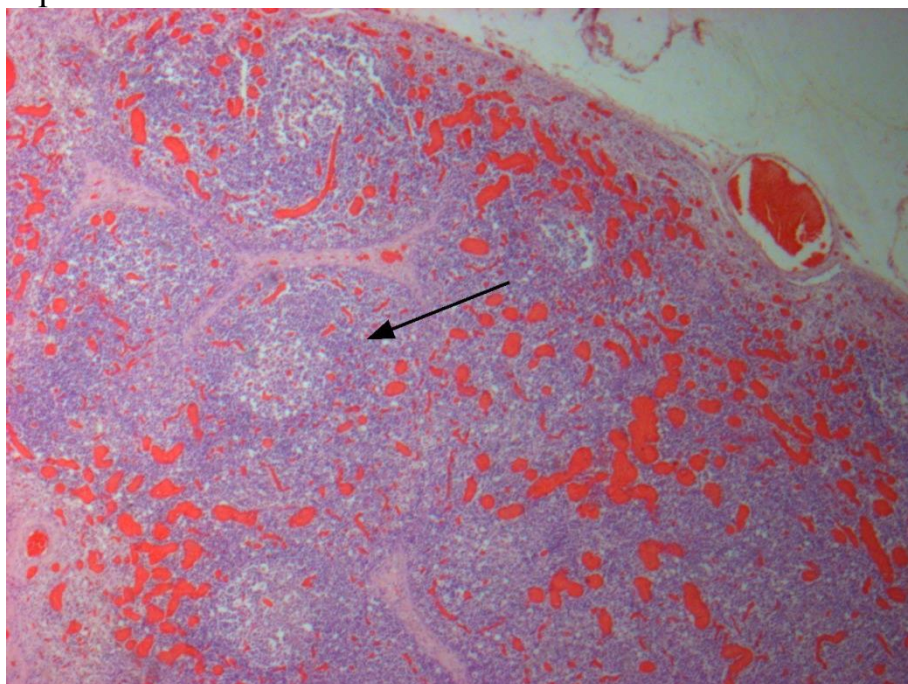


Рисунок 45 – Гистосрез лимфоузла свиньи № 8. Полнокровие и фолликулярная гиперплазия (стрелка). Увеличение 100. Окраска гематоксилином и эозином.

Изменения со стороны фолликулов сочетались в большинстве случаев с полнокровием и наличием кровоизлияний. В некоторых случаях в синусах также отметили присутствие гемосидерофагов. Также в большинстве образцов отметили нейтрофильную инфильтрацию синусов и обнаруживали нейтрофилы в просвете сосудов.

При микроскопическом исследовании увеличенных регионарных лимфатических узлов (средостенных, трахеобронхиальных) обнаружили острый серозный лимфаденит с кровоизлияниями и неравномерным полнокровием. Отметим расширение капилляров, их выраженное кровенаполнение; тромбы, состоящие из фибрина и лейкоцитов в просвете артерий; присутствие нейтрофильных лейкоцитов, а также плазмоцитов в просвете подкапсулярных и мозговых синусов; инфильтрацию паренхимы лимфатического узла нейтрофильными лейкоцитами.

В образцах головного мозга свиней с признаками отека найден перицеллюлярный и периваскулярный отек, полнокровие сосудов. При исследовании образцов головного мозга с макроскопическими признаками менингита микроскопически отметили полнокровие сосудов мягкой и паутинной оболочек головного мозга, скопление под ними отечной жидкости и инфильтрацию воспалительными клетками (преимущественно лимфоцитами) (рисунок 46). Описанные изменения соответствуют лимфоцитарному лептоменингиту.

При микроскопическом исследовании образцов легких были подтверждены макроскопические диагнозы. При катаральной бронхопневмонии отметили скопление отечной (слабо эозинофильная, аморфная бесклеточная масса) жидкости в альвеолах, катарального экссудата (эозинофильная масса с примесью лейкоцитов) в просвете бронхов и альвеол, перибронхиальный отек, смешанную инфильтрацию межальвеолярных перегородок и скопление аналогичного инфильтрата в просвете альвеол. При катарально-гнойной пневмонии также отметили перибронхиальный и альвеолярный отек. Инфильтрация в этом случае была преимущественно нейтрофильная.

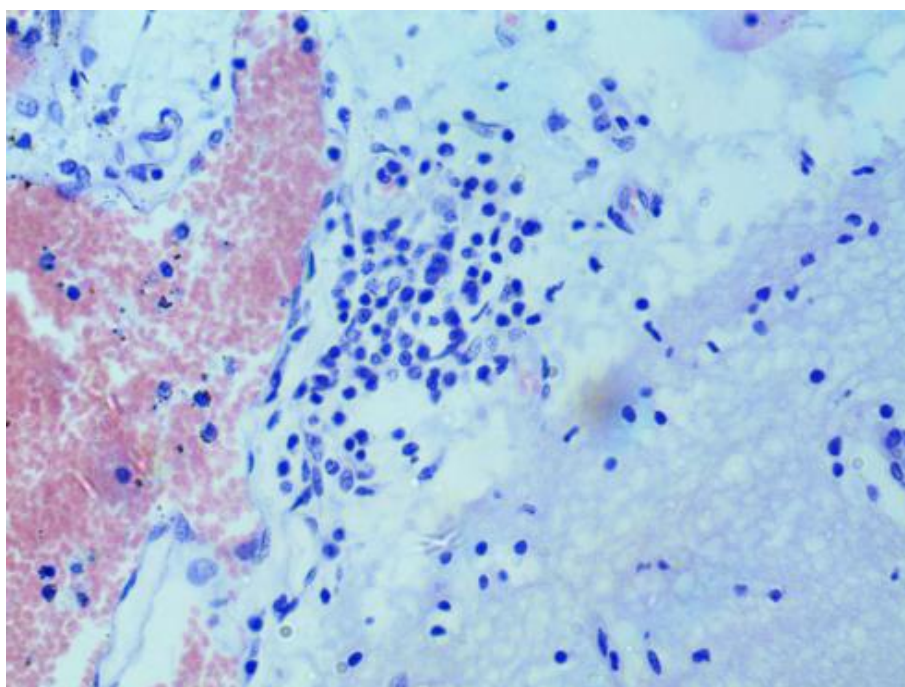


Рисунок 46 – Гистосрез головного мозга свиньи № 12. Лимфоцитарный лептоменингит. Полнокровие, воспалительная инфильтрация. Увеличение 400. Окраска гематоксилином и эозином.

Также обнаружили слущивание эпителиальных клеток в просвет бронхов, деструктивные изменения в эпителиальных клетках и нейтрофилах экссудата. Все случаи катарально-гнойной бронхопневмонии (рисунок 47) сопровождались очагами микроабсцедирования (рисунок 48) в паренхиме легких. При микроскопическом исследовании легких с абсцессами также отметили массивные очаги скопления нейтрофилов. Центры очагов содержали массу ткани подверженную некрозу – эозинофильную бесклеточную массу; а нейтрофилы ближе к центру очага часто имели деструктивные изменения в виде бесструктурной базофильной массы с обломками ядер. Во всех образцах отметили полнокровие сосудов разной степени выраженности, в некоторых кровоизлияния, выпот фибриллярной эозинофильной массы (фибрина) в просвет альвеол. В просвете кровеносных сосудов в этих случаях отметили скопление тромбов (рисунок 49), состоящих из фибрина и воспалительных клеток.

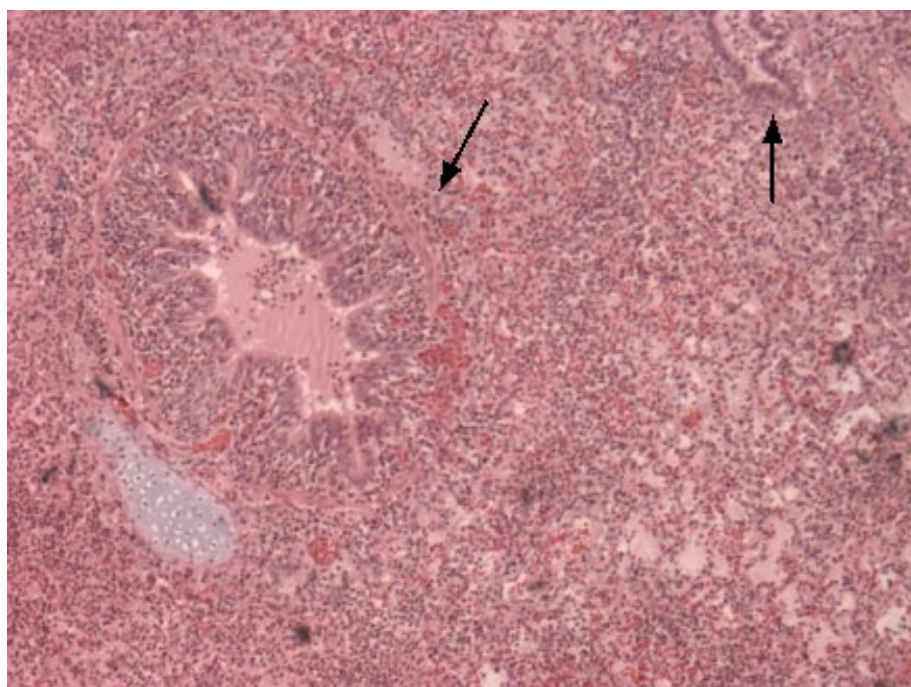


Рисунок 47– Гистосрез легкого свињи № 11. Катарально-гнойная бронхопневмония: просветы бронхов (стрелки) и альвеолы диффузно заполнены экссудатом. Гистоархитектоника органа стерта. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

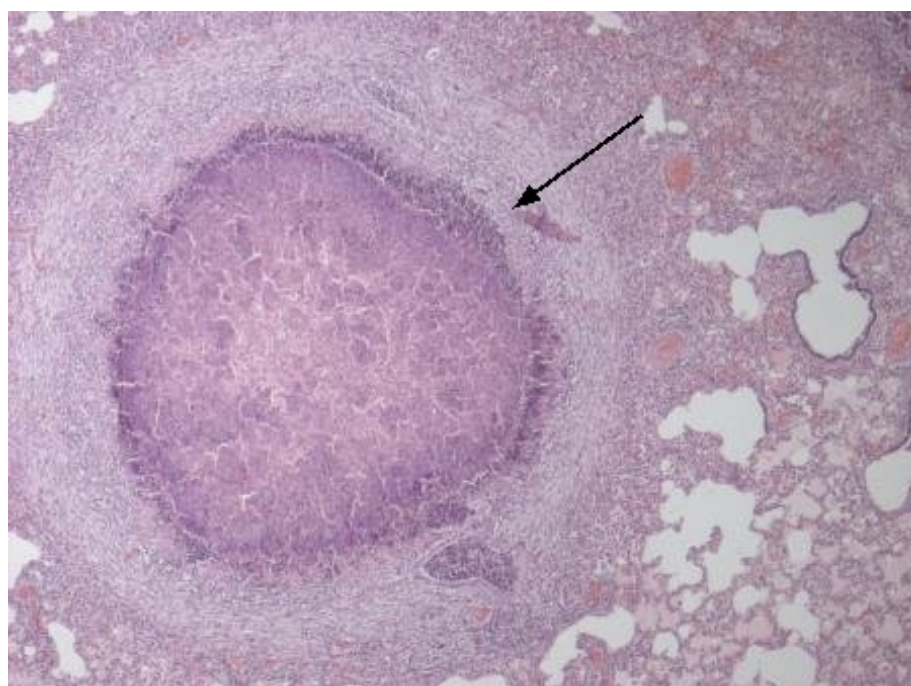


Рисунок 48 – Гистосрез легкого свињи № 11. Микроабсцесс. В центре микроабсцесса клетки с деструктивными изменениями и бесклеточные аморфные массы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

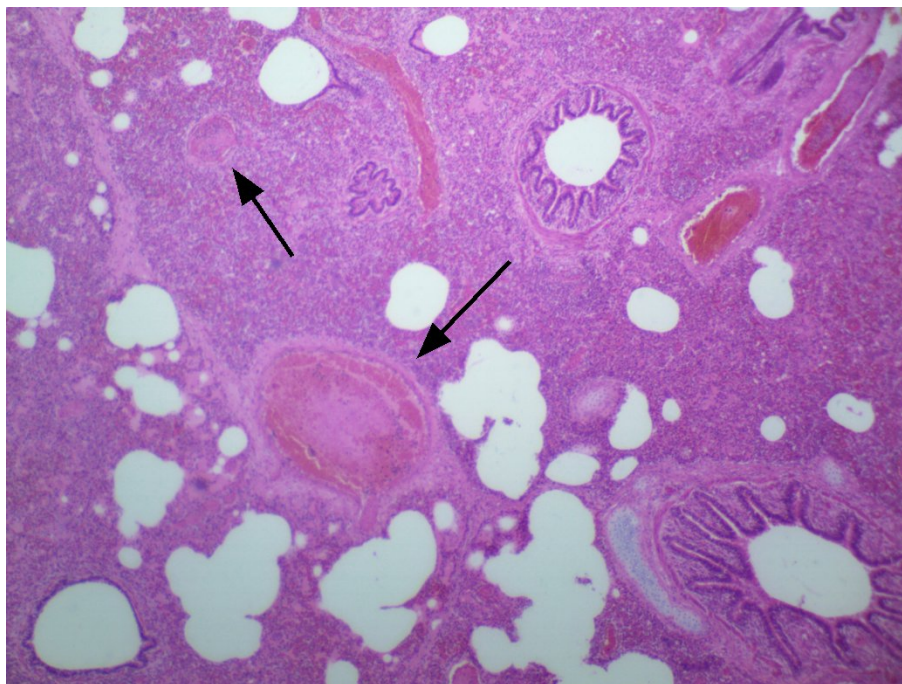


Рисунок 49 – Гистосрез легкого свиньи № 31. Тромбы в просвете кровеносных сосудов (стрелки). Выпот фибрина и клеток воспалительного экссудата в просвет альвеол. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

Также, во всех случаях макроскопически выраженного абсцедирования отметили пролиферацию соединительной ткани по периферии очагов инфильтрации. Воспалительная инфильтрация, состоящая преимущественно из нейтрофилов с примесью плазматических клеток, в образцах с абсцедированием отмечалась также перибронхиально. В просвете бронхов обнаружили слущенный эпителий с признаками деструктивных изменений (вакуолизация цитоплазмы, пикноз и рексис ядер), воспалительную инфильтрацию описанного выше клеточного состава.

Серозный плеврит микроскопически характеризовался скоплением отечной жидкости и лимфоцитарно-плазмоцитарного инфильтрата в сублевральной паренхиме легких и на поверхности плевры, полнокровии капилляров. При серозно-фибринозном плеврите также отметили наложение фибрина – эозинофильные, рыхло волокнистые массы. Аналогичными массами были пропитаны субплевральные области паренхимы легких. В образцах с плевритом также отметили мелкие мультифокальные очаги воспалительной, преимущественно лимфоцитарной, инфильтрации в паренхиме легких.

При микроскопическом исследовании образцов сердца в большинстве случаев отметили неравномерное полнокровие и зернистую дистрофию кардиомиоцитов.

В случаях серозного перикардита были выявлены отечность перикарда и лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация. В строме субперикардиальных областей миокарда также была выявлена отечность – пропитывание слабо эозинофильной бесклеточной массой. У одной свиньи был обнаружен субперикардиальный миокардит, проявляющийся в лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрацией, отеком стромы и слабо выраженными деструктивными изменениями кардиомиоцитов.

В случаях серозно-фибринозного перикардита, помимо описанных выше отечности и лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрации, отметили наложения фибриллярных эозинофильных структур (рисунок 50).

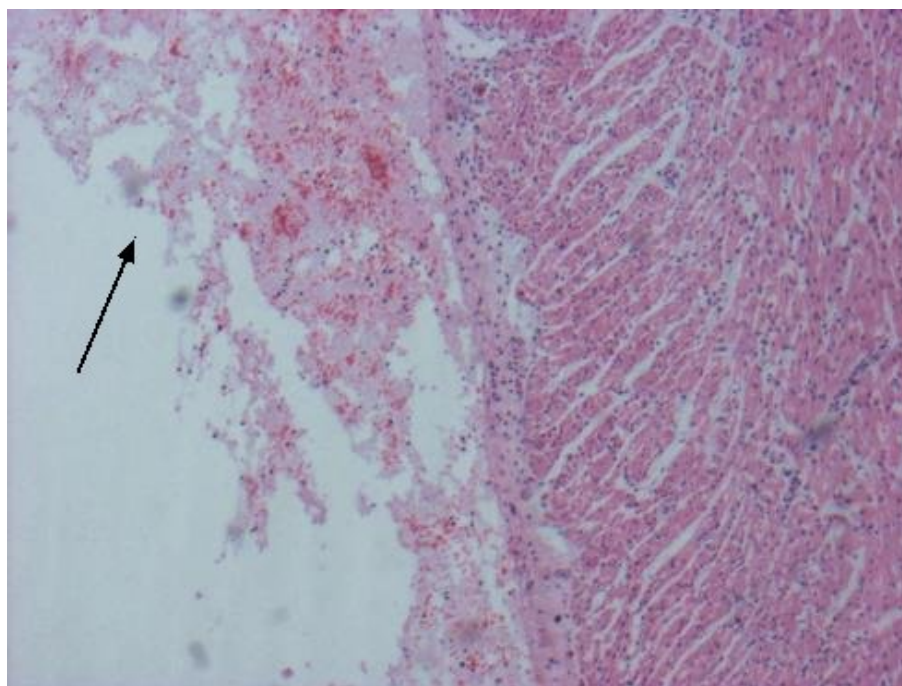


Рисунок 50 – Гистосрез сердца свиньи № 9. Серозно-фибринозный перикардит: Рыхлые фибриллярные наложения с примесью эритроцитов и лимфоцитов на эпикарде. Увеличение 50. Окраска гематоксилином и эозином.

Миокардит во всех случаях проявлялся деструктивными изменениями кардиомиоцитов: набуханием клеток, плазмопикнозом, кариорексисом и кариолизисом, дистрофическими изменениями. При этом наблюдали потерю гистоархитектоники органа в участках воспаления. Указанные изменения

сопровождались смешанной воспалительной инфильтрацией от умеренной до сильной (рисунок 51). Инфильтрация была наиболее выражена в образцах, в которых миокардит сочетался с эндокардитом. Также в образцах сердца с миокардитом отметили колонии стрептококков с воспалительной инфильтрацией разной интенсивности по периферии (рисунок 52).

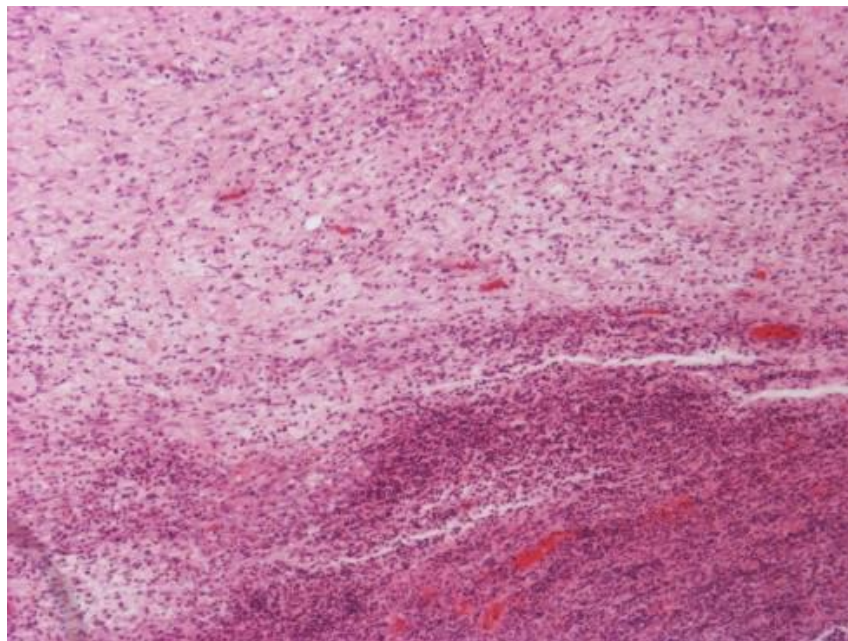


Рисунок 51 – Гистосрез сердца свињи № 14. Воспалительная инфильтрация миокарда (нижний правый угол снимка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

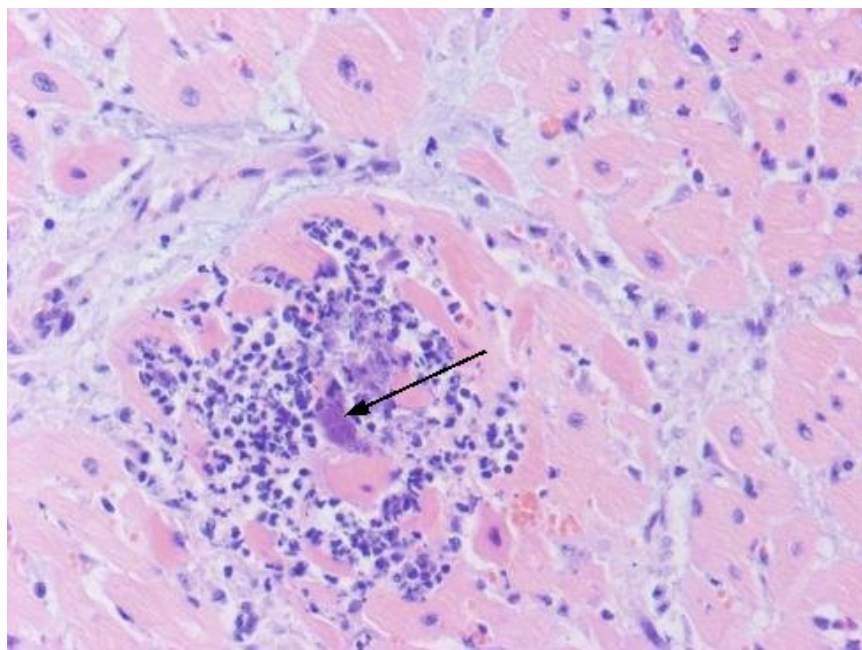


Рисунок 52 – Гистосрез сердца свињи № 8. Колонии бактерий (стрелка) в толще миокарда, окруженные клетками воспалительного инфильтрата и деструктивно измененными кардиомиоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

Эндокардит во всех случаях проявлялся в виде бородавчатого эндокардита (рисунок 53). В области клапанов обнаружили массивные наложения, состоящие из фибриллярных волокнистых эозинофильных масс (фибрина) с примесью эритроцитов и смешанной воспалительной инфильтрации. Во всех случаях отметили скопление бактериальных колоний в области воспаления. В случаях, с эндокардитом, повреждения миокарда были сильно выраженными. В этих образцах наблюдали массивную смешанную инфильтрацию миокарда и полную потерю гистоархитектоники мышечного слоя в субэндокардиальных областях.

В одном случае отметили сочетание серозно-фибринозного воспаления перикарда, плевры и брюшины (полисерозит) и менингита. Микроскопические изменения у данной свиньи были аналогичны вышеописанным изменениям.

В гистологических срезах печени от шести свиней была обнаружена жировая дистрофия. Жировая дистрофия имела диффузный тип распространения, варьировалась от средне- до крупнокапельной.

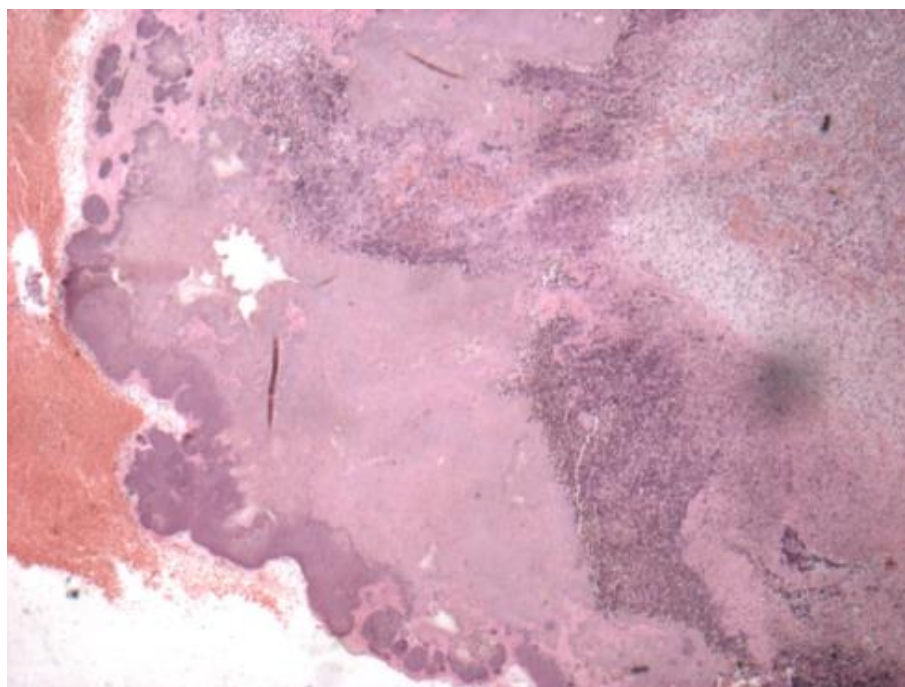


Рисунок 53 – Гистосрез сердца свиньи №16. Бородавчатый эндокардит. Полная потеря гистоархитектоники органа, массивные наложения фибрина и бактериальных колоний. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 25.

У четырех свиней жировая дистрофия сочеталась с реактивным гепатитом (негнойным паренхиматозным). В этих случаях отметили более или

менее выраженную потерю балочной структуры печеночных долек, неравномерное их кровенаполнение, диффузную жировую дистрофию гепатоцитов, множественные очаги воспалительной инфильтрации в паренхиме, состоящей из лимфоцитов, плазматических клеток, единичных нейтрофилов (рисунок 54). Описанные очаги не имели закономерностей в распределении по паренхиме органа. Воспалительную инфильтрацию также отметили периваскулярно. В крупных очагах инфильтрации обнаружили единичные гепатоциты с признаками некроза – набухание клеток, пикноз ядер. В одном случае жировая дистрофия печени обнаружена в области периферии долек, а признаков гепатита обнаружено не было. Центролобулярно в этом случае отметили полнокровие центральной вены и синусоидов, а также массивные очаги некроза гепатоцитов в этой области и скопление большого количества гемосидерофагов. В этом образце также найдены воспалительные нейтрофильные инфильтраты, которые, вероятно, являются реактивным изменением по отношению к некрозу.

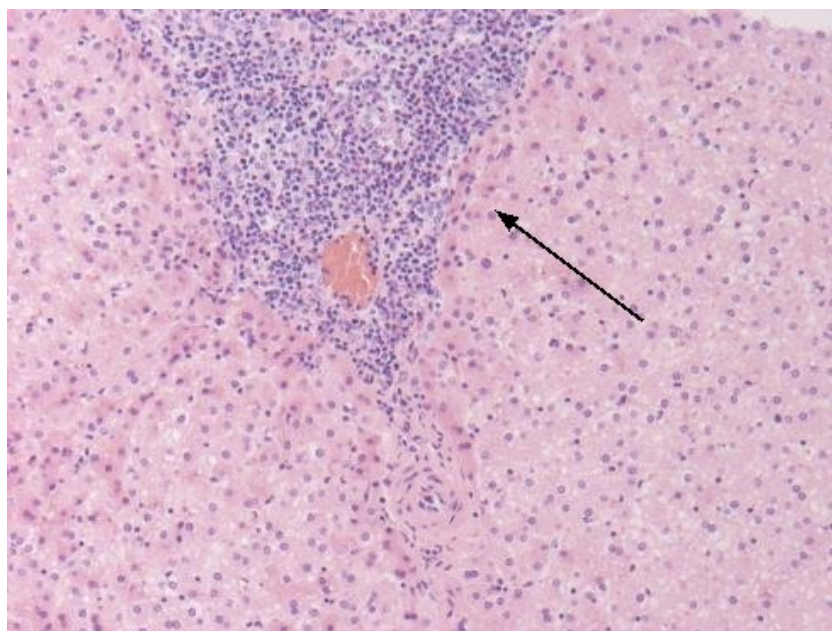


Рисунок 54 – Гистосрез печени свиньи № 22. Реактивный гепатит. Воспалительная инфильтрация (стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 50.

При микроскопическом исследовании образцов почек с макроскопически обнаруженными инфарктами отметили очаги некроза ткани почки с выраженным фиброзом, распространяющиеся на различную глубину коры

(рисунок 55). В одном из образцов был отмечен острый инфаркт в почке (рисунок 56): четко очерченный очаг некроза канальцев и клубочков (потеря границ клеток, у некоторых видны лишь очертания; рексис и лизис их ядер, слабоэозинофильная окраска). На периферии очага некроза обнаружена нейтрофильная инфильтрация. В остальной паренхиме почки в этом образце отметили острый интерстициальный нефрит: множественные воспалительные (смешанного клеточного состава) инфильтраты (рисунок 57), периваскулярные воспалительные инфильтраты, дилатацию канальцев и присутствие в их просветах клеток воспалительного экссудата (рисунок 58) и бактерий, а также бактериальные колонии в паренхиме. В кровеносных сосудах почек отметили наличие тромбов (рисунок 59), состоящих из фибрина, клеток воспалительного экссудата и бактериальных колоний.

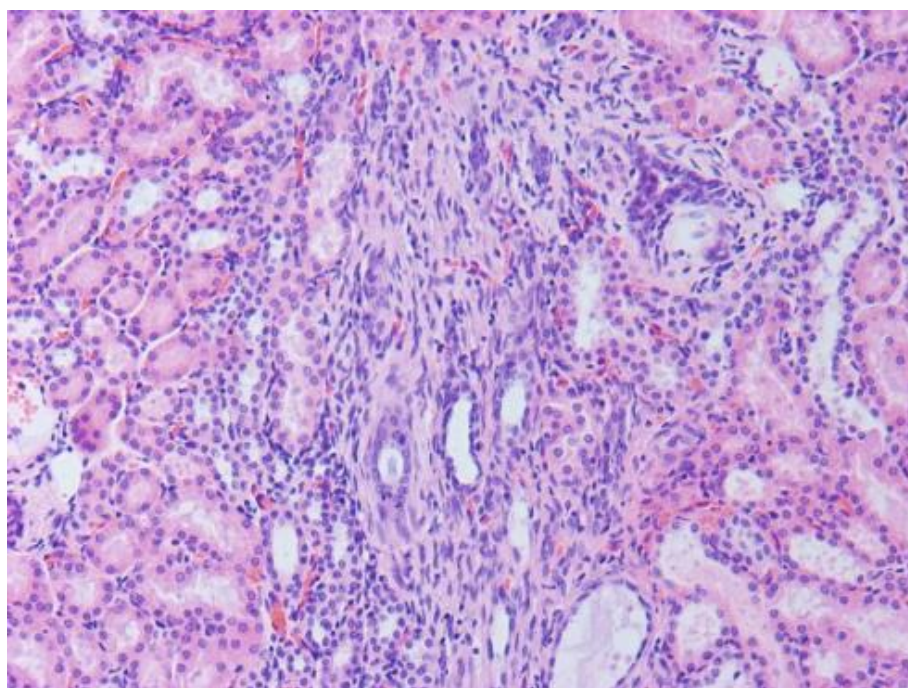


Рисунок 55 – Гистосрез почки свиньи № 16. Очаг фиброза (центр снимка)
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

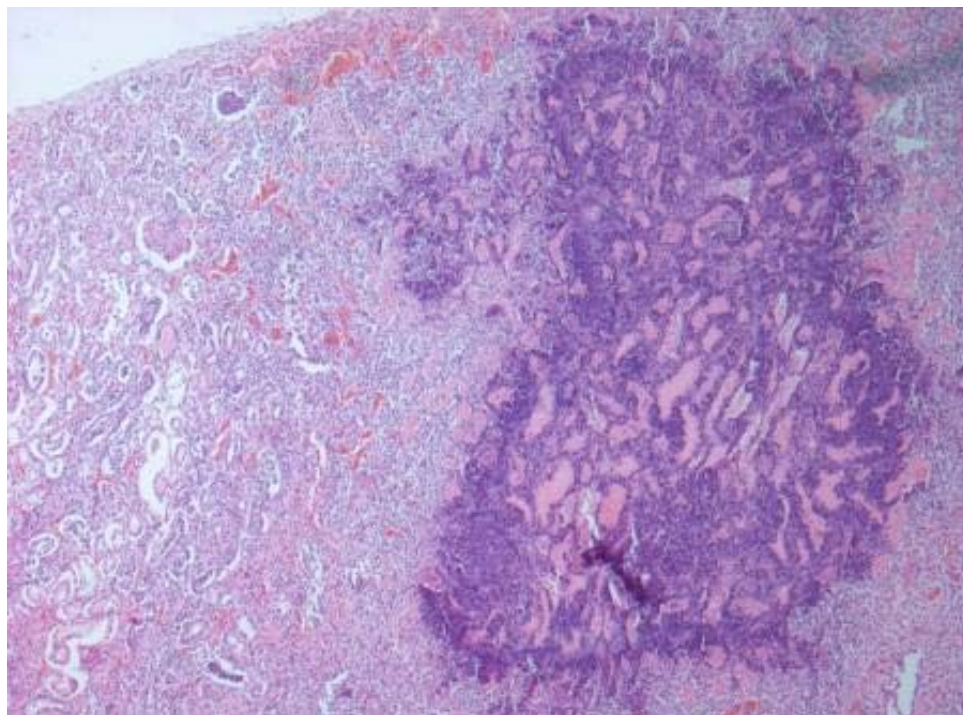


Рисунок 56 – Гистосрез почки свиньи № 33. Острый инфаркт (правая половина снимка). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 25.

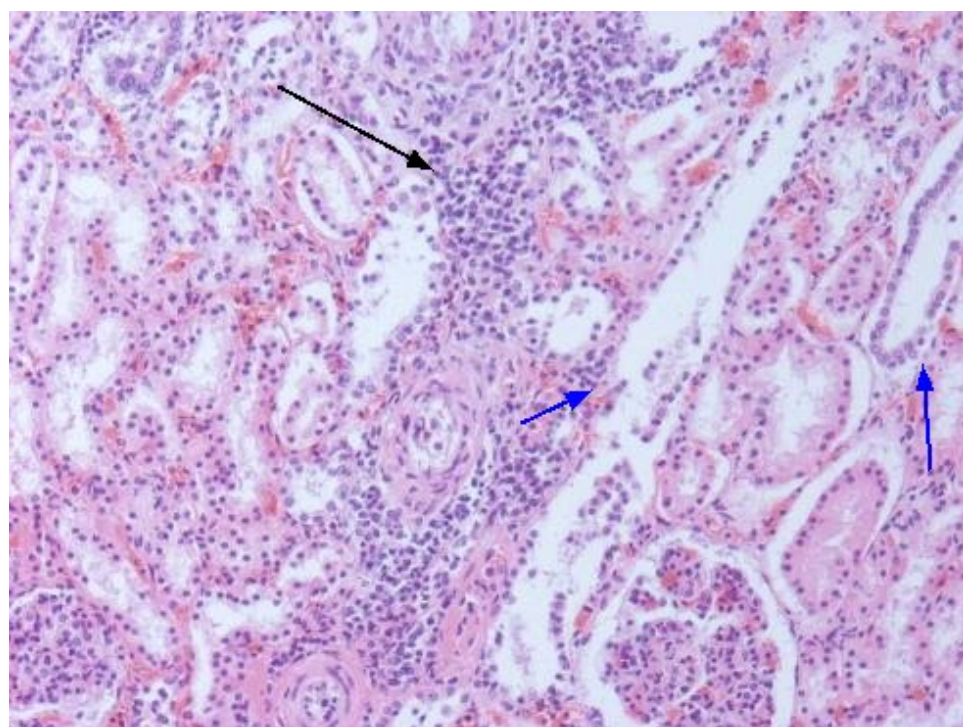


Рисунок 57 – Гистосрез почки свиньи № 33. Острый интерстициальный нефрит: воспалительная инфильтрация интерстиция (черная стрелка), дилатация канальцев (синие стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 200.

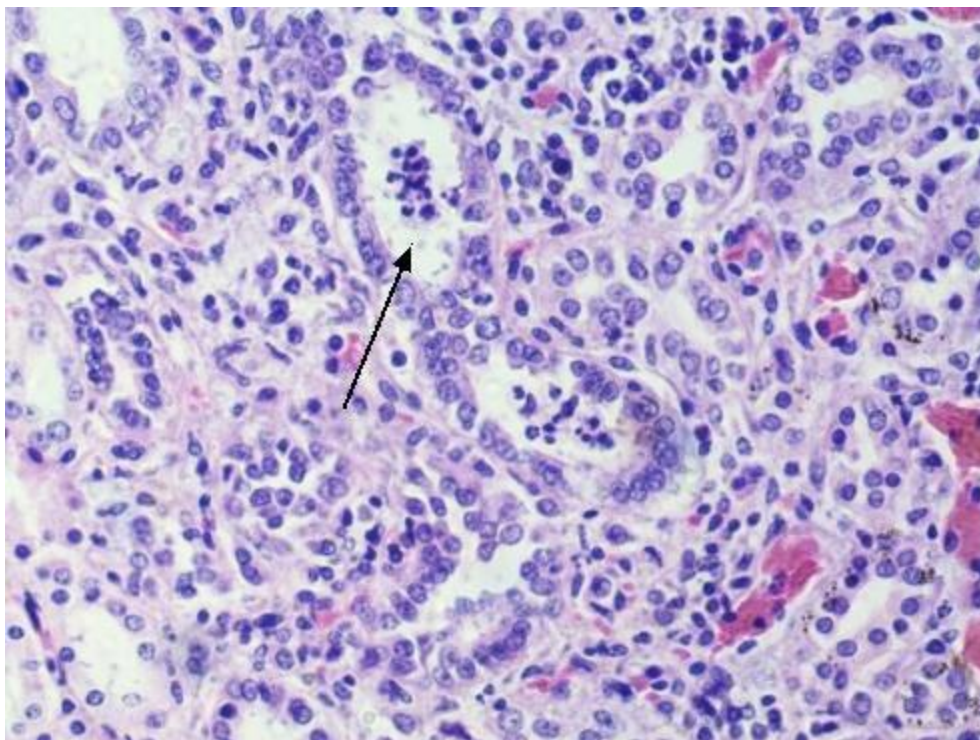


Рисунок 58 – Гистосрез почки свиньи № 33. Клетки экссудата в просвете канальца. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 400.

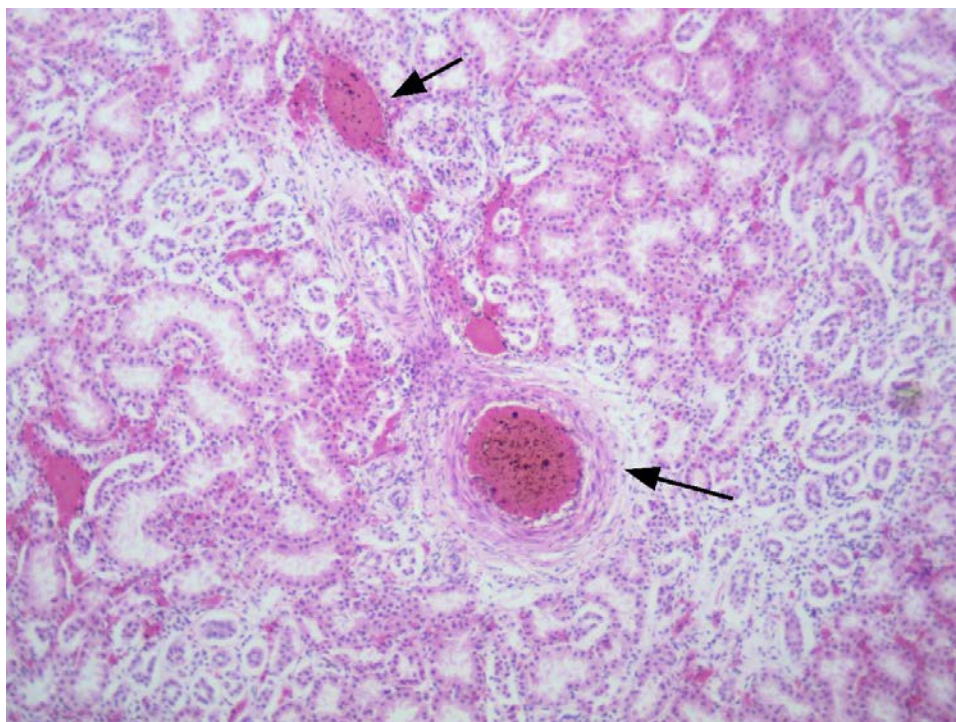


Рисунок 59 – Гистосрез почки свиньи №10. Тромбы (стрелки) в просвете кровеносных сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 100.

2.2.5 Результаты бактериологического исследования и ПЦР

По результатам бактериологического исследования патологического материала от свиней группы доращивания были выделены стрептококки трех видов – *Streptococcus dysgalactiae*, *subsp. Equisimilis*, *Enterococcus (Streptococcus) faecalis* и *Streptococcus suis*.

По результатам бактериологического исследования патологического материала от свиней группы откорма был выделен стрептококк одного вида – *Streptococcus suis*.

ПЦР-исследованием, как в группе доращивания, так и в группе откорма выявлен геном бактерии *Streptococcus suis*. В трех образцах легких также выявлен геном *Mycoplasma hyorhinis* в низкой концентрации. В образцах, полученных от животных с патологоанатомической картиной полисерозита, получены отрицательные результаты на выявление генома *Haemophilus parasuis*.

2.2.6 Результаты цитологического исследования

При исследовании мазков-отпечатков лимфатических узлов, селезенки, аспирированной суставной жидкости, легких и сердца были обнаружены грамположительные микроорганизмы, расположенные цепочками разной длины на фоне клеточного детрита, лейкоцитов и эритроцитов.

В мазках из паренхиматозных органов наблюдалась тенденция к образованию коротких или средней длины цепочек (рисунок 60). В экссудате из суставов микроорганизмы выстраивались в более длинные цепочки.

В мазках из суставов и легких, кроме того, были обнаружены грамотрицательные микроорганизмы, расположенные скоплениями (рисунок 61). Мазки из суставов с гнойным экссудатом оказались малоинформативными, по причине обнаружения большого количества клеточного детрита и белковых масс, затрудняющих интерпретацию клеточного и бактериального состава.

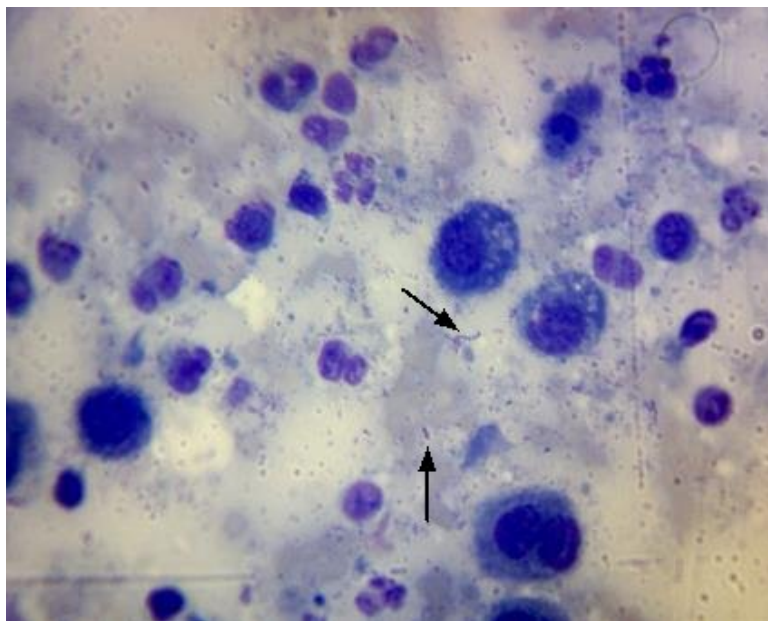


Рисунок 60 – Мазок-отпечаток воспаленного лимфоузла. Короткие и средней длины цепочки грамотрицательных микроорганизмов (стрелки). Окраска по Граму. Увеличение 1000.

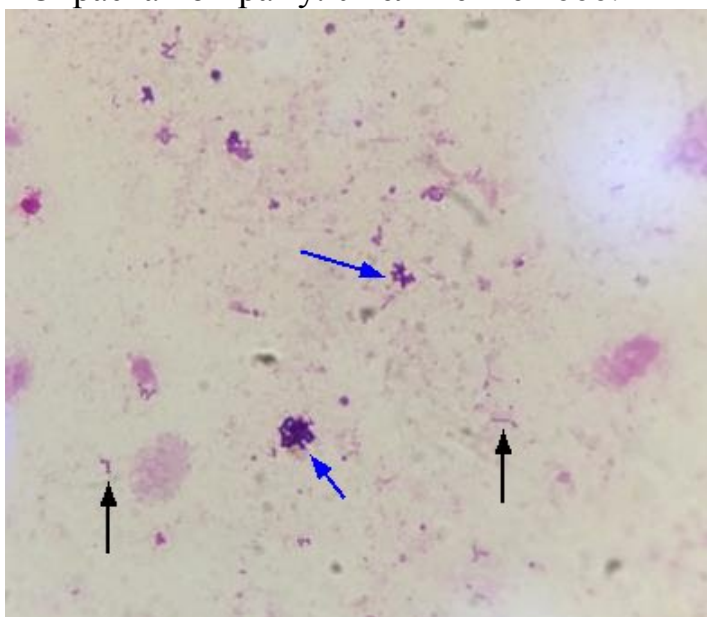


Рисунок 61 – Мазок-отпечаток легкого. Цепочки (черные стрелки) и скопления (синие стрелки) из грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов. Окраска по Граму. Увеличение 1000.

2.2.7 Дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма

На основании результатов собственных исследований и информации из литературных источников, разработана таблица дифференциальной диагностики инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма (таблица 5).

Таблица 5 – Дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма

Болезнь	Массовость	Возраст	Типичные клинические признаки	Характерные патологоанатомические изменения	Патматериал, метод точной диагностики
Сибирская язва	Сп	Все	Отек в области нижней челюсти, шеи, затрудненное глотание	Геморрагический, некротический тонзиллит, лимфаденит	Воспаленные лимфоузлы, бактериологическое исследование
Злокачественный отек	Сп	Все	Болезненная крепитирующая припухлость	Рана, клетчатка пропитана серозной жидкостью, содержащей пузырьки газа	Воспаленные ткани, бактериологическое исследование
Классическая чума свиней	Сп и энзо	Все	Конъюнктивит, Крупноочаговые кровоизлияния в коже	Мраморность лимфоузлов, инфаркты в селезенке, «чумные бутоны» в толстой кишке	Лимфоузлы, ПЦР вирусологическое исследование
Африканская чума свиней	Сп и энзо	Все	Конъюнктивит, Крупноочаговые кровоизлияния в коже	Лимфоузлы имеют вид гематом, септическая селезенка	Лимфоузлы, ПЦР вирусологическое исследование
Стрептококкоз	Сп, реже энзо	Все	Нарушение координации, хромота, утолщение в области суставов кашель и чихание, одышка	Менингит, артриты, серозная пневмония, эндо-, мио- и перикардит	Воспаленные органы, бактериологическое исследование, ПЦР
Гемофилезный полисерозит	Сп и энзо	1-3 мес	Хромота, утолщение в области суставов	Серозно-фибринозный полисерозит, полиартрит	Экссудат из полостей, бактериологическое исследование, ПЦР
Цирковироз	Сп и энзо	Все	Истощение, анемия, одышка, иногда диарея и желтуха, покраснения и очаги некроза на коже	Увеличение многих лимфоузлов, папулы, очаги некроза на коже, гломерулонефрит	Воспаленные органы, вирусологическое исследование, ПЦР

Продолжение таблицы 5 – Дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма

Болезнь	Массовость	Возраст	Типичные клинические признаки	Характерные патологоанатомические изменения	Патматериал, метод точной диагностики
Болезнь Ауески	Сп и энзо	Все	Манежные движения, эпилептиформные приступы	Воспаление глотки, миндалин, гортани, очаговая бронхопневмония, энцефалит	Паренхиматозные органы, вирусологическое исследование, ПЦР
Болезнь Тешена	Сп	Все	Паралич, постепенно захватывающий конечности, шею, голову, глотку.	Воспаление головного мозга, шейного и поясничного утолщений спинного мозга.	Головной и спинной мозг, вирусологическое исследование, ПЦР
Ящур	Сп и энзо	Все	Афты и эрозии в области венчика, пяточка, в слизистой оболочке ротовой полости.	Очаги восковидного некроза в сердечной и скелетных мышцах	Афты, вирусологическое исследование, ПЦР
Рожа	Сп	Все	Кожная эритема в виде ромбов, квадратов, утолщение в области суставов	Увеличение селезенки, кровоизлияния в почках, эндокардит, артрит	Паренхиматозные органы, трубчатая кость, бактериологическое исследование, ПЦР
Некробактериоз	Сп	Все	Гнойно-некротическое воспаление в области венчика, ротовой полости	Гнойно-некротический ринит, ларингит, трахеит, аспирационная гнойно-гнилостная бронхопневмония	Воспаленные органы, бактериологическое исследование, ПЦР
Лептоспироз	Сп и энзо	Все	Обычно без видимых клинических признаков, редко - желтуха	Почки увеличены, набухшие, сочные на разрезе, имеют пеструю окраску	Паренхиматозные органы, бактериологическое исследование, ПЦР
Актинобациллезная плевропневмония	Сп и энзо	2-5 мес	Кровянистые выделения из носа, кашель	Фибринозно-геморрагическая плевропневмония	Легкие, бактериологическое исследование, ПЦР

Продолжение таблицы 5 – Дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма

Болезнь	Массовость	Возраст	Типичные клинические признаки	Характерные патологоанатомические изменения	Патматериал, метод точной диагностики
Пастереллез	Сп, реже энзо	2-4 мес	Отек в области головы, шеи, кашель	Отек подкожной клетчатки, фибринозная пневмония	Лимфоузлы, легкие, бактериологическое исследование, биопроба
Репродуктивно-респираторный синдром	Сп и энзо	Все	Респираторные расстройства, красно-синее окрашивание кожи ушей, пятачка	Мелкоочаговая и лобулярная пневмония, лимфаденит	Паренхиматозные органы, вирусологическое исследование, ПЦР
Колиэнтеро-токсемия	Сп	1-2 мес	Отек век, шеи	Катаральный энтерит, отек брыжейки ободочной кишки, стенки желудка	Тонкая кишка, бактериологическое исследование
Сальмонеллез	Сп	2-3 мес	Кашель, диарея	Фибринозный энтероколит, некрозы в лимфоузлах, печени, селезенке	Лимфоузлы, толстая кишка, бактериологическое исследование
Дизентерия	Сп	Все	Диарея, анемия	Катарально-геморрагический колит	Фекалии, кишка, микроскопия, ПЦР
Лавсониоз	Сп	2-8 мес	Диарея, анемия	Пролиферативный, пролиферативно-геморрагический илеит/колит	Образцы фекалий (ПЦР), образцы сыворотки крови (ИФА)
Балантидиоз	Сп	2-4 мес	Диарея, в разжиженных фекалиях - кровь	Геморрагический колит	Микроскопия кишки сразу после смерти
Бабезиоз	Сп	Все	Гемоглобинурия, анемия, желтуха	Гемоглобинурия, анемия, желтуха, нефрозо-нефрит	Микроскопия мазков крови из периферических сосудов

Окончание таблицы 5 – Дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорацивания и откорма

Болезнь	Массовость	Возраст	Типичные клинические признаки	Характерные патологоанатомические изменения	Патматериал, метод точной диагностики
Аскариоз	Сп	Все	Кашель	Аскариды в тонкой кишке, «молочные пятна» в печени	При жизни – копрологическое исследование
Трихоцефалез	Сп	Все	Диарея, в разжиженных фекалиях - кровь	Геморрагический колит, в толстой кишке – власоглавы	При жизни – копрологическое исследование
Метастронгилез	Сп	Все	Кашель	Бронхопневмония, в бронхах – нитевидные черви	При жизни – копрологическое исследование
Цистицеркоз	Сп	От 1 мес.	Нет	Цистицерки в мышцах, на серозных оболочках (тенуикольные)	Патологоанатомическое исследование
Эхинококкоз	Сп	От 1 мес.	Нет	Эхинококки в печени и др. органах	Патологоанатомическое исследование
Альвеококкоз	Сп	От 1 мес.	Нет	Альвеококки в печени и других органах	Патологоанатомическое исследование

Сокращения в таблице:

сп – спорадическая заболеваемость,

энзо - энзоотическая заболеваемость

мес - месяца

Глава 3. Обсуждение результатов исследования

В ходе исследования было проведено вскрытие 33 свиней с подтвержденным диагнозом стрептококкоз. В группе доращивания число исследованных животных составило 14, а в группе откорма 19.

В результате бактериологического исследования и исследования ПЦР было установлено, что основным этиологическим агентом стрептококкоза у свиней обеих производственных групп, исследованных в данной работе, является *Streptococcus suis*. В группе доращивания также выделяли *Streptococcus dysgalactiae, subsp. Equisimilis* и *Enterococcus (Streptococcus) faecalis* бактериологическим методом.

В мазках из патологического материала обнаруживали короткие и средней длины цепочки грамотрицательных кокков на фоне детрита и воспалительных клеток. Микроорганизмы были обнаружены в образцах из воспаленных лимфатических узлов, селезенки, сердца, легких, в экссудате суставов. В экссудате из суставов и в легких были обнаружены также грамположительные микроорганизмы и микроорганизмы, формирующие округлые и неправильной формы скопления. Это может указывать на развитие смешанной инфекции при поражении суставов.

При патологоанатомическом и гистологическом исследовании в группе доращивания у животных с подтвержденным диагнозом стрептококкоз были отмечены изменения большей частью в органах иммунной системы, аппарате движения и окружающих мягких тканях. Несколько реже изменения отмечали в дыхательной, центральной нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной системах.

Изменения со стороны иммунной системы у большинства животных макроскопически проявлялись увеличением многих лимфатических узлов (85,7%) и увеличением селезенки (71,4%). В половине случаев увеличенные лимфатические узлы были полнокровны в различной степени. При микроскопическом исследовании в лимфатических узлах были обнаружены фолликулярная гиперплазия и синусовый гистиоцитоз, являющиеся

морфологическими признаками реактивного ответа иммунной системы на возбудителя. Также типичным было обнаружение нейтрофильной инфильтрации паренхимы лимфоузлов, скопления воспалительных клеток в синусах и просветах сосудов, кровоизлияний. Данные изменения характеризуются как острый серозный или серозно-геморрагический лимфаденит. Как лимфаденит, так и морфологические признаки реактивных изменений (синусовый гистиоцитоз и фолликулярная гиперплазия) имеют низкую специфичность и могут встретиться на фоне различных этиологических факторов, однако их обнаружение указывает на септический характер инфекционного процесса.

Увеличение только регионарных лимфатических узлов было отмечено у одной свиньи (7,1%). У остальных свиней увеличение и полнокровие лимфоузлов, регионарных основному воспаленному органу, сочеталось с увеличением многих других лимфатических узлов. Во всех случаях при гистологическом исследовании регионарных лимфатических узлов отметили их полнокровие, наличие кровоизлияний в паренхиме, заполнение просвета сосудов нейтрофильными лейкоцитами и инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами паренхимы лимфоузла. Эти изменения характеризуются как острый серозно-геморрагический лимфаденит. В регионарных лимфатических узлах геморрагический компонент воспаления был более сильно выражен, чем геморрагический компонент в отдаленных лимфоузлах.

При микроскопическом исследовании селезенки отметили признаки венозного застоя (расширение синусов и переполнение их кровью), что может служить подтверждением нарушения системного кровообращения. Также отметили гиперплазию плазматических клеток, как морфологическое проявление реактивного ответа иммунной системы на возбудителя. Отметили также атрофию лимфоидной ткани селезенки. Паренхима органа была инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, встречались кровоизлияния. Описанные микроскопические находки характерны для серозного или серозно-геморрагического спленита. Реактивные и воспалительные изменения

селезенки согласуются с таковыми в лимфатических узлах. Они также имеют низкую специфичность и должны рассматриваться в комплексе с другими изменениями, однако позволяют сделать вывод о том, что у большого числа свиней из группы доращивания болезнь имеет септическое течение.

Изменения со стороны аппарата движения проявлялись в первую очередь полиартритом (57,0%). В 4-х случаях (28,6%) артрит имел гнойных характер, в 2-х (14,2%) серозный и в 2-х (14,2%) серозно-фибринозный. В ряде случаев наблюдали распространение процесса на близлежащие ткани. Отметили образование абсцессов в окружающих мягких тканях (35,7%), остеомиелит (14,2%). У одной свиньи отметили гнойно-фибринозный тендовагинит (7,1%) без вовлечения в патологический процесс сустава. Отсутствие эрозий и изъязвлений на капсуле сустава может свидетельствовать об остром течении процесса.

При микроскопическом исследовании областей с макроскопически установленным остеомиелитом отметили некроз костной ткани, дезорганизацию костных балок в прилежащих областях, обильное скопление нейтрофильного экссудата с деструктивными изменениями.

Также обнаружили абсцессы в легких (25,0%) и печени (8,3%). Во всех случаях они сочетались с гнойным или гнойно-фибринозным воспалением суставов конечностей.

При исследовании дыхательной системы отметили плеврит (28,4%) и бронхопневмонию (14,2%). Отметили плеврит серозного (14,2%) и фибринозного (14,2%) вида. Инфильтрация в случаях серозного плеврита была лимфоцитарно-плазмоцитарной. В обоих случаях серозный плеврит наблюдали одновременно с воспалением суставов. В случаях фибринозного плеврита у одной свиньи (7,1%) его отметили в сочетании с фибринозным перикардитом. В другом случае, также у одной свиньи (7,1%) фибринозный плеврит сочетался с фибринозным перикардитом, перитонитом и менингитом. В двух описанных выше случаях воспаления нескольких серозных оболочек (полисерозит) не наблюдали других изменений, характерных для стрептококкоза, в том числе

пневмонии, что может свидетельствовать о первичном поражении серозных оболочек. В ткани легких в этих случаях отметили единичные очаги лимфоцитарной инфильтрации, что может быть признаком реакции организма на распространение стрептококка при проникновении в организм. Однако достоверно сделать такой вывод в рамках этой работы не представляется возможным. В этих случаях с помощью ПЦР-исследования исключили *Haemophilus parasuis*, как возможного этиологического агента описанных изменений. Инфильтрация при этом также носила лимфоцитарно-плазмоцитарный характер и отмечалась в субплевральных и субперикардальных областях. Отметили наложение эозинофильных рыхло-волоконистых масс на плевре и перикарде.

Бронхопневмония сочеталась с воспалением суставов и была катарального (7,1%) или катарально-гнойного (7,1%) вида. При катаральной бронхопневмонии отметили смешанную лейкоцитарную инфильтрацию, скопление катарального экссудата, признаки альвеолярного и перибронхиального отека. При катарально-гнойной бронхопневмонии инфильтрация носила преимущественно нейтрофильный характер, во всех случаях отметились очаговые скопления инфильтрата с деструктивными изменениями – микроабсцессы. При всех обнаруженных типах бронхопневмонии были обнаружены нарушения кровенаполнения – застойное полнокровие и кровоизлияния.

Сочетание воспаления легких с воспалением суставов согласуется с предположениями многих исследователей о том, что дыхательные пути, в том числе легкие, являются первичным очагом проникновения стрептококков в организм. Микроскопические признаки бронхопневмонии, не зарегистрированной макроскопически, были отмечены в том числе в образцах от животного, павшего с признаками полисерозита.

Дважды отметили серозный перикардит (14,2%). В одном случае он сочетался с артритом. В другом случае наблюдали сочетание с менингитом.

При микроскопическом исследовании сердца были обнаружены изменения, не проявившиеся макроскопически: дистрофические изменения (зернистая и водяночная дистрофии), а также сосудистые нарушения (неравномерное кровенаполнение и отечность стромы).

В двух случаях (14,2%) отметили менингит. В одном случае он сочетался с полисерозитом. Во втором случае наряду с менингитом отметили серозный перикардит.

Отметили развитие острого интерстициального нефрита у одного животного. При этом макроскопически интерстициальный нефрит не регистрировался, а микроскопически характеризовался множественными воспалительными инфильтратами (смешанного состава) интерстиция, в том числе периваскулярными инфильтратами, дилатацией канальцев и скоплением в их просвете воспалительных клеток. Обнаружение острого воспалительного процесса в почках также может указывать на септический инфекционный процесс. Как макро-, так и микроскопически у данного животного отметили обширный очаг инфаркта. Множественные мелкие субкапсулярные очаги инфаркта в почках выявлены у еще одного животного, с макроскопическими признаками полисерозита, хотя они не были зарегистрированы макроскопически. Микроскопическая картина инфаркта в обоих случаях, в частности выраженная пролиферация соединительной ткани, позволяют сделать вывод о хроническом характере данного изменения в почках. По данной микроскопической картине, в отсутствие тромбов в кровеносных сосудах или бактериальных колоний в кровеносных сосудах или паренхиме, сложно сделать достоверный вывод об этиологической причине инфарктов, однако их обнаружение согласуется с литературными данными о патоморфологии стрептококкоза.

Как признак нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и нарушения обмена тканевой жидкости отметили застойные и отечные явления в органах. Отметили отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек от умеренного до сильного (64,3%), отек легких (42,8%), венозное полнокровие

легких (21,4%) и общее венозное полнокровие (7,1%). Указанные изменения подтвердились при микроскопическом исследовании: в головном мозге обнаружили периваскулярный и перичеллюлярный отек, полнокровие сосудов; в легких скопление отечной жидкости в просвете альвеол и полнокровие сосудов и межальвеолярных перегородок.

У двух свиней встретились изменения в органах желудочно-кишечного тракта: в одном случае острый катаральный гастрит (7,1%) и в одном случае катаральный энтерит (7,1%).

В группе откорма, у животных с подтвержденным диагнозом стрептококкоз, в большей степени были отмечены изменения иммунной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В меньшей степени обнаружили изменения центральной нервной, пищеварительной и мочевыделительной систем.

Изменения со стороны иммунной системы у большинства животных проявлялись увеличением селезенки (73,6%) и многих лимфатических узлов (68,4%). В ряде случаев (15,7%) отметили увеличение только регионарных основному поражению лимфатических узлов (средостенных и трахеобронхиальных). В более чем половине случаев (57,8%) увеличение лимфатических узлов сочеталось с их полнокровием разной интенсивности: от неравномерного кровенаполнения, до сильного полнокровия. Также отметили кровоизлияния в лимфатических узлах. Микроскопически изменения в лимфатических узлах проявлялись в виде синусового гистиоцитоза и фолликулярной гиперплазии, являющихся морфологическим проявлением реактивного ответа иммунной системы на возбудителя. Также отметили нейтрофильную инфильтрацию синусов и нейтрофилы в просвете сосудов. Во многих случаях описанные изменения сочетались с полнокровием и кровоизлияниями различной степени выраженности. Совокупность микроскопических находок характеризует изменения во многих лимфатических узлах как острый серозный или серозно-геморрагический лимфаденит. В регионарных основным макроскопическим поражениям лимфатических узлах

также отметили серозно-геморрагический лимфаденит, в этих случаях геморрагический компонент был выражен сильнее. Изменения в селезенке проявлялись в виде полнокровия и гиперплазии плазматических клеток, кровоизлияний, нейтрофильной инфильтрации паренхимы, уменьшения числа и размеров лимфатических узелков. Данные морфологические находки характеризуются как серозный или серозно-геморрагический спленит. У одной свиньи наблюдали также гиперплазию стромальных элементов селезенки, на фоне полнокровия органа.

Описанные в органах иммунной системы морфологические изменения не являются строго специфичными, однако позволяют сделать вывод о септическом течении болезни.

Изменения со стороны сердечнососудистой системы проявлялись в форме перикардита (79,0%), миокардита (36,8%) и эндокардита (26,3%). У 15-ти свиней из 19-ти (78,9%) были обнаружены те или иные изменения в сердце. При этом, в 3-х случаях из 15 (20%) отметили сочетание перикардита, эндокардита и миокардита.

Отметили перикардит серозного (26,3%), фибринозного (10,5%) и серозно-фибринозного (42,1%) вида. При этом микроскопически обнаружили наложение рыхлых фибриллярных эозинофильных масс на листках перикарда и лимфоцитарно-плазмоцитарную инфильтрацию. Как было указано выше, у трех свиней перикардит сочетался с миокардитом и эндокардитом. Только у двух свиней из 15-ти (13,3%) отметили перикардит как единственную патологию. В остальных случаях он сочетался с плевритом, менингитом, артритами, перитонитом. У одной свиньи перикардит был представлен в составе полисерозита. Такое распределение патологоанатомических находок указывает на избирательное поражение серозных покровов, мозговых оболочек и суставов при стрептококкозе у свиней группы откорма.

Миокардит наиболее сильно проявлялся в случаях сочетания с эндокардитом. В этих случаях в образцах сердца отметили смешанную лейкоцитарную инфильтрацию и потерю гистоархитектоники органа.

Кардиомиоциты на периферии области экссудации имели деструктивные и некротические изменения. В случаях, когда миокардит встречался изолированно или в сочетании с перикардитом экссудация была менее выражена, но все же присутствовала. Были найдены альтеративные изменения кардиомиоцитов: некротические (пикноз и рексис ядра, потеря очертаний кардиомиоцитов, нарушение гистоархитектоники), и дистрофические (набухание клеток и их эозинофилия, вакуолизация цитоплазмы). Обнаружили бактериальные колонии среди деструктивно измененных кардиомиоцитов. Обнаружение альтеративных изменений, колоний бактерий в ткани сердца и активная воспалительная реакция позволяют сделать вывод о непосредственном поражении сердца стрептококками.

Эндокардит проявлялся в форме бородавчатого эндокардита. У двух свиней воспаление обнаружено на двухстворчатом клапане, у трех свиней - на двухстворчатом и трехстворчатом клапане одновременно. Макроскопические изменения при эндокардите были однотипны у всех животных. Обнаружены массы серо-красного цвета в виде «цветной капусты», плотновато-рыхлой консистенции, с трудом отделяемые от клапанов. Микроскопически случаи бактериального эндокардита всегда сопровождалось изменениями гистоархитектоники подлежащего миокарда, выраженной экссудацией и присутствием большого числа массивных бактериальных колоний.

У всех свиней с бородавчатым эндокардитом отметили также вторичные изменения в органах, связанные с эмболией тромбами, оторвавшимися от воспаленных клапанов. У 3-х свиней были обнаружены белые эмболические инфаркты почках, у одной свиньи – инфаркт в почке и в селезенке, у одной свиньи – тромб в одной из ветвей легочной артерии.

Как признак нарушения деятельности сердечнососудистой системы и нарушения обмена тканевой жидкости, отметили застойные и отечные явления в органах. Так, у большинства животных (78,9%) отметили отек головного мозга и полнокровие сосудов его оболочек от умеренного до сильного. У части животных отметили отек легких (42,1%), венозное полнокровие легких (36,8%)

и общее венозное полнокровие (26,3%). Общее венозное полнокровие проявлялось в полнокровии многих внутренних органов, в том числе легких и оболочек головного мозга с одновременным полнокровием видимых слизистых оболочек, подкожных и магистральных сосудов. Отек и полнокровие проявлялись вне зависимости от изменений в других органах, однако, у животных с эндокардитом и/или миокардитом они были выражены наиболее сильно.

Воспалительные изменения в легких наблюдались у 12 из 19 свиней (63,1 %) и проявлялись в форме плеврита (47,2%) и бронхопневмонии (10,4%).

Плеврит имел серозный (5,2%), фибринозный (15,7%) и серозно-фибринозный (26,3%) вид. У двух свиней он наблюдался в сочетании с бронхопневмонией, а у двух комплексом эндо-, мио-, перикардит. В остальных случаях он сочетался с поражением других серозных оболочек (перикардитом, перитонитом), менингитом или артритом. Как указано выше, в обсуждении различной патологии сердца, подобное сочетание может свидетельствовать о непосредственном поражении стрептококками серозных покровов у свиней группы откорма. Бронхопневмония проявлялась в катаральной (5,2%), катарально-гнойной (5,2%) и абсцедирующей (15,7%) формах. У одной свиньи, наряду с абсцедирующей бронхопневмонией, обнаружили абсцесс в печени, что может указывать на распространение инфекционного процесса из первичного очага – легких. Данные литературы о том, что легкие служат одними из основных ворот и мест первичной колонизации возбудителя стрептококкоза, подтверждаются также тем, что в нашем исследовании во многих случаях плеврита обнаружены диффузно рассеянные очаги воспалительной инфильтрации в легких.

Менингит проявлялся у 4-х животных (21%) и микроскопически во всех случаях был классифицирован как лимфоцитарный лептоменингит. Что примечательно, во всех случаях менингит сочетался с поражением серозных оболочек: в двух случаях с плевритом и перикардитом, в одном случае с перикардитом и миокардитом, в одном с перикардитом, плевритом и

перитонитом (полисерозит). Сочетание полисерозита и менингита, по данным литературы является более редким для стрептококкоза явлением, чем менингит изолированно, однако оно также описано.

В печени 6-ти (31,5%) свиней из группы откорма отметили дистрофические и воспалительные изменения. В 2-х случаях микроскопически обнаружили только жировую дистрофию. В 4-х случаях (21,0%) отметили также реактивный гепатит. Обнаружение такого типа гепатита в сочетании с жировой дистрофией характерно для болезней с септическим течением. Обнаружение жировой дистрофии печени также характерно для острого и хронического венозного застоя, но в этом случае она обычно имеет зональный (перипортальный) паттерн распределения (рисунок распределения относительно гистологических структур органа), а также сочетается с очагами некроза и последующего фиброза в центрлобулярных областях. В исследованных срезах распространение жировой дистрофии было диффузным. Следовательно, жировая дистрофия и гепатит у описанных животных, наиболее вероятно, связаны с распространением стрептококков и воздействием их на гепатоциты и обмен веществ, что подтверждает септическую форму болезни.

Проанализировав полученные данные, можно отметить, что у свиней из обеих производственных групп, исследованных в данной работе, наблюдались морфологические признаки септического распространения инфекционного процесса в виде серозного или серозно-геморрагического лимфаденита и спленита, реактивных изменений лимфатических узлов и селезенки. На распространение инфекции также указывает обнаружение у некоторых животных острого интерстициального нефрита и реактивного гепатита. В почках, помимо воспаления были обнаружены бактериальные колонии, состоящие из микроорганизмов, характерного для стрептококков вида. Также, у свиней из обеих производственных групп, исследованных в этой работе наблюдали изменения кровенаполнения и обмена тканевой жидкости в виде полнокровия, кровоизлияний, отеков, что может указывать на нарушение сосудистой деятельности и обмена веществ.

В группе дорашивания стрептококкоз проявлялся в первую очередь воспалением суставов серозного, серозно-фибринозного и гнойного вида. Наблюдали остеомиелит и тендовагинит, а также единичные абсцессы во внутренних органах как осложнение артрита.

В группе откорма наиболее широко оказались представлены изменения в сердечно-сосудистой системе. Однако, проанализировав вид изменений и сочетание с другими видами патологии, становится заметным, что часть из этих случаев проявляется в виде перикардита, который сочетался с воспалением других оболочек серозных полостей и оболочек головного мозга. Изменения непосредственно в сердце были представлены в виде миокардита и бородавчатого эндокардита. Следует отметить, что в группе дорашивания, в рамках этого исследования бородавчатый эндокардит и миокардит не наблюдались. Обнаруженный эндокардит во всех случаях сочетался со вторичными поражениями органов вследствие тромбообразования. Примечательно, что в группе дорашивания также были обнаружены инфаркты в почках, характерные для стрептококкоза, однако, механизм их возникновения в рамках данного исследования установить не удалось.

Стрептококкоз в форме менингита наблюдался у свиней в обеих исследованных производственных группах и обычно сочетался с воспалением оболочек серозных полостей серозного или серозно-фибринозного вида. Как в группе дорашивания, так и в группе откорма наблюдали лимфоцитарный лептоменингит. Так же, как в группе дорашивания, так и в группе откорма наблюдали редкие случаи полисерозита, вызванного стрептококком.

Катаральную, катарально-гнойную и гнойную пневмонию или очаговые воспалительные инфильтраты в легких обнаружили у свиней обеих производственных групп часто в связи с патологией в других органах, что согласуется с гипотезой о том, что легкие служат одним из первичных очагов распространения и проникновения стрептококков в организм.

Глава 4. Заключение

Диагностика стрептококкоза свиней на свинокомплексах должна осуществляться комплексно. Патологоанатомический метод диагностики, особенно в комплексе с эпизоотологическим и клиническим методами, может позволить установить диагноз с высокой точностью. В частности, патологоанатомический метод является основным в ситуациях, когда гибель животного произошла внезапно или без проявления клинической симптоматики.

Патологоанатомический метод диагностики подходит для свиноводческих предприятий, потому что не требует дорогостоящего технического оснащения, быстр и достаточно точен.

В первой главе диссертационной работы представлены данные о распространенности стрептококкоза свиней, согласно существующей классификации возбудителя. Освещены основные клинико-анатомические формы болезни, методики подтверждения диагноза и основные болезни из списка дифференциальной диагностики.

Во второй главе представлены методики, которые использовались для исследования, описан инвентарь и одежда прозектора, представлены результаты проведенного исследования.

В третьей главе произведено обобщение полученных результатов.

На основании проведенной работы был сделан ряд выводов:

1. Патоморфологические изменения у свиней группы дорастивания при стрептококкозе проявляются преимущественно в суставной форме в виде серозно-фибринозного, фибринозного и гнойного артрита, осложнённого остеомиелитом и абсцессами в мягких тканях вблизи воспаленного сустава и, реже, в паренхиматозных органах. В меньшей степени болезнь затрагивает дыхательную и сердечнососудистую системы.

2. Патоморфологические изменения у свиней группы откорма при стрептококкозе проявляются главным образом в виде воспаления оболочек

сердца: серозного и серозно-фибринозного перикардита, миокардита и бородавчатого эндокардита, часто обнаруживаемых сочетанно.

3. Бородавчатый эндокардит, обнаруженный только у свиней группы откорма, локализуется на двухстворчатом или трехстворчатом клапанах, а также на обоих одновременно. При эндокардите двухстворчатого клапана имеют место белые эмболические инфаркты в почках, при эндокардите трехстворчатого клапана находятся тромбы в легких.

4. Патоморфологические изменения в дыхательной системе у больных свиней групп доращивания и откорма включают в себя серозный, серозно-фибринозный или фибринозный плеврит, а также катаральную, катарально-гнойную или гнойную бронхопневмонию.

5. Для свиней и группы доращивания, и группы откорма характерен лимфоцитарный лептоменингит, часто сочетающийся с перикардитом и плевритом.

6. У свиней обеих производственных групп стрептококкоз проявляется в форме полисерозита, однако полисерозит встречается реже, чем суставная и сердечная формы.

7. Для стрептококкоза свиней групп доращивания и откорма типичен серозный или серозно-геморрагический спленит. Микроскопические изменения в селезенке включают в себя серозную или серозно-геморрагическую инфильтрацию, а также гиперплазию плазматических клеток, как проявление реактивного ответа на возбудителя. Реже наблюдается атрофия белой пульпы селезенки и гиперплазия стромальных элементов органа в совокупности с полнокровием.

8. Для стрептококкоза свиней групп и доращивания, и откорма характерно серозный или серозно-геморрагический лимфаденит многих лимфатических узлов. Микроскопические изменения в лимфатических узлах проявляются серозной или серозно-геморрагической инфильтрацией, а также фолликулярной гиперплазией и синусовым гистиоцитозом, как формой реактивного ответа на возбудителя.

9. Изменения в селезенке и лимфоузлах являются свидетельством системного ответа иммунной системы, но не являются специфичными и могут использоваться для постановки диагноза только в совокупности с данными об изменениях в других органах и результатом бактериологического исследования.

Глава 5. Рекомендации производству и перспективы дальнейшей разработки темы

В работе представлена таблица дифференциальной диагностики болезней свиней, материалы диссертации также вошли в учебное пособие «Патологоанатомическая диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период дорастивания и откорма». Таблица и пособие могут быть использованы специалистами свиноводческих хозяйств. Информация, представленная в них, поможет ветеринарным врачам точнее и быстрее проводить дифференциальную диагностику болезней патологоанатомическим методом.

Диссертационные разработки целесообразно использовать с диагностической целью в свиноводческих хозяйствах, в ветеринарных лабораториях, на ветеринарных станциях и утилизационных предприятиях.

Патоморфологические изменения и элементы патогенеза стрептококкоза свиней, в частности в форме менингита, могут быть полезными в изучении стрептококкоза человека.

Учитывая то, что патогенез стрептококкоза изучен недостаточно полно, целесообразно продолжать исследования в этом направлении. Патологоанатомические и патогистологические методы, в особенности гистология и иммуногистохимия могут помочь в поисках ответов на вопросы патогенеза болезни. Также, полезным может оказаться изучение наличия или отсутствия связи между серотипами *S. suis* и вызванными ими изменениями.

Глава 6. Список литературы

1. Аблов, А.М. Стрептококкозы млекопитающих и птиц и видовая характеристика их возбудителей на территории Прибайкалья / А.М. Аблов, Е.В. Анганова, А.С. Батомункуев // Известия Иркутского государственного университета. Серия: Биология. Экология. - 2015.- Т. 11. - С. 105 -110.
2. Абрамов, С.В. Решение проблемы стрептококкоза - Маймокси10 Микрогранулят / С.В. Абрамов // Свиноводство. – 2016. -№ 7. – С. 29-30.
3. Андреева, С.Д. Состояние легких при остром деструктивном панкреатите / С.Д. Андреева, П.Г. Распутин, О.В. Резцов, А.Е. Колосов // Морфология. – 2019. – Т. 155. № 2. – С. 18-19.
4. Балабанова, В.И. Органопатология стрептококкоза поросят группы откорма / В.И. Балабанова, А.А. Кудряшов, Ж.Ю. Устенко // Международный вестник ветеринарии. – 2018. - № 2. – с. 10-14.
5. Балабанова, В.И. Патология сердца при стрептококкозе поросят группы откорма. / В.И. Балабанова, А.А. Кудряшов, Ж.Ю. Устенко, Т.П. Максимов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2018. - № 2. – С.50 – 54.
6. Балабанова, В.И. Патологоанатомическая диагностика инфекционных и инвазионных болезней свиней в период доращивания и откорма: учебное пособие / В.И. Балабанова, Ж.Ю. Устенко // МСХ РФ, ФГБОУ ВО СПбГУВМ. - Санкт-Петербург: Издательство СПбГУВМ, 2021. – 79 с
7. Балабанова, В.И. Патоморфология и патогенез болезней откормочных свиней в хозяйствах промышленного типа. Диссертация ... доктора ветеринарных наук – СПб, 2020. – 355 с.
8. Балабанова, В.И. Причины падежа поросят в группах откорма / В.И. Балабанова, А.А. Кудряшов // Международный вестник ветеринарии – 2018. – № 1. – С.78-84.

9. Балабанова, В.И., Патоморфология и патогенез болезней откормочных свиней в хозяйствах промышленного типа. Электронная монография / А.А. Кудряшов, В.И. Балабанова // СПб. – Издательство ЧОУДПО «Институт ветеринарной биологии». – 2019. – 100с.
10. Беляева, Е.В. Методика вскрытия и извлечения органов лабораторных животных. Сообщение 6: карликовые свиньи / Е.В. Беляева, Ж.Ю. Устенко, Я.А. Гуцин // Лабораторные животные для научных исследований. – 2019. – 4. doi.org/10.29296/2618723X-2019-04-08
11. Бердников, М.Л. Стрептококковые инфекции свиней и практические аспекты в промышленном производстве / М.Л. Бердников // Аграрная наука. – 2019. № 1.- С. 19-22.
12. Бессарабов, Б. Ф. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А. Вашутин, Е. С. Воронин и соавт.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с.
13. Болоцкий, И.А. Инфекционные болезни свиней: учебное пособие / И.А. Болоцкий, А.К. Васильев, В.И. Семенцов, С.В. Пруцаков. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 347 с.
14. Болоцкий, И.А., Стрептококкоз свиней / И.А. Болоцкий, А.К. Васильев // Ветеринария Кубани. - 2010. - № 1. – С. 4-6.
15. Брико, Н.И. Лабораторная диагностика стрептококковых инфекций: пособие для врачей и науч. работников / Н.И. Брико, А.С. Ещина, Л.А. Ряпис. - М.: Хризосом, 2005. – 64 с.
16. Водяников, В. И. Технологические приемы повышения продуктивности свиней в условиях промышленных комплексов / В. И. Водяников, В. В. Шкаленко, Е. Г. Морозова // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: наука и высшее профессиональное образование. – 2014. – № 3 (35).
17. Волков, И. Пути профилактики и лечения стрептококкоза свиней на проблемных участках выращивания / Форум ANIMALPROFI. - 2017.

18. Государственная программа развития сельского хозяйства и регулирования рынков сельскохозяйственной продукции, сырья и продовольствия: утверждена постановлением Правительства Российской Федерации от 14 июля 2012 г. № 717; с изменениями утвержденными постановлением Правительства Российской Федерации от 18.03.2021 г. № 415.
19. Гречухин, А. Н. Обоснованность ветеринарных обработок в свиноводческих хозяйствах / А. Н. Гречухин // Перспективное свиноводство: Теория и практика. – 2012. – № 4.
20. Гречухин, А. Н. Проявление стрептококкоза у поросят/ А. Н. Гречухин, А. А. Кудряшов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии – 2010. - № 4(8). – с. 8-12.
21. Гречухин, А. Н. Современные проблемы обоснованности ветеринарных мероприятий, осуществляемых в свиноводческих хозяйствах // по материалам II научно-практической конференции «Ветеринария в свиноводстве 2013». – Новосибирск, 2013.- с. 6-9.
22. Гречухин, А.Н. Изыскание эффективных средств против стрептококкоза свиней / А. Н. Гречухин, С. В. Абрамов [Электронный ресурс] URL: http://xn----9sbemm0b5a.xn--p1ai/stati/654/?sphrase_id=18909.
23. Грисслер, А. Болезни свиней: практическое пособие / А. Грисслер, Т. Фогльмайр, М. Хольцхой, М. Вернер-Тучку. – Киев: АграрМедиен Украина, 2010. – 236 с.
24. Груздев, К.Н. Атлас болезней свиней / К.Н. Груздев. – Владимир: ИП Журавлева О.И., 2007. – 96 с.
25. Двадненко, О. В. Стрептококкоз крупного рогатого скота в Краснодарском крае: дис. ... канд. вет. наук. – Краснодар, 2014.- 135 с.
26. Дилекова, О.В., Патологоанатомическое вскрытие как один из ведущих методов диагностики / О.В. Дилекова, В.А. Мещеряков, В.В. Михайленко, В.М. Шпыгова // Вестник АПК Ставрополя. – 2019. – № 1 (33). – С. 35-38.

27. Дроздова, Л.И. Патологическая анатомия – перспективы развития науки о материальном субстрате болезни / Л.И. Дроздова // Вестник АПК Ставрополья. – 2017. - №4. – С.27-29.
28. Евглевский А.А. Проблемы инфекционной патологии свиней в современных условиях / А.А. Евглевский, Е.И. Будкин, О.Б. Ситникова и соавт., // Вестник Курской Государственной сельскохозяйственной академии. - 2014. - № 2. - С. 58 – 59.
29. Елисеева, Е. Здоровый молодняк – основа благополучия хозяйства / Е. Елисеева // Свиноводство. – 2008. – № 4. – С. 24–28.
30. Есепенок, В.А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика стрептококкозов / В.А. Есепенок, Х.С. Горбатова // Ветеринар. консультант. - 2006. - № 10. - С. 3-8.
31. Крысенко, Ю.Г. Эпизоотологический мониторинг, патогенез и меры профилактики при ассоциативной форме цирковирусной инфекции свиней: диссертация ... доктора вет.наук. - Ижевск, 2012. - 306 с.
32. Кудрин, В.А. Болезни свиней / В.А. Кудрин. – Москва: Аквариум-Принт, 2011. — 544 с.
33. Кудряшов, А.А. Атлас патологической анатомии свиней / А.А. Кудряшов, А.Н. Гречухин – СПб: Типография Любавич, 2014. – 250 с.
34. Кудряшов, А.А. Диагностика болезней новорожденных поросят. Рекомендации МСХ и П РСФСР, Москва: Росагропромиздат, 1991. – 32 с.
35. Кудряшов, А.А. Определение причин внезапной смерти поросят на откорме посредством патологоанатомического вскрытия / А.А. Кудряшов, А.А. Стекольников, В.И. Балабанова // Ветеринария. – 2019. – 2. – С.51-54.
36. Кудряшов, А.А. Патологическая анатомия органов иммунной системы животных: учебное пособие / А.А. Кудряшов, Д.Е. Левтеров, В.И. Балабанова. – СПб.: "Институт ветеринарной биологии", 2015. – 56 с.
37. Кудряшов, А.А. Патологоанатомическая диагностика болезней поросят в группах дорастивания и откорма / А.А. Кудряшов, В.И. Балабанова, Ю.В.

- Иванов и соавт. // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2018. - № 1. – С.56 – 62.
38. Кудряшов, А.А. Патологоанатомическая дифференциальная диагностика респираторных болезней свиней в промышленном комплексе / А.А. Кудряшов, Т.П. Максимов, В.И. Балабанова // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – № 2(18). – 2013. – С.56-60.
39. Куриленко, И.А. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / И.А. Куриленко. – М.: Колос, 2005. – 296 с.
40. Лемиш, А. Стрептококковая инфекция свиней / А. Лемиш // Белорусское сельское хозяйство. - 2017. - № 7.
41. Макаров, В.В. Факторные болезни / В.В. Макаров // Российский ветеринарный журнал. – 2017. – № 4. – С. 22-27.
42. Максимов, Т.П. Патоморфология легких и лимфатических узлов при актинобациллезной плевропневмонии свиней / Т.П. Максимов, А.А. Кудряшов // Международный вестник ветеринарии. – № 2. – 2011. – С.58-60.
43. Малик, Е.В. Этиологическая структура стрептококкозов свиней: автореферат дис. ... канд. вет. наук. – Москва, 2000.- 26 с.
44. Меркулов, Г.А. Курс патологогистологической техники / Г.А. Меркулов - 5-е изд., испр. и доп. - Ленинград : Медицина. – 1969. - 423 с.
45. Молокова, А. В. Диагностика бактериальных инфекций желудочно-кишечного тракта животных / А. В. Молокова // Агропромышленная политика России. – 2012. - 9. - С.69-79.
46. Мужикян, А.А. Особенности гистологической обработки органов и тканей лабораторных животных / А.А. Мужикян, М.Н. Макарова, Я.А. Гуцин // Международный вестник ветеринарии .— 2014 .— №2 .— С. 103-109 .
47. Панин, А.Н. Стрептококкозы свиней: Автореф. дис. ... доктора вет. наук. – М.,1992. – 43 с.

48. Пейсак, З. Болезни свиней / З. Пейсак. – Брест, 2008. – 424 с.
49. Плешакова, В.И. Патоморфологические изменения при уроцистите и пиелонефрите свиноматок / В.И. Плешакова, Л.И. Дроздова // Ветеринария. — 2005.-№3.-С. 20-24.
50. Полозюк, О.Н. Естественная резистентность подсосных поросят и отъемышей / О.Н. Полозюк // Свиноводство.– 2010.– № 5.– С.44-45.
51. Портал промышленного свиноводства [Электронный ресурс]. - URL: <https://piginfo.ru/>.
52. Прудников, С.И. Факторные инфекционные болезни свиней и их профилактика // Научно-практическая конференция «Роль диагностики в контроле эпизоотических процессов на свиноводческих предприятиях в современных условиях». –Новосибирск, 2012.
53. Радчук, Н.А. Ветеринарная микробиология и иммунология. / Н.А. Радчук, Г.В. Дупаев Н.М, Колычев и соавт. // М.: Агропромиздат, 1991. – 375 с.
54. Радюк, В.И., Разработка производственной программы по свиноводству: Методические указания/ В.И. Радюк, А.Д. Чиркова, З.П. Гарбар // Белорусская государственная сельскохозяйственная академия; Горки, 2005. - 90 с.
55. Россельхозбанк: в 2021 году внутреннее потребление свинины продолжит расти, но драйвером отрасли станет экспорт. [Электронный ресурс] <https://www.rshb.ru/news/452666/> (Дата обращения: 02.05.2021)
56. Тамбиев, Т.С. Ассоциативные желудочно-кишечные инфекции молодняка свиней / Т.С. Тамбиев, Л.А. Малышева, Е.В. Колотова и соавт. – пос. Персиановский: Издательство Донского ГАУ, 2015. – 180 с.
57. Тахавиев, И.Г. Эпизоотологическая ситуация по стрептококкозу сельскохозяйственных животных на территории среднего Поволжья / И.Г. Тахавиев, А.М. Алимов, И.З. Тухбатуллин // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана – 2017. – № 2. – С.143-145.

58. Терехов, В.И. Стрептококкоз телят и поросят / В.И. Терехов, А.В. Скориков, Терехова О.Б. // Ветеринария Кубани. – 2007. - № 1.
59. Устенко, Ж.Ю. Патогистологические изменения миокарда поросят групп доращивания и откорма при стрептококкозе / Устенко Ж.Ю., Балабанова В.И. // СПб.: Издательство СПбГАВМ, Актуальные проблемы ветеринарной медицины. – 2018. – С. 56-58.
60. Хлыстунов, А.Г. Болезни молодняка (этиология, диагностика, профилактика и меры борьбы): метод.указания / А.Г. Хлыстунов. – Красноярск, 2015. – 48 с.
61. Чермашенцев, В.И. Репродуктивно–респираторный синдром свиней // В.И. Чермашенцев, С.А. Кукушкин, Т.З. Байбиков // Ветеринарная жизнь. – 2006. – № 13.
62. Шахов, А. Факторные инфекции свиней / А. Шахов, А. Ануфриев, П. Ануфриев // Животноводство России. Спец. выпуск по свиноводству. - 2005. - С. 24-27.
63. Шевченко, А.А. Диагностика стафилококкозов и стрептококкозов / А.А Шевченко., О.Ю. Черных, Л.В. Шевченко. – Краснодар: КубГАУ, 2013. - 46 с.
64. Шейко, И.П. Свиноводство: Учеб. / И.П. Шейко, В.С. Смирнов. – Мн.: Новое знание. – 2005. – 384 с.
65. Шокурова, Е. Агроинвестор. Аналитика. Потребление свинины достигло рекордного уровня. [Электронный ресурс] <https://www.agroinvestor.ru/analytics/news/35685-potreblenie-svininy-dostiglo-rekordnogo-urovnya/> (Дата обращения: 02.05.2021).
66. Alouf, J.E. Streptococcal Research at Pasteur Institute from Louis Pasteur's time to date / J.E. Alouf, T. Horaud // *Advances in Experimental Medicine and Biology*/ – 1997. – 418. – P. 7-14.
67. Bagcigil, F. Isolation of Streptococcus species from the tonsils of slaughtered pigs / F. Bagcigil // *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. – 2013. – 37. – P.94-96.

68. Becker, C. H. Zur Bedeutung der Lunge für die Pathologische-anatomische Diagnose der Aujeszky'schen Krankheit des Schweines / C. H. Becker // Monatshefte für Veterinär Medizin. – 1964. – 19. – P.5-11.
69. Bek-Thomsen, M. Occurrence and evolution of the paralogous zinc metalloproteases IgA1 protease, ZmpB, ZmpC, and ZmpD in *Streptococcus pneumoniae* and related commensal species / M. Bek-Thomsen, K. Poulsen, M. Kilian // *mBio*. – 2012. – 3(5). doi:10.1128/mBio.00303-12.
70. Berthelot-Herault, F. Genetic Diversity of *Streptococcus suis* Strains Isolated from Pigs and Humans as Revealed by Pulsed-Field Gel Electrophoresis / F. Berthelot-Hérault, C. Marois, M. Gottschalk et al. // *Clinical Microbiology* – 2002. – 40(2). – P. 615–619.
71. Bonifait, L. Detection of *Streptococcus suis* in bioaerosols of swine confinement buildings. / L. Bonifait, M. Veillette, V. Létourneau, et al. // *Applied and environmental microbiology* – 2014. – 80(11). – P. 3296-304.
72. Charland, N. Agglutination of *Streptococcus suis* by sialic acid-binding lectins / N. Charland, J.T. Kellens, F. Caya, Gottschalk M. // *Journal of Clinical Microbiology*. –1995. – 33(8). – P.2220–2221.
73. Cloutier, G. Epidemiology of *Streptococcus suis* serotype 5 infection in a pig herd with and without clinical disease / G. Cloutier, S. D'Allaire, G. Martinez et al. // *Veterinary microbiology* – 2003. – 97(1-2). – P.135-51.
74. Costerton, J.W. Overview of microbial biofilms / Costerton J.W. // *Journal of Industrial Microbiology* – 1995. – V. 15. – P. 137–140.
75. Dekker, N. Effect of simultaneous exposure of pigs to *Streptococcus suis* serotypes 2 and 9 on their colonization and transmission, and on mortality / N. Dekker, A. Bouma, A. J. Daemen et al. // *Pathogens*. – 2017. 6(4).
76. De Moor, C.E. Septicaemic infections in pigs, caused by haemolytic streptococci of new Lancefield groups designated R, S and T / C.E. De Moor // *Antonie van Leeuwenhoek*. – 1963. –29. – P.272–280. doi: 10.1007/BF02046069.

77. Denich, L.C. A Case-Control Study to Investigate the Serotypes of *S. suis* Isolates by Multiplex PCR in Nursery Pigs in Ontario, Canada / L.C. Denich, Farzan A., Friendship R., Arndt E., Gottschalk M., Poljak Z // *Pathogens*. – 2020. – 9(1) – 44. doi:10.3390/pathogens9010044
78. Dominguez-Punaro, M.C. Streptococcus suis serotype an important swine and human pathogen, induces strong systemic and cerebral inflammatory responses in a mouse model of infection./ M.C. Dominguez-Punaro, M. Segura, M.M. Plante et al. // *Journal of immunology* – 2007 –179(3) – P. 1842-54.
79. Dutkiewicz, J. Streptococcus suis: a re-emerging pathogen associated with occupational exposure to pigs or pork products. Part I – *Epidemiology* / J. Dutkiewicz, J. Sroka, V. Zając // *Annals of agricultural and environment medicine*. – 2017. – 24. – P.638-695.
80. Esgleas, M. Streptococcus suis serotype 2 binding to extracellular matrix proteins / M. Esgleas, S. Lacouture, M. Gottschalk // *FEMS Microbiology letters*. – 2005. - 244(1). – P. 33-40.
81. Estrada, A.A. Serotype and Genotype (Multilocus Sequence Type) of Streptococcus suis Isolates from the United States Serve as Predictors of Pathotype / A.A. Estrada M. Gottschalk, S. Rossow, A. Rendahl, et al. // *Journal of Clinical Microbiology*. – 2019. – 57(9). – doi: 10.1128/JCM.00377-19.
82. Ferretti, J.J. Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations / J.J. Ferretti, D.L. Stevens, V.A. Fischetti. – University of Oklahoma, 2016. – 738 p.
83. Field, H.I. Studies on pig mortality / H.I. Field, D. Buntain, J.T Done. // *Streptococcal meningitis and arthritis Veterinary Record*. – 1954. – 66. – P. 453-5.
84. Fittipaldi, N. D-alanylation of lipoteichoic acid contributes to the virulence of Streptococcus suis / Fittipaldi N., Sekizaki T., Takamatsu D. et al. // *Infection and Immunity*. – 76(8). – 2008. – P.3587–3594. doi:10.1128/IAI.01568-07.

85. Fittipaldi, N. Virulence factors involved in the pathogenesis of the infection caused by the swine pathogen and zoonotic agent *Streptococcus suis* // N. Fittipaldi, M. Segura, D. Grenier, M. Gottschalk // *Future Microbiology*. – 2012. – 7(2). – P.259-79. doi: 10.2217/fmb.11.149.
86. Gajdács, M. *Streptococcus suis*: An Underestimated Emerging Pathogen in Hungary? / M. Gajdács, A. Németh, M. Knausz, et al // *Microorganisms*. – 2020. – 8(9). – 1292. doi:10.3390/microorganisms8091292.
87. Gogolewski, R.P. *Streptococcus suis* serotypes associated with disease in weaned pigs / R.P. Gogolewski, R.W. Cook, C.J. O'Connell // *Australian veterinary journal*. – 1990. – 67(6). – P.202-204.
88. Gottschalk, M. Characterization of six new capsular types (23 through 28) of *Streptococcus suis* / M. Gottschalk, R. Higgins, M. Jacques et al. // *Clinical Microbiology* – 1991. – 29(11). – P.2590-4.
89. Gottschalk, M. Description of 14 new capsular types of *Streptococcus suis* / M. Gottschalk, R. Higgins, M. Jacques et al. // *Clinical Microbiology* – 1989. – 27(12). – P. 2633-2636.
90. Gottschalk, M. *Streptococcus suis* infections in humans: the Chinese experience and the situation in North America / M. Gottschalk, M. Segura, J. Xu // *Animal Health Research Reviews*. – 2007. – 8(1). – 29-45. doi: 10.1017/S1466252307001247. PMID: 17692141.
91. Gottschalk, M. *Streptococcus suis*: a new emerging or an old neglected zoonotic pathogen? / M. Gottschalk, J. Xu, C. Calzas, M. Segura // *Future Microbiology*. – 2010. – 5 (3). – 371-391.
92. Gottschalk, M. The pathogenesis of the meningitis caused by *Streptococcus suis*: the unresolved questions / M. Gottschalk, M. Segura // *Veterinary Microbiology*. – 2000. – 76(3). – 259-72.
93. Goyette-Desjardins, G. *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent—an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing / G. Goyette-Desjardins, J.-P. Auger, J. Xu et al. // *Emerging Microbes and Infections*. – 2014. – 3(6).

94. Gustavsson, C. Septic arthritis caused by *Streptococcus suis* serotype 5 in pig farmer / C. Gustavsson, M. Rasmussen // *Emerging Infectious Diseases*. – 2014. – 20(3). – 489-90. doi: 10.3201/eid2003.130535.
95. Haas, B. Understanding the virulence of *Streptococcus suis* / B. Haas, D. Grenier // *A veterinary, medical, and economic challenge. Medecine et Maladies Infectieuses*. – 2017.
96. Haimi-Hakala, M. Etiology of acute respiratory disease in fattening pigs in Finland / M. Haimi-Hakala, O. Hälli, T. Laurila et al. // *Porcine Health Manag.* – 2017. – 23 (3). – P.19.
97. Hatrongjit, R. Tools for Molecular Epidemiology of *Streptococcus suis* / R. Hatrongjit, N. Fittipaldi, M. Gottschalk, A. Kerdsin // *Pathogens*. – 2020. – 9(2). – p.81. doi: 10.3390/pathogens9020081.
98. Hennig-Pauka, I. From Stable to Lab-Investigating Key Factors for Sudden Deaths Caused by *Streptococcus suis* / I. Hennig-Pauka, R. Imker, L. Mayer et al. // *Pathogens*. – 2019. – 8(4) – p.249. doi:10.3390/pathogens8040249
99. Higgins, R. Description of six new capsular types (29-34) of *Streptococcus suis* / R. Higgins, M. Gottschalk, M. Boudreau, // *Veterinary Diagnostic Investigation* – 1995. – 7(3). – P.405-6.
100. Hill, J.E. Biochemical analysis, cpn60 and 16S rDNA sequence data indicate that *Streptococcus suis* serotypes 32 and 34, isolated from pigs, are *Streptococcus orisratti* / J.E. Hill, M. Gottschalk, R. Brousseau // *Veterinary microbiology*. – 2005. – 107. – P.63-69.
101. Hill, J.E. Biochemical analysis, cpn60 and 16S rDNA sequence data indicate that *Streptococcus suis* serotypes 32 and 34, isolated from pigs, are *Streptococcus orisratti* / J.E. Hill, M. Gottschalk, R. Brousseau, J. Harel et al. // *Veterinary Microbiology*. – 2005. – 107(1-2). – p.63-9. doi: 10.1016/j.vetmic.2005.01.003.
102. Hlebowicz, M. *Streptococcus suis* Meningitis: Epidemiology, Clinical Presentation and Treatment / M. Hlebowicz, P. Jakubowski, T. Smiatacz //

- Vector-borne and zoonotic diseases. – 2019. – 19(8). – 557-562. doi: 10.1089/vbz.2018.2399.
103. Huang, J. Identification of six novel capsular polysaccharide loci (NCL) from *Streptococcus suis* multidrug resistant non-typeable strains and the pathogenic characteristic of strains carrying new NCLs / J. Huang, X. Liu, H. Chen, L. Chen // *Transboundary and Emerging Diseases*. – 2019. – 66(2). – 995-1003. doi: 10.1111/tbed.13123.
104. Huang, W. Genomic epidemiological investigation of a *Streptococcus suis* outbreak in Guangxi, China, 2016 // W. Huang, M. Wang, H. Hao, R. Yang // *Infection, Genetics and Evolution*. – 2019. – 68. – 249-252. doi: 10.1016/j.meegid.2018.12.023. Epub 2018 Dec 28. PMID: 30597207.
105. Huong, V. T. L. Epidemiology, Clinical Manifestations, and Outcomes of *Streptococcus suis* Infection in Humans / V. T. L. Huong, N. Ha. // *Emerging infectious diseases*. – 2014. – 20(7). – P.1105–1114.
106. Jensen, H.E. Histologic and bacteriologic findings in valvular endocarditis of slaughter-age pigs / H.E. Jensen, J. Gyllensten, C. Hofman // *Journal of veterinary diagnostic investigation*. – 2010. – 22(6). – P.921-927.
107. Jiang, F. Human infection caused by *Streptococcus suis* serotype 2 in China: report of two cases and epidemic distribution based on sequence type / F. Jiang, J. Guo, C. Cheng, B. Gu // *BMC Infectious Diseases*. – 2020. – 20(1). – 223. doi: 10.1186/s12879-020-4943-x.
108. Jobin, M.C. Acquisition of plasmin activity and induction of arachidonic acid release by *Streptococcus suis* in contact with human brain microvascular endothelial cells / M.C. Jobin, J. Fortin, P.J. Willson, M. Gottschalk, D. Grenier // *FEMS Microbiology Letters*. – 2005. – 252(1). – P.105–111. doi:10.1016/j.femsle.2005.08.044.
109. Jobin, M.C. Upregulation of prostaglandin E2 and matrix metalloproteinase 9 production by human macrophage-like cells: synergistic effect of capsular material and cell wall from *Streptococcus suis* / M.C. Jobin, M. Gottschalk, D.

- Grenier // *Microbial Pathogenesis*. – 2006. – 40(1). – P.29–34. doi:10.1016/j.micpath.2005.10.003.
110. Johannson, L. M. Meningitis and septicemia in a 7-week-old piglet caused by dual streptococcal infection / L. M. Johannson // *Canadian veterinary journal*. – 2006. – 47(8). – P.796–798.
111. John, V.S. *Streptococcus suis* Type 2 Infection in Swine in Ontario: A Review of Clinical and Pathological Presentations/ V.S. John, B. Wilcock, M. Kierstead. // *The Canadian veterinary journal* – 1982. – 23(3). – P.95-7.
112. Karstrup, C.C. Endocarditis-associated brain lesions in slaughter pigs / C.C. Karstrup, H.E. Jensen, B. Aalbæk, P.S. Leifsson, M. Boye, J.S. Agerholm // *Journal of Comparative Pathology*. – 2011. – 144(4). – P.289-95. doi: 10.1016/j.jcpa.2010.10.009.
113. Katsumi, M. Bacterial isolation from slaughtered pigs associated with endocarditis, especially the isolation of *Streptococcus suis* / M. Katsumi, Y. Kataoka, T. Takahashi, N. Kikuchi, T. Hiramune // *The Journal of Veterinary Medical Science*. –1997. – 59(1). – P.75-8. doi: 10.1292/jvms.59.75. PMID: 9035085.
114. Kerdsin, A. Clonal dissemination of human isolates of *Streptococcus suis* serotype 14 in Thailand / A. Kerdsin, K. Oishi, S. Sripakdee, N. Boonkerd // *Journal of Medical Microbiology*. – 2009. – 58(11). – 1508-1513. doi: 10.1099/jmm.0.013656-0.
115. Kerdsin, A. Emergence of *Streptococcus suis* serotype 9 infection in humans / A. Kerdsin, R. Hatrongjit, M. Gottschalk, D. Takeuchi // *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. – 2017. – 50(4). – 545-546. doi: 10.1016/j.jmii.2015.06.011.
116. Kilpper-Balz, R. *Streptococcus suis* sp. nov. nom. rev. / R. Kilpper-Balz K.H. Schleifer // *International journal of systematic bacteriology* – 1987. –37. – P. 160-162.

117. Kluge, J.P. Pseudorabies (Aujeszky's Disease). In Diseases of Swine (8th edition) / J.P. Kluge, G.W. Beran, H.T. Hill, K.B. Platt // Ames: Iowa State University Press. – 1999. – P.233–246.
118. Lalonde, M. Interactions between Streptococcus suis serotype 2 and different epithelial cell lines // M. Lalonde, M. Segura, S. Lacouture, M. Gottschalk // Microbiology. – 146 (8). – 2000. doi:10.1099/00221287-146-8-1913.
119. Madsen, L.W. Otitis interna is a frequent sequela to Streptococcus suis meningitis in pigs./ L.W. Madsen, B. Svensmark, K. Elvestad et al. // Veterinary pathology. – 2001. – 38(2) – P. 190-5.
120. Madsen, L.W. Streptococcus suis serotype 2 infection in pigs: new diagnostic and pathogenetic aspects / L.W. Madsen // Journal of comparative pathology. – 2002. – 126(1). – P.57-65.
121. Manon, P. Streptococcus suis infections in pigs: treatment and prevention: A dissertation submitted to Ghent University in partial fulfilment of the requirements for the degree of Master of Veterinary Medicine. – 2018.
122. Marques, M.B. Prevention of C3 deposition by capsular polysaccharide is a virulence mechanism of Type 3 group B streptococci / M.B. Marques, D.L. Kasper, M.K. Pangburn, M.R. Wessels // Infection and Immunity. – 1992. – 60(10). – P.3986–3993.
123. Matajira, C.E.C. Streptococcus suis in Brazil: Genotypic, Virulence, and Resistance Profiling of Strains Isolated from Pigs between 2001 and 2016 / C.E.C. Matajira, L.Z. Moreno, A.P. Poor, V.T.M. Gomes et al // Pathogens. – 2019. – 9(1). – p.31. doi: 10.3390/pathogens9010031.
124. Messier, S. Distribution of Streptococcus suis capsular types from 2001 to 2007 / S. Messier, S. Lacouture, M. Gottschalk // The Canadian veterinary journal – 2008. – 49(5). – P. 461–462.
125. Morales, B. Clonal distribution of Streptococcus suis isolated from diseased pigs in the central region of Chile / B. Morales, Á. Ruiz, S. Lacouture, et al. // Canadian journal of veterinary research – 2015. – 79(4). – P.343–346.

126. Mwaniki, C. The prevalence of *Streptococcus suis* type 2 in Western Australian piggeries / C. Mwaniki, I. Robertson, D. Hampson // *Australian Veterinary Journal*. – 1994. – 71(11). – P.385–386. doi:10.1111/j.1751-0813.1994.tb00938.x
127. Nghia, H.D. Risk factors of *Streptococcus suis* infection in Vietnam. A case-control study / H.D. Nghia, Tu le TP, M. Wolbers, et al // *PLOS One*. – 2011. – 6(4). doi: 10.1371/annotation/c76fd377-6687-45e1-80d3-bc3930cc42b0.
128. Norton, P. M. Epithelial invasion and cell lysis by virulent strains of *Streptococcus suis* is enhanced by the presence of suilysin / P. M. Norton, Ch. Rolph, Ph. N. Ward et al. // *FEMS Immunology & Medical Microbiology*. – 26 (1). –1999. – P.25–35. doi:10.1111/j.1574-695X.1999.tb01369.x.
129. Obradovic, M. R. Review of the speculative role of co-infections in *Streptococcus suis*-associated diseases in pigs / M. R. Obradovic, M. Segura, J. Segalés, M. Gottschalk // *Veterinary Research*. – 2021. – 52(1). doi: 10.1186/s13567-021-00918-w.
130. Okura, M. Current Taxonomical Situation of *Streptococcus suis*. / M. Okura, M. Osaki, R. Nomoto // *Pathogens*. – 2016. – 5(3).
131. Prufer, T.L. Molecular typing of *Streptococcus suis* strains isolated from diseased and healthy pigs between 1996-2016 / T.L. Prufer, J. Rohde, J. Verspohl et al. // *PLOS One* – 2019. – 14(1).
132. Ramos-Vara, J.A. Diagnosing infectious porcine diseases using immunohistochemistry / J.A. Ramos-Vara, J. Segalés, C.O. Duran et al. // *Journal of swine health and production*. – 1999. – 7(2). – P.85–91.
133. Reams, R.Y. Fibrinohemorrhagic pneumonia in pigs naturally infected with *Streptococcus suis* / R.Y. Reams, D.D. Harrington, L.T. Glickman // *Journal of veterinary diagnostic investigation*. – 1995. – 7(3). – P.406-408.
134. Reams, R.Y. Multiple serotypes and strains of *Streptococcus suis* in naturally infected swine herds // R.Y. Reams, D.D. Harrington, LT. Glickman et al. // *Journal of veterinary diagnostic investigation* – 1996. – 8(1). – P. 119-21.

135. Reams, R.Y. Streptococcus suis infection in swine: A Retrospective Study of 256 Cases. Part II. Clinical Signs, Gross and Microscopic Lesions, and Coexisting Microorganisms / R.Y. Reams, L.T. Glickman, D.D. Harrington, et al. // Journal of veterinary diagnostic investigation – 1994. – 6(3) – P. 326-34.
136. Salogni, C. Infectious agents identified in aborted swine fetuses in a high-density breeding area: a three-year study/ C. Salogni, M. Lazzaro, E. Giacomini, S. Giovannini, M. Zanoni et al // Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. – 2016. – 28(5). – P.550-4. doi: 10.1177/1040638716656024.
137. Samkar van, A. Streptococcus suis Meningitis: A Systematic Review and Meta-analysis / A. van Samkar, M.C. Brouwer, C. Schultsz, A. van der Ende, PLOS Neglected Tropical Diseases. – 2015. – 9(10). doi:10.1371/journal.pntd.0004191.
138. Sanford, S.E. Gross and histopathological findings in unusual lesions caused by Streptococcus suis in pigs. I. Cardiac lesions. / S.E Sanford // Canadian journal of veterinary research. – 1987. –51(4). – P.481-485.
139. Schultsz, C. Differences in the population structure of invasive Streptococcus suis strains isolated from pigs and from humans in The Netherlands / C. Schultsz, E. Jansen, W. Keijzers et al. // PLOS One. – 2012. – 7(5).
140. Seele, J. The inflammatory response and neuronal injury in Streptococcus suis meningitis / J. Seele, S. C. Tauber, S. Bunkowski, C. G. Baums et al // BMC Infectious Diseases. – 2018. – 18. – P.297.
141. Segura, M. Critical Streptococcus suis Virulence Factors Are They All Really Critical / M. Segura, N. Fittipaldi, C. Calzas, et al. // Critical Trends in microbiology – 2017. – 25(7). – P. 585-599.
142. Segura, M. Streptococcus suis Research: Progress and Challenges / M. Segura // Pathogens. – 2020. – 9(9). – p.707. doi:10.3390/pathogens9090707.
143. Segura, M. Update on Streptococcus suis Research and Prevention in the Era of Antimicrobial Restriction: 4th International Workshop on S. suis / M.

- Segura, V. Aragon, S.L. Brockmeier, et al. // *Pathogens*. – 2020. – 9(5). – p.374. doi:10.3390/pathogens9050374
144. Segura, M. Initial steps of the pathogenesis of the infection caused by *Streptococcus suis*: fighting against nonspecific defenses / M. Segura, C. Calzas, D. Grenier, M. Gottschalk // *FEBS letter*. – 2016. – 590(21). – P.3772-3799.
145. Staats, J.J. *Streptococcus suis*: past and present / J.J. Staats, I. Feder, O. Okwumabua, M.M. Chengappa // *Veterinary research communications*. – 1997. – 21 (6). – P.381-407.
146. Staats, J. J. *Streptococcus suis*: past and present / J. J. Staats, I. Feder, O. Okwumabua, M. M. Chengappa // *Veterinary Research Communications*. – 1997. – 21(6). – P.381–407. doi:10.1023/a:1005870317757
147. Sun, Y. Characteristic Comparison of Meningitis and Non-meningitis of *Streptococcus suis* in an Experimentally Infected Porcine Model / Y. Sun, H. Liu, R. Du et al. // *Inflammation*. – 2018. – 41(2). – P. 368-377.
148. Susilawathi, N.M. *Streptococcus suis*-Associated Meningitis, Bali, Indonesia, 2014-2017 / N.M. Susilawathi, N.M.A. Tarini, N.N.D. Fatmawati et al // *Emerging Infectious Diseases*. – 2019. – 25(12). – 2235-2242. doi:10.3201/eid2512.181709.
149. Swildens, B. Detection and transmission of extracellular factor producing *Streptococcus suis* serotype 2 strains in pigs / B. Swildens // *Veterinary pathology*. – 2009. – 46(3). – P.531-5.
150. Takeuchi, D. Impact of a Food Safety Campaign on *Streptococcus suis* Infection in Humans in Thailand / D. Takeuchi, A. Kerdsin, Y. Akeda et al. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. – 2017. – 96(6). – 1370-1377. doi:10.4269/ajtmh.16-0456.
151. Tenenbaum, T. Biological activities of suilysin: role in *Streptococcus suis* pathogenesis / T. Tenenbaum, T.M Asmat., M. Seitz et al. // *Future Microbiology*. – 2016. – 11. – P.41-54.

152. Tenenbaum, T. Cell death, caspase activation, and HMGB1 release of porcine choroid plexus epithelial cells during *Streptococcus suis* infection in vitro / Tenenbaum T., Essmann F., Adam R., Seibt A. // *Brain Research*. – 2006. – 1100(1). – P.1–12. doi:10.1016/j.brainres.2006.05.041.
153. Tenenbaum, T. Polar bacterial invasion and translocation of *Streptococcus suis* across the blood–cerebrospinal fluid barrier in vitro / T. Tenenbaum, T. Papandreou, D. Gellrich et al. // *Cell Microbiology*. – 2009. – 11(2). – P.323–336. 10.1111/j.1462-5822.2008.01255.x.
154. Thongkamkoon, P. Serotypes of *Streptococcus suis* isolated from healthy pigs in Phayao Province, Thailand / P. Thongkamkoon, T. Kiatyingangsulee, M. Gottschalk. // *BMC Res Notes* – 2017. – 10(1). – P.53.
155. Tohya, M. Comparative genome analyses of *Streptococcus suis* isolates from endocarditis demonstrate persistence of dual phenotypic clones / M. Tohya, T. Watanabe, F. Maruyama et al. // *PLoS One*. – 2016. – 11(7): e0159558. doi:10.1371/journal.pone.0159558.
156. Vanier, G. Disruption of *srtA* gene in *Streptococcus suis* results in decreased interactions with endothelial cells and extracellular matrix proteins / Vanier G., Sekizaki T., Domínguez-Punaro M.C., Esgleas M. et al. // *Veterinary Microbiology*. – 2008. – 127(3-4). – P.417-24. doi: 10.1016/j.vetmic.2007.08.032.
157. Vela, A. I. *Streptococcus porcorum* sp. nov., isolated from domestic and wild pigs / A.I. Vela, V. Sanchez, G. Mentaberre et al. // *International journal of systematic and evolutionary microbiology*. – 2010. – 61(7). – P.1585–1589.
158. Wang, M. Genomic Epidemiology of *Streptococcus suis* Sequence Type 7 Sporadic Infections in the Guangxi Zhuang Autonomous Region of China // M. Wang, P. Du, J. Wang, R. Lan, J. Huang // *Pathogens*. – 2019. – 8(4). – 187. doi: 10.3390/pathogens8040187.
159. Wang, Y. Isolation and characteristics of multi-drug resistant *Streptococcus porcinus* from the vaginal secretions of sow with endometritis / Y. Wang, H.

- Guo, Y. Bai, T. Li, R. Xu, T. Sun, J. Lu, Q. Song // BMC Veterinary Research. – 2020. – 16(1). doi: 10.1186/s12917-020-02365-9.
160. Wei, Z. Characterization of *Streptococcus suis* isolates from the diseased pigs in China between 2003 and 2007 / Z. Wei, R. Li, A. Zhang et al. // *Veterinary microbiology* – 2009. – 137(1-2). – P. 196-201.
161. Wertheim, H.F. *Streptococcus suis*: an emerging human pathogen. / H.F. Wertheim, H.D. Nghia, W. Taylor et al. // *Clinical infectious diseases* – 2009. – 48(5). –P. 617-25.
162. Wessman, G. E. Biology of the group E streptococci: A review / G. E. Wessman // *Veterinary Microbiology*. – 1986. – 12. – P.297–328. doi: 10.1016/0378-1135(86)90081-7.
163. Williamson, S. *Streptococcus suis* disease in pigs / S. Williamson // *Veterinary Record*. – 2018. – 183(13). – P.408-410.
164. Windsor, R.S. Streptococcal infection in young pigs. IV. An outbreak of streptococcal meningitis in weaned pigs / R.S. Windsor, S.D. Elliott. // *The journal of hygiene* – 1975. – 75(1) – P. 69-78.
165. Xia, X. How *Streptococcus Suis* Serotype 2 attempts to avoid attack by host immune defenses / X. Xia, W. Qin, H. Zhu et al. // *Journal of microbiology, immunology and infection*. – 2019. – 52(4). – P.516-525.
166. Zhang, A. Identification and characterization of IgA1 protease from *Streptococcus suis* / A. Zhang, X. Mu, B. Chen et al. // *Veterinary Microbiology*. – 2010. – 140. – P.171-175. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.06.034
167. Zhang, A. IgA1 protease contributes to the virulence of *Streptococcus suis* / A. Zhang, X. Mu, B. Chen et al. // *Veterinary Microbiology*. – 2011. – 148. – P.436–439. doi: 10.1016/j.vetmic.2010.09.027
168. Zheng, P. Pathologic analysis of the brain from *Streptococcus suis* type 2 experimentally infected pigs / P. Zheng, Y.X. Zhao, A.D. Zhang, et al. // *Veterinary pathology* – 2009. – 46(3) – P.531-5.

169. Zimmerman, J.J. Diseases of swine. 11th edition / J.J. Zimmerman, L.A. Karriker; A. Ramírez. – Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc. – 2019. – 1108 p.
170. Sánchez-Vizcaíno, J. M. An Update on the Epidemiology and Pathology of African Swine Fever / J. M. Sánchez-Vizcaíno, L. Mur, J. C. Gomez-Villamandos, L. Carrasco // Journal of Comparative Pathology. – 2015. – 152(1). – P.9–21. doi:10.1016/j.jcpa.2014.09.003