

VASIKATE KOPSUPÖLETIKKUDE ETIOLOOGIA, PATOLOOGILIS- ANATOOMILISTE MUUTUSTE LAAD JA ULATUS

V. RIDALA,
veterinaariateaduste doktor

Eesti Põllumajanduse Ministeeriumi Veterinaaria Valitsuse andmeil on vasikate suremus Eesti NSV-s veel võrdlemisi suur. Nii näiteks suri kolhooside vasikaid 1953/54. põllumajandusaastal 2,3% ja 1954/55. põllumajandusaastal 2,1%. Peale selle on teatav arv vasikaid mitmesuguste haiguste esinemise tõttu hädatapetud. Nagu vastavatest andmetest selgub, on vasikatel peamiseks haiguse ja surma põhjuseks seedeelundite haigused, kuid nende kõrval täheldatakse võrdlemisi sagedasti ka kopsupõletikke.

Rida autoreid [^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7} jt.] on uurinud vasikate kopsupõletikkude etioloogiat ja patoloogilis-anatoomilisi muutusi NSV Liidus ning on leidnud, et vasikatel esineb kahte laadi kopsupõletikke: ühelt poolt niisuguseid, mille puhul nakkust ei leita, ja teiselt poolt selliseid, kus infektsioon on ilmne. Viimasel juhul on leitud paratüüfuse, *coli*-batsilloosi, pastörelloosi jt. tekitajaid. Enamik NSV Liidu uurijaid ei maini *Corynebacterium pyogenes*'t vasikate kopsupõletiku tekitajana. Seevastu mitmed välismaa autorid [^{8, 9, 10, 11, 12, 13} jt.] märgivad *Corynebacterium pyogenes*'t kui ühte sagedasemaid kopsupõletiku tekitajaid veistel, ühtlasi ka vasikatel.

Kuna Eesti NSV kohta puudusid senini lähemad andmed vasikate kopsupõletikkude etioloogiast, patoloogiliste muutuste laadist ja ulatusest, siis võtsime vastavate küsimuste selgitamise oma ülesandeks.

Metoodika

Käesoleva töö käigus võtsime uurimisele 32 vasikat, vanuses kolmest päevast kuni ühe aastani. Neist 12 olid surnud ja 20 hädatapetud. 27 vasikat pärines Eesti NSV kaheksa rajooni (Tartu, Elva, Põlva, Valga, Jõgeva, Mustvee, Kallaste ja Väandra) kümnest sohoosist ja kaheksast kolhoosist. Viie vasika kohta saime materjali Tartu lihakombinaadist. Viimaste päritolu polnud võimalik täpselt selgitada.

15-lt hädatapetud vasikalt saime uurimiseks maod, sooled, maksa, põrna, neerud, kopsu ning kopsuvärati mahlasõlmed; ülejäänud viielt — ainult kopsu ja kopsuvärati mahlasõlmed. Need siseelundid lahkasime ja uurisime neid bakterioloogiliselt vere-, liht- ja endoagaril ning Smirnovi söötmel. Samuti lahkasime kõik vasikate korjused ja uurisime samal viisil nende kopse, kopsuvärati mahlasõlmi, põrna, maksa, neeruid ja soolekeskmete mahlasõlmi.

Histoloogiliseks uurimiseks võtsime materjali kõigi 32 vasika kopsudest ja kopsuvärati mahlasõlmedest ning 27 vasika sooltest, soolekeskmete mahlasõlmedest, maksast, põrnast, neerudest ja südamelihasest. Histoloogilise uurimismaterjali fikseerisime 10%-lises formaliniis ja paralleelselt ka absoluutses alkoholis ning sisestasime tselloidiini. Histoloogilisi lõikeid värvisime van Giesoni ja hematoksüliin-eesiin-menetluse järgi ning mikroobide leidmiseks kudedes kasutasime Weigerti poolt modifitseeritud Grami meetodit. Kokku valmistasime kõnesolevate uurimiste puhul üle 2000 histoloogilise preparaadi.

Igal loomal uurisime kopsuusside ja 27 vasikal ka sooleparasiitide esinemist.

Lahanguleiud

Välisel vaatlusel ilmnis esijoones see, et kõik 12 surnud vasikat olid tugevasti kurtunud, nende päraku ümbrus, saba ja osalt tagajäsemised olid roojaga määrduvad.

32-st uuritud vasikast esines 22 vasika kopsudes juba makroskoopiliselt selgesti täheledatavaid põletikulisi muutusi. Nimelt diagnoosisime üheksal vasikal ägedat, kuuel alaägedat ja ühel pikaldast katarraalset, viiel mädist ja ühel mädas-roiskkärbuslikku kopsupõletikku. Kõigil 22 vasikal, kellel esines kopsudes põletikulisi muutusi, leidis varieeruva tugevuse ja ulatusega muutusi ka rinnakelmes. Kõige raskemini oli rinnakelme kahjustatud mädist või mädas-roiskkärbuslikku kopsupõletikku põdenud vasikatel. Viimasel juhul esines varieeruva tugevusega serofibrinoosne rinnakelmepõletik, kusjuures nii *pleura pulmonalis* kui ka *pleura costalis* punetasid ebaühtlaselt, olid tuhmunud ja pikaldasematel juhtudel paiguti kõõlusjalt paksenenud ning mõnikord kohati omavahel liitunud. Peale selle täheldasime mädist või mädas-roiskkärbuslikku kopsupõletikku põdenud vasikatel muutunud rinnakelmes tähnjaid verevalumeid. Katarraalset kopsupõletikku põdenud vasikatel esines varieeruva tugevusega seroosne või serofibrinoosne rinnakelmepõletik; pikaldasematel juhtudel ilmnis ka *pleura pulmonalis*'e paksenemist.

Kopsuvärdi mahlasõlmed olid tugevasti pundunud ja tavaliselt suurusga kuni $4 \times 3 \times 1,5$ cm (ühel juhul isegi $9 \times 4 \times 2$ cm). Mahlasõlmede lõikepinnad olid pekjad, kummusid välja ja neile valgus rikkalikult vedeljahuleemjat nõret.

10 vasikal ei esinenud kopsudes põletiku tunnuseid; küll võis seal täheldada varieeruva tugevusega paisliigveresuse- ja tursenähte.

Kõigil 27 vasikal, kellelt saime uurimiseks peale kopsude ka teisi siseelundeid, esines varieeruva tugevuse ja ulatusega äge või alaäge katarraalne libediku- ja peensoole- ning 13 juhul jämesoolepõletik. Ühel vasikal esines ka eesmagudes koldeline katarraalne põletik. Kõigil kõnesolevatel vasikatel võis täheldada maksas, neerudes ja südamelihases düstroofilisi muutusi, kusjuures ühel võis juba makroskoopiliselt vaatlusel täheldada lubjasoolade ladestust südamelihasesse. Peale selle esines kolmel vasikal epikardis tähnjaid ja väikeselaigulisi verevalumeid. Ühel vasikal ilmnis sapipõie ja kusepõie laienemine ning tugev täitumine, kusjuures sapipõie sisuks oli umbes 250 ml kollakaspruune ja tumepruune tükke sisaldavat sappi. Kusepõies oli umbes 2 liitrit tavalise välimusega uriini. Peale selle täheldasime 23 vasika maksas varieeruva tugevusega paisliigveresusenähte, ühe vasika maksas laialdaselt kärbuskoldeid, 11 vasika põrnas liigveresust ja verevalumeid, 3 vasika neerudes verevalumeid.

Parasitoloogilise uurimise tulemusi

32-st uuritud vasikast märkasime ainult kahel (6,3%) kopsudes mõõdukat *Dictyocaulus viviparus*'e invasiooni. 27 vasikal uurisime ka magusid ja sooli ning leidsime viiel loomal (18,5%) sooleparasiite: nimelt kolmel juhul *Eimeria zürni* Rivolta, 1878, kahel juhul *Strongyloides papillosus*'t (Wedel, 1856), kahel juhul *Haemonchus contortus*'t (Rudolphi, 1803), kahel juhul *Chabertia ovina*'t (Fabricius, 1788) ja ühel juhul *Nematodirus filicollis*'t (Rudolphi, 1802). Kõiki loendatud parasiite esines vähesel arvul, välja arvatud üks juht, kus sooltes leiti rohkesti *Eimeria zürni* ootsüste.

Bakterioloogilise uurimise tulemusi

Bakterioloogilisel uurimisel leiti kahekümne kahe kopsupõletikku põdenud vasika kopsudest 15 juhul (65,2%) patogeenseid (resp. fakultatiivselt patogeenseid) mikroobe, ja järgmiselt:

<i>Corynebacterium pyogenes</i>	9 juhul	(41%)
<i>Salmonella enteritidis</i>	2 „	(9,1%)
<i>Escherichia coli</i>	1 „	(4,5%)
<i>Staphylococcus albus</i>	1 „	(4,5%)
<i>Escherichia coli</i> koos <i>Staphylococcus albus</i> 'ega	1 „	(4,5%)
<i>Corynebacterium pyogenes</i> koos <i>Streptococcus bovis</i> 'ega ja <i>Staphylococcus albus</i> 'ega	1 „	(4,5%)

Viimati mainitud juhul esines patogeensete mikroobide kõrval ka mitut liiki roisumikroobe.

Seitsmel juhul (31,8%) ei leidunud põletikulistes kopsudes patogeenseid mikroobe, vaid puudulike söötmis- ja pidamistingimuste tagajärjel olid vasikatel tekkinud libediku- ja soolepõletik, mille tagajärjel imendus verre nii põletikulisi kui ka sööda riknemisel ja puudulikul seedimisel tekkinud laguprodukte, mis veres ringeldes kahjustasid paljusid elundeid, tekitades düstroofilisi muutusi maksas, neerudes ja südamelihases ning põhjustades kopsudes vastava kahjustuse tagajärjel katarraalset kopsupõletikku.

Bakterioloogilisel uurimisel leiti kopsuvärati mahlasõlmedest tavaliselt neid patogeenseid mikroobe, mida esines kopsudeski.

Peale kopsude ja kopsuvärati mahlasõlmede esines mikroobe ka teistes elundites. Näiteks leiti maksas *Escherichia coli*'t viiel ja mikrokokke ühel juhul. Põrnas leiti *Escherichia coli*'t kahel, mikrokokke ühel, stafülokokke ühel ja streptokokke ühel juhul. Neerudes esines stafülokokke kahel ja mikrokokke ühel juhul. Soolekeskmete mahlasõlmedes esines *Escherichia coli*'t kuuel juhul.

Makroskoopilised ja histoloogilised leiud kopsudes, vastavalt põletikkude põhjustele

Nagu bakterioloogilise uurimise tulemustest selgus, esines infektsioosete kopsupõletikkude põhjusena kõige sagedamini *Corynebacterium pyogenes*, ja nimelt üheksal juhul puhta ning ühel juhul segainfektsioonina. Sellele vastavalt võtame vaatlusele eelkõige *Corynebacterium pyogenes*'e tekitatud kopsupõletiku.

Meie uurimistõöst selgus, et makroskoopiliselt sarnaneb kõnesolev kopsupõletik algusjärgus raskekujulise ägeda katarraalse kopsupõletikuga, tabades tavaliselt valdavas osas tipp- ja südamesagara ning varieerub ulatuses diafragmasagara eesmise ja eriti alumised osad. Põletik on algul väikekoldeline, kuid raskekujulise põletikulise liigveresuse tõttu on haigestunud kopsuosad laialt intensiivselt punased ning neis esineb vaevunähtavaid ja kuni 1,5 cm läbimõõduga tume- kuni mustjaspunaseid, osalt kindlapiirilisi koldeid. Muutunud kopsuosad on mõõdukalt tihkestunud ja sagarikevaheline tugisidekude on tugevasti laienenud (kuni 3 mm), meenutades seroosset vedelikust läbiimbumise tõttu süldihüüvet.

Muutunud kopsuosade lõikepinnad kummuvad mõõdukalt välja, nende värvus on samalaadselt kirju kui välispind, s. o. intensiivselt helepunases pinnas esineb varieeruva suurusega kindla- ja ebakindlapiirilisi tume- kuni mustjaspunaseid laike. Lõikepindadele valgub tumepunast verd ja vahutavat hägushalli nõret.

Nii välispinnas kui ka lõikepindades esineb eriti tumepunaste kollete ümbruses peenemullilise alveolaarse emfüseemi nähte.

Corynebacterium pyogenes'e tekitatud kopsupõletik muutub algusjärgust keskjärku üle minnes eriti iseloomulikuks ja makroskoopiliselt juba selgesti diagnoositavaks selle tõttu, et katarraalne põletik muutub apostematoosseks põletikuks. Seejuures tekib põletikulistes kopsuosades massiliselt miliaarseid

valkjashalle häguseid tähne ja koldeid, mis põletiku bronhogeense leviku tõttu asetsevad nii, et kopsu löikepindades võib täheldada puuoksi meenutavat struktuuri.

Selles haigusjärgus on muutunud kopsuosad täiesti tihkestunud, meenutades konsistentsilt maksa. Värvuselt on nende välispind ja löikepinnad üldiselt heledamad kui haiguse algusjärgus, kuid värvus on kirju selletõttu, et nii puuksakujuliselt paiknevate valkjashägushallide tähnide ja kollete vahel kui ka nende lähemas ja kaugemas ümbruses on kopsukude varieeruvalt valkjaspruun kuni mustjaspunane. Löikepinnad selles põletikujärgus on võrdlemisi kuivad: mäda neile veel ei valgu. *Pleura pulmonalis*'el ja mõnikord ka *pleura costalis*'el esineb kohati varieeruva paksusega räpaskollakashalli fibriiniladestust.

Kõnesoleva kopsupõletikuvormi edasisel süvenemisel laieneb põletiku protsess ja kopsukoosse tekivad erineva suurusega, kuni mitmesentimeetrilise läbimõõduga mädakolded, mille sisu on poolvedel kollakashall või valkjashall mäda. Vastavalt protsessi kestusele on mädakolded ümbritsetud eri paksusega sidekoekihnust. Muutunud kopsuosades ja *pleura pulmonalis*'el esineb makroskoopiliselt selgesti tajutavat sidekoe vohamist ka mujal.

Kõnesolev kopsupõletik algab tavaliselt mõlemas kopsupooles ja kujuneb enamasti raskeks, surmaga lõppevaks või hädatapmist põhjustavaks haiguseks, mis on üldiselt seda tõsisem, mida halvemad on loomade söötmis- ja pidamistingimused. Raskekujulisematel juhtudel võib ainult umbes $\frac{1}{4}$ kopsust olla muutumatu.

Vasikate kõrval võivad haigestuda ka mullikad ja vanemad veised. Heade söötmis- ja pidamistingimuste puhul kulgeb töbi kergemakujuliselt ja veised võivad põdeda seda siis aastaid. Niisugused veised on aga ohtlikud teistele, esijoones vasikatele, sest nad võivad (eriti ühes ruumis viibides) haigust edasi levitada. Säärast *Corynebacterium pyogenes*'e tekitatud kopsupõletiku levimisviisi oli meil võimalus täheldada mitmes majandis.

Vastavalt sellele, kas on tegemist kõnesoleva kopsupõletiku algus- või kaugemale arenenud järguga, on histoloogilised leiud erinevad. Algusjärgu histoloogiline leid on väga iseloomulik. Üldiselt esineb põletikulises kopsukoos tugev liigveresus ja sagedasti ka verevalumeid. Iseloomuliku leiu annab väga tiheda ja väikekoldelise põletikulise infiltratsiooni esinemine. Nimelt on bronhioolides ja alveoolide väikestes rühmades massiliselt polümorfuumalisi leukotsüüte. Nõrgal suurendusel mikroskoopides paistavad need infiltratsioonikolded mustade laikudena, mis on vaatevälja varieeruva tihedusega üle külvanud (mikrofoto 1). Nagu selgub histoloogilistest lõikudest, mis värviti mikroobide uurimiseks, on tihe leukotsüütide infiltratsioon kuhjunud just neisse alveoolidesse ja bronhioolidesse, kus leidub rikkalikult *Corynebacterium pyogenes*'t.

Alveoolide ja bronhioolide epiteel, kus ilmneb massiline infiltratsioon, on düstroofiline ja nekrootiline ning valdavas osas irdunud. Kõnesolevates alveoolide ja bronhioolide valendikes leidub infiltratsiooni ja irdunud epiteelirakkude hulgas ka vähesel määral fibriini. Märksa rohkem fibriini esineb aga infiltratsioonikollete vahel paiknevais alveoolides, mille epiteel samuti on tavaliselt düstroofiline ja nekrootiline ning valdavas osas irdunud. Sääraste alveoolide valendikes on leida fibriini ja irdunud epiteelirakkude kõrval enamasti hõredat polümorfuumaliste leukotsüütide infiltratsiooni. Samalaadseid kahjustusi kui alveoolide ja bronhioolide epiteelis esineb ka põletiku piirkonnas bronhide epiteelis. Sagarikevahelises sidekoos ilmneb liigveresuse- ja turšenähte, samuti varieeruva tihedusega polümorfuumaliste leukotsüütide infiltratsiooni.

Corynebacterium pyogenes'e tekitatud kopsupõletiku hilisemas järgus süveneb polümorfuumaliste leukotsüütide infiltratsioon ja algab mäda tek-

kimine esijoones neis infiltratsioonikolletes, mis on leukotsüütide rasvdüstroofia tõttu tihedamad. Selles järgus on makroskoopiliselt täheldatavate miliaarsete hägusvalkjashallide tähnide ja laikude tekkimine põhjustatud just rasvdüstrofeerunud infiltratsioonikolletest. Käsikäes leukotsüütide rasvdüstroofiaga süveneb nekroos alveoolide ja bronhioolide seinas nii infiltratsioonikolletes kui ka nende ümbruses. Sellele vastavalt tekivad erineva suurusega makroskoopiliselt täheldatavad abstsessid.

Protsessi vananemisega süveneb mädakollete teke, kuid algab ka sidekoe vohamine kogu põletikulises kopsukoes, eriti abstsesside ümber, pleuras ning põletikulise ja normaalsena säilinud kopsukoe piiril.

Corynebacterium pyogenes'e tekitatud kopsupõletiku igas järgus võib raskemate muutuste piirkonnas täheldada veresoonte tromboseerumist.

Kopsuvärati mahlasõlmedes esines tugev hüperplaasia, sinusiidi- ja nekroosinähte ning lümfi paisu; kohati esines ka verevalumeid.

Corynebacterium pyogenes'e tekitatud kopsupõletiku puhul esines südamelihases, maksas ja neerudes, vastavalt kopsukahjustuse ulatusele, histoloogilise leiuna erineva tugevusega düstroofilisi muutusi (hägune paisumine ja rasvdüstroofia) ning sooltes katarraalse põletiku tunnuseid. Kolmel vasikal esines põrnas liigveresust ja verevalumeid.

Corynebacterium pyogenes'e infektsioon võib diktüokauloosi esinemise korral olla sagedasti seoses *Dictyocaulus viviparus*'e invasiooniga. Käesoleva töö raames tuli meil ette kaks niisugust juhtu, kuid varem on neid esinenud rohkem.

Tavaliseks nähtuseks on, et kopsude kahjustus *Corynebacterium pyogenes*'e infektsiooni ja *Dictyocaulus viviparus*'e invasiooni samaaegsel esinemisel on märksa raskem kui ühe mainitud põhjuse puhul. Diktüokaulused põhjustavad tavaliselt algul katarraalset bronhiiti, mis hiljem muutub mädaseks bronhiidiks ja on seda raskekujulisem, mida intensiivsem on invasioon. Halbade söötmis- ja pidamistingimuste korral võib diktüokauloos kopsudes areneda mädaseks kopsupõletikuks.

Histoloogiliselt on diktüokauloosne bronhiit ja kopsupõletik iseloomustatud eosiinilembeste leukotsüütide infiltratsiooniga. Nimelt rändavad need välja alveoolide, bronhioolide ja bronhide valendikesse, kus paljud neist rasvdüstrofeeruvad ja muutuvad mädakehakesteks.

Kahel meie poolt uuritud juhul, kus esines samaaegselt *Dictyocaulus viviparus*'e invasioon ja *Corynebacterium pyogenes*'e infektsioon, võis makroskoopiliselt vaatlusel täheldada mõlema kopsupoole tipp- ja südamesagaras difuusselt ning diafragmasagarate eesmistes ja alumistes osades ja koldelel ka muudes osades iseloomulikke *Corynebacterium pyogenes*'e tekitatud kaugele arenenud mädast kopsupõletikku. Kopsutorude avamisel leiti seal limas-mädases nõres (ühel juhul 53, teisel 67) *Dictyocaulus viviparus*'eid.

Histoloogilisel uurimisel täheldati alveoolides ja bronhioolides juba nimetatud kaugele arenenud *Corynebacterium pyogenes*'e infektsioonile omast histoloogilist leidu, kuid selle kõrval võis märgata väiksemate ja suuremate kopsutorude seinas ka raskeid kahjustusi, mis avaldusid epiteeli düstroofias ja nekroosis ning epiteelirakkude laialdases irdumises, kopsutorude seina sidekoe paksenemises, kohati bronhiaalnäärmete düstroofias, nekrobioosis ja kõhetuses, kohati aga bronhiaalnäärmete hüpertroofias. Kopsutorude seinas võis muutuste piirkonnas täheldada massilist leukotsüütide infiltratsiooni. Samalaadset, eriti eosiinilembeste, enamasti rasvdüstrofeerunud leukotsüütide infiltratsiooni esines ka kopsutorude valendikus irdunud epiteelirakkude, fibriini- ja limamasside kõrval.

Järgnevalt peatume ühe kopsupõletikujuhu vaatlusel, kus peale *Corynebacterium pyogenes*'e esines veel *Streptococcus bovis*'e, *Staphylococcus albus*'e ja mitut liiki roisumikroobide infektsioon.

Makroskoopiliselt olid vaadeldava vasika vasema kopsupoole tipp- ja südamesagar kogu ulatuses ja diafragmasagar ventraalses osas hepatiseerunud, väliselt valkjaskollakaspunase värvusega. Nende sagarate löikepinnad olid kirjud, selle tõttu et hele- või tumepruunikaspunases koes leidus tihedalt puuoksakujulise asetusega hägusvalkjashalle tähne ja laike. Peale selle esines tippsagara löikepindades eri suurusega (kuni 1 cm läbimõõduga) koldeid, milles leidus poolvedelat räpasrohekaskollakashalli või räpasrohekaspruunikashalli vinavat nõret. Löikepindades võis täheldada ka sidekoe proliferatsiooni nii alveolaarses osas kopsutorude seinas kui ka sagarikevahelises interstitsiaalses koes. Samuti oli tippsagara pleura kogu ulatuses ebaühtlaselt sidekoeliselt paksenenud, kusjuures kopsukude pleura all oli kuni 1 cm paksuselt sidekoest tugevasti läbi kasvanud; esines nn. lihastumine.

Vasemas südamesagaras leidus peale eespool nimetatud muutuste veel üks kolle (läbimõõduga 3×4 cm), mille sisuks oli osalt räpaskollakashalli poolvedel vinav nõre, osalt samavärvuseline tükiline mass. Selle kõrval esines ka üksikuid mõnemillimeetrilise läbimõõduga räpasrohekaskollakashalli vinavat nõret sisaldavaid koldeid. Südamesagara löikepinnad meenutasid kohati tavalise alaägeda katarraalse põletiku puhul esinevaid löikepindu. Südamesagara *pleura pulmonalis*'e sidekude oli kohati paksenenud ja vastu diafragmasagarat liitunud selle pleuraga.

Vasema diafragmasagara muutunud ventraalne osa oli üldjoontes samade omadustega kui tippsagar, ainult selle erinevusega, et pleura oli sagara muutunud osal ühtlaselt paksenenud.

Parema kopsupoole tippsagara keskel asetses 3×2,7 cm suurune, umbes 1 cm ulatuses sagara välispinnast väljakummuv sidekoega kihnustunud kolle, mille sisuks oli osalt määrdaoline, osalt tükiline kollakasrohekashalli vinav mass. Muus osas oli parem kopsupool normaalne.

Arvestades vastavat makroskoopilist leidu oli meil käesoleval juhul tegemist vasika mädase ja koldelise roiskkärbusliku kopsupõletikuga.

Vasakpoolne bronhiaalne mahlasõlm oli märgatavalt suurenenud (suurus 4×3×1,5 cm). Mahlasõlme kihnu veresooned olid tugevasti laienenud ja rikkalikult verega täidetud, löikepinnad olid hallikaspruunikaspunased ja sinna valgus rohkesti hägushalli vedelat nõret.

Parempoolsetes bronhiaalsetes mahlasõlmedes nähtavaid muutusi ei esinenud.

Üks mediastinaalsetest mahlasõlmedest oli väga tugevasti suurenenud (suurus 9×4×2 cm). Väliselt oli ta ebaühtlaselt punakashalli, läbilõikes aga keskosas tumehalli ning piirdeosas osalt valkjashalli, osalt punakashalli ning tumepunaste selgepiiriliste tähnidega. Ka selle mahlasõlme löikepindadele valgus rikkalikult hägushalli vedelat nõret.

Histoloogiline leid uuritavas kopsus meenutas kohati histoloogilisi leide neist kopsudest, kus põletiku põhjustajaks oli *Corynebacterium pyogenes*. Selle kõrval esines aga erineva suurusega nekrootilisi koldeid, mis osalt olid kihnustunud, osalt mitte. Viimasel juhul esines nekrootilise kolde naabruses paiknevates alveoolides eriti tugev fibriini ladestus (mikrofoto 2) ja laialdane veresoonte tromboseerumine. Histoloogilises leius paistis silma üldiselt tugev sidekoestumine, mida võis mõningal määral täheldada juba makroskoopilisel vaatlusel.

Kopsuvärati muutunud mahlasõlmedes esines histoloogilise leiuna hüperplaasia-, sinusiidi-, nekroosi- ja lümfipaisunähte.

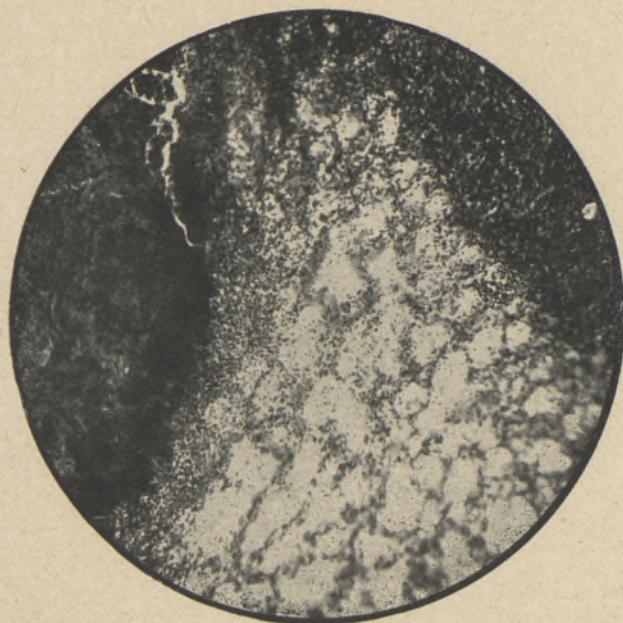
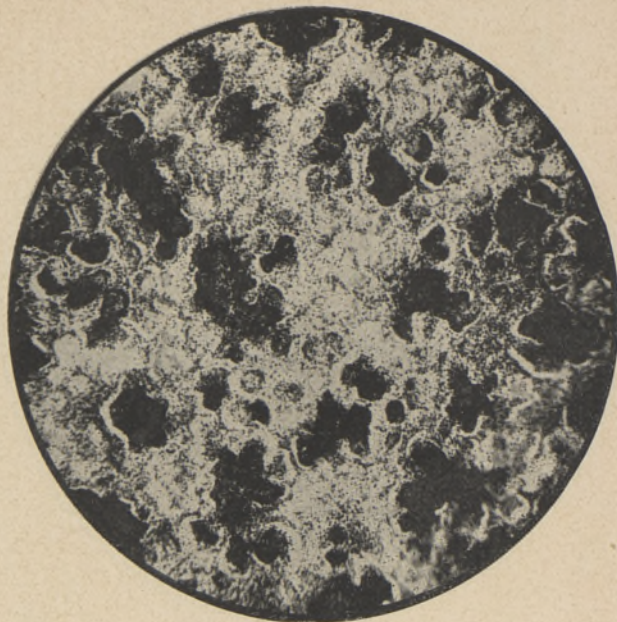
Edasi vaatleme kahte juhtu, kus kopsudes põletiku tekitajatena leiti kord *Staphylococcus albus*'t, kord *Escherichia coli*'t koos *Staphylococcus albus*'ega.

Makroskoopiliselt olid kopsudes esinevad muutused ühel ja teisel puhul

Mikrofoto 1. *Corynebacterium pyogenes*'e tekitatud kopsupõletik algusjärgus. Massiline koldeline polümorftuumaliste leukotsüütide infiltratsioon bronhioolides ja alveoolides. Rikkalik fibriini ladestus infiltratsioonikollete vahel paiknevais alveoolides. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

Микрофото 1. Воспаление легких, вызванное *Corynebacterium pyogenes*, в начальной стадии. Массовая очаговая инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами в бронхиолах и альвеолах. В альвеолах между очагами инфильтрации обильное наложение фибрина. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrofoto 1. Durch *Corynebacterium pyogenes* verursachte Lungenentzündung im Anfangsstadium. Massenhafte fokale Infiltration von polymorphkernigen Leukozyten in den Bronchiolen und Alveolen. Reichliche Fibrinablagerung in den Alveolen zwischen den Infiltrationsherden. (Van Gieson-Färbung. Vergrößerung 80×.)



Mikrofoto 2. Roiskkäbuslik kopsupõletik. Joonise vasemas servas kärbuskoll, keskel tugevasti kahjustatud ja fibriiniga täitunud alveoolid, paremas servas rikkalik uudissidekoe vohang. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

Микрофото 2. Гангренозное воспаление легких. На левом краю рисунка некротический очаг, в центре сильно поврежденные и наполненные фибрином альвеолы; на правом краю обильное разрастание соединительной ткани. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrofoto 2. Gangränöse Lungenentzündung. Am linken Rande ein Nekroseherd, in der Mitte stark beschädigte und mit Fibrin angefüllte Alveolen, rechts reichliche Wucherung von Bindegewebe. (Van Gieson-Färbung. Vergrößerung 80×.)



Mikrofoto 3. Raskekujuline äge katarraalne kopsupõletik. Tugev liigveresus ja massiline polümorfne leukotsüütide infiltratsioon. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

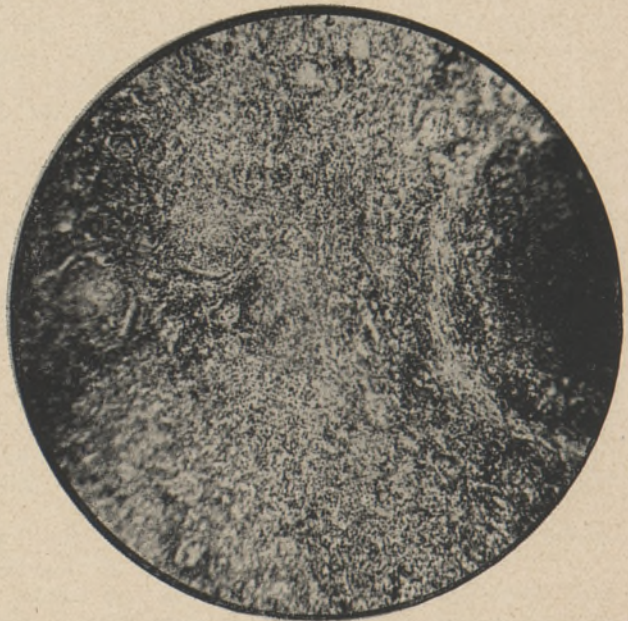
Микрофото 3. Тяжелое острое катаральное воспаление легких. Сильная гиперемия и массовая инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrophoto 3. Schwere akute katarhalische Lungenentzündung. Starke Hyperämie und massenhafte Infiltration von polymorphkernigen Leukozyten. (Van Gieson-Färbung. Vergrößerung 80×.)

Mikrofoto 4. Pikaldane katarraalne kopsupõletik. Loomulik kopsukude on enamasti hävinenud ja asendunud kootumisseisundis oleva uudisidekoega. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

Микрофото 4. Хроническое катаральное воспаление легких. Нормальная легочная ткань в большинстве разрушена и замещена новообразовавшейся соединительной тканью в стадии сморщивания. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrophoto 4. Langwierige katarhalische Lungenentzündung. Das natürliche Lungengewebe ist meistens zerstört und durch kontraktiles Bindegewebe ersetzt. (Van Gieson-Färbung. Vergrößerung 80×.)



Mikrofoto 5. Äge katarraalne kopsupõletik kärbuskoldega, mis lubjastoolade ladestuse tõttu esineb hallikasmusta laiguna. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

Микрофото 5. Острое воспаление легких с некротическим очагом, который выступает серовато-черным пятном в связи с отложением известковых солей. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrophoto 5. Akute katarrahalische Lungenentzündung mit Nekroseherd, der infolge von Kalksalzablagerung als grauschwarzer Fleck erscheint. (Van Gieson-Färbung. Vergrößerung 80×.)



Mikrofoto 6. Raskekujulised düstroofilised muutused neeru väänlistes torukestes. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

Микрофото 6. Тяжелые дистрофические изменения в извилистых канальцах почки. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrophoto 6. Schwere dystrophische Veränderungen in den gewundenen Harnkanälchen der Nieren. (Van Gieson-Färbung. Vergrößerung 80×.)



Mikrofoto 7. Südamelihase düstroopia lubjasoolade ladestusega, mis esineb ebakorrapärase mustade laikudena. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

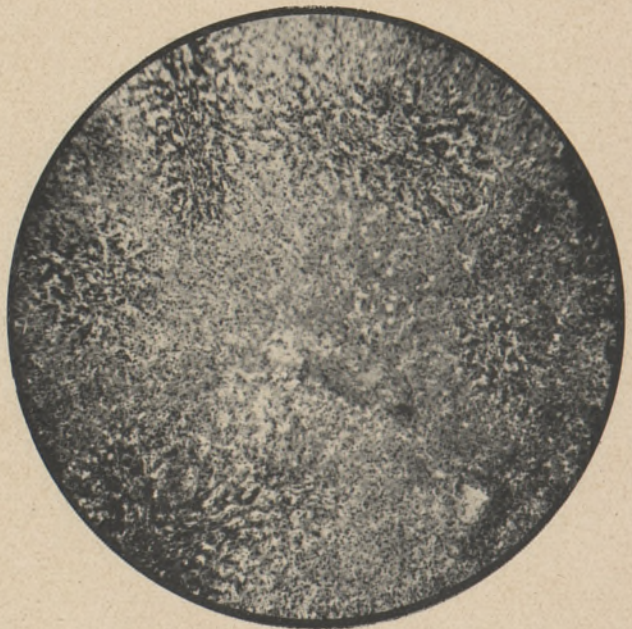
Микрофото 7. Дистрофия сердечной мышцы с отложениями известковых солей, которые выступают неравномерными черными пятнами. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrophoto 7. Distrophie des Herzmuskels mit Kalksalzablagerungen in Gestalt von unregelmässigen schwarzen Flecken. (Van Gieson-Färbung. Vergrösserung 80×.)

Mikrofoto 8. Raskekujuline maksa kärbus. Sagarikest säilinud ainult piirdeosi. (Van Giesoni värving. Suurendus 80×.)

Микрофото 8. Тяжелый некроз печени. Из долек сохранилась только периферийная часть их. (Окраска по ван-Гизону. Увеличение 80×.)

Mikrophoto 8. Schwere Lebernekrose. Von den Läppchen nur periphere Teile erhalten. (Van Gieson-Färbung. Vergrösserung 80×.)



osalt erinevad, kuid histoloogilised leiud olid mõlemal juhul muutuste laadi poolest väga sarnased.

Makroskoopiliselt esines mõlemas kopsupooles tipp- ja südamesagara valdavas osas ning diafragmasagara eesmistes ja alumistes osades äge katarraalne põletik, kusjuures kopsude värvus oli ebaühtlaselt valkjaspunane kuni tumepunane ning konsistents tailiha meenutav. Muutunud kopsuosade pleural esines ebaühtlase paksusega võrkjas fibrinikate.

Põletikuliste kopsuosade lõikepinnad olid samuti ebaühtlase ja intensiivsusest erineva valkjaspunase kuni tumepunase värvusega. Peale selle esines seal ühel juhul varieeruva tihedusega ebakorrapärase asetusega väikseid (läbimõõt kuni 4 mm) mädakoldeid, millest nõrgus lõikepindadele hallikasvalget poolvedelat mäda. Muudes põletikulistes kopsuosades valgus lõikepindadele rohkesti vahutavat hägushalli nõret.

Histoloogilise leiu põhjal oli ühel juhul tegemist tavalise mädase kopsupõletikuga ja teisel juhul — ägeda katarraalse kopsupõletikuga.

Kopsuvärati mahlasõlmed olid mõlemal juhul tugevasti pundunud, ebaühtlase hallikaspunase värvusega, nende lõikepinnad kummusid välja ja sinna nõrgus rohkesti hägushalli nõret.

Histoloogilisel uurimisel oli leid muutunud kopsuosadest mitmeti sarnane ägeda ja kohati ka alaägeda katarraalse kopsupõletikuga. Erinevusena võis täheldada mitmesuguse suurusega mädakollete esinemist ja hulgaliselt varieeruvat fibrini ladestust alveoolide valendikes, eriti mädakollete otseses naabruses.

Histoloogiline leid mahlasõlmedes oli üldjoontes sarnane vastava leiuga *Corynebacterium pyogenes*'e tekitatud kopsupõletiku puhul.

Südamelihases, neerudes ja maksas oli histoloogilisel uurimisel märgata düstroofilisi muutusi, libedikus ja sooltes alaägeda katarraalse põletiku tunnuseid ning põrnas liigveresust ja verevalumeid.

Lõpuks võtame vaatlusele need kopsupõletikujuhud, kus haiguse tekitasid *Salmonella enteritidis* (kaks juhtu) ja *Escherichia coli* (üks juht) ning veel need seitse juhtu, kus kopsudes ei esinenud patogeenseid mikroobe, vaid kopsupõletiku põhjuseks olid puudulike söötmis- ja pidamistingimuste tagajärjel tekkinud libediku- ja soolepõletik ning nendest omakorda järgnenud katarraalne kopsupõletik. Koos võib neid kopsupõletikuvorme käsitleda selle tõttu, et ei makroskoopiliselt ega histoloogiliselt olnud olulisi erinevusi nende juhtude vahel.

Makroskoopiliselt oli nimetatud juhtudel märgata mõlema kopsupoole haigestumist, kusjuures põletikulisi muutusi esines jällegi tipp- ja südamesagara ning diafragmasagara eesmistes ja alumistes osas; harva esines üksikuid põletikulisi koldeid ka diafragmasagara muudes, eriti keskmistes osades.

Makroskoopilise leiu järgi otsustades esines uuritavaie vasikate kopsudes kõige sagedamini alaäge katarraalne (viiel juhul) või äge katarraalne (neljal juhul) ja ainult ühel juhul pikaldane katarraalne põletik. Sellele vastavalt oli muutunud kopsuosade värvus erinev. Ägedatel katarraalse kopsupõletiku juhtudel olid muutunud kopsuosad värvuselt erineva intensiivsusega punased, mis tähistas laialdast põletikulist liigveresust. Üldise põhivärvuse sees esines tumedamaid punaseid koldeid. Need olidki tegelikult põletikukolded, mis hepatiseerumise tõttu olid muude kopsuosadega võrreldes märksa tihkema konsistentsiga. Põletikukollete ümbruses esines tavaliselt alveolaarse emfüseemi nähte. Peale selle esines ägeda katarraalse kopsupõletiku puhul, vastavalt põletiku intensiivsusele, varieeruva tugevusega tursenähte, mis paistsid kohe silma sagarikevahelise sidekoe laiendamise ning sültja välimise tõttu.

Muutunud kopsuosade lõikepinnad olid ägeda katarraalse põletiku puhul

väga niisked. Sinna valgus rohkesti vahutavat vesivedelat nõret ja raskematel juhtudel ka verd.

Alaägedate katarraalsete kopsupõletikkude puhul oli makroskoopilisele leiule iseloomustavaks esijoones see, et põhiliselt olid vastavad kopsuosad värvuselt valkjaspunased või sinakaspunased, kuid kohati esines ka punaseid ja tumepunaseid alasid. Põletikukollete laienemise ja omavahelise laatumise tõttu oli konsistents muutunud kopsuosades ühtlaselt ja märgatavalt tihkestunud. Ka siin valgus lõikepindadele rohkesti vedeljahuleemjat vahutavat nõret.

Muutunud kopsuosade värvus oli pikaldase katarraalse kopsupõletiku puhul nii väliselt kui ka läbilõikes ebaühtlaselt valkjaspunakashall. Makroskoopiline pilt näitas, et sidekoe vohamise tõttu oli konsistents vastavatel kopsuosadel tavaliselt tailihataoline. Lõikepindadele valgus vedeljahuleemjat nõret.

Kopsuvärati mahlasõlmedes võis kõigi kolme katarraalse kopsupõletiku puhul täheldada liigveresuse- ja tursenähte ning varieeruva tihedusega polümorftuumaliste leukotsüütide infiltratsiooni alveoolide ja bronhioolide valendikesse (mikrofoto 3). Raskematel juhtudel esines ka väikekoldelisi verevalumeid. Alveoolide ja bronhioolide epiteel oli põletikukolletes tavaliselt düstroofiline ja mõnikord ka nekrootiline ning mitmesuguses ulatuses irdunud. Fibriini ladestust polnud puhtakujulise katarraalse põletiku puhul märgata; küll esines seda siis, kui katarraalne põletik oli üle minemas mädaseks põletikuks.

Võrreldes ägeda katarraalse põletikuga võis alaägeda katarraalse põletiku puhul histoloogilises leius täheldada polümorftuumaliste leukotsüütide infiltratsiooni teatavat taandumist ning seda, et polümorftuumaliste leukotsüütide ja irdunud epiteelrakkude seas esines alveoolide ja bronhioolide valendikus ning interstitsiaalses koes lümfotsüüte ja plasmarakke. Peale selle toimus kopsutorude, bronhioolide ja alveoolide seinas sidekoe vohamine.

Pikaldastel katarraalse põletiku juhtudel paistis eriti silma sidekoe vohamine ning lümfotsüütide ja plasmarakkude infiltratsioon, kuna infiltratsioonil hulgas esines ainult üksikuid polümorftuumalisi leukotsüüte. Vastavalt pikaldase katarraalse põletiku kergemale või raskemale iseloomule võib normaalne kopsukude hävida ja asenduda uudissidekoega (mikrofoto 4).

Katarraalse kopsupõletiku kõigi vormide puhul võib esineda eri suurusega, tavaliselt aga mikroskoopilisi kärbuskoldeid (mikrofoto 5). Oma uurimistöös täheldasime neid esijoones *Escherichia coli* ja *Salmonella enteritidis*'e infektsiooni puhul, harvemini ka niisuguse katarraalse kopsupõletiku korral, kus kopsudes ei leidunud patogeenseid mikroobe.

Kopsuvärati mahlasõlmedes esines ägedate ja alaägedate katarraalsete kopsupõletikkude puhul hüperplaasia- ja düstroofianähte. Pikaldase katarraalse kopsupõletiku puhul võis täheldada kopsuvärati mahlasõlmedes lümfatailise koe vähenemist ja sidekoe proliferatsiooni.

Nagu eespool märgitud, oli kahelt vasikalt võimalik saada uurimiseks ainult kops ja kopsuvärati mahlasõlmed; kaheksalt olid uurimiseks kõik siseelundid. Neil viimastel esines histoloogilisel uurimisel libedikus ja sooltes katarraalse põletiku tunnuseid ning südames, neerudes (mikrofoto 6) ja maksas düstroofilisi nähte. Kahel vasikal esines düstroofilises südamelihases rikkalikku lubjasoolade ladestust (mikrofoto 7) ning ühel vasikal ka neerudes väikekoldelist lubjasoolade ladestust. Nimetatud vasikatel ei leidunud kopsudes patogeenseid mikroobe. Kolmel vasikal esines neerudes koldelisi verevalumeid. Ühel täheldati raskekujulist kärbust maksas, kus sagarikest olid säilinud ainult piirdeosad (mikrofoto 8), ning kuuel — liigveresust ja verevalumeid.

Vasikate söötmis- ja pidamistingimused majandeis, kust pärines uurimismaterjal

Vasikate söötmis- ja pidamistingimusi oli meil võimalus uurida üksik-asjalisemalt üheksas majandis. Selgus, et eriti jätsid soovida vasikate pidamistingimused. Nimelt ruumid, kus vasikaid peeti, olid enamikus niisked ja jahedad ning puuduliku ventilatsiooni tõttu ammoniaagirikkad. Mõnes majandis jätsid vasikate ruumides soovida ka puhtus ja kord. Ühes majandis paiknesid vastsündinud vasikate sulud lehmalaudas kahe ukse vahelisel alal, kus oli kõige suurem tuuletõmbus ning seetõttu ka väga soodsad tingimused kõhulahtisuse ja kopsupõletikkude tekkeks. Nii oligi vasikate haigestumine nimetatud tõbedesse selles majandis pikemat aega sage-dane. Olukord paranes lühikese aja jooksul, kui vasikad asetati sobivama-sse ruumidesse.

Ühes majandis peeti vanemaid vasikaid hilja sügisel mõnikord isegi öösel vihmaste ja tuuliste ilmadega väljas koplis, kus kamar oli tugevasti sõtkutud ja rohtu söömiseks vähe. Kõik need vasikad olid arengus tugevasti kängunud ja enamik neist põdes kopsupõletikku, mille tagajärjel neid tuli välja praakida ja tapmisele saata.

Mõnes majandis, kust pärines meie uurimismaterjal, olid puudulike pida-mistingimuste kõrval ebarahuldavad ka vasikate söötmingimused. Vasi-kad kas ei saanud küllaldaselt sööta või oli sööt ebakvaliteetne või esine-sid mõlemad puudused korraga.

Vasikate söötmisel ja pidamisel esinenud puudustele juhtisime eespool nimetatud majandite vastavate töötajate tähelepanu. Neis majandeis, kus parandati vasikate söötmis- ja pidamistingimusi või rakendati teisi profü-laktilisi abinõusid ning haigestunud vasikaid raviti (Äksi aiandussovhoosis, Luunja sovhoosis, Raadi õppe- ja katsemajandis jm.), õnnestus likvideerida vasikate kopsupõletikud.

KIRJANDUS

1. Архангельский И. И., Важнейшие инфекционные заболевания телят. М., 1951.
2. Гаврилов А. И., Патолого-гистологические изменения в легких у телят при пневмонии, наиболее встречающиеся в Западном Казахстане. Отчет Западно-Казахстанской научно-исследовательской ветеринарной опытной станции за 1944 г.
3. Гаврилов А. И., Патолого-гистологические изменения в легких у телят при пневмониях. Ученые записки Витебского вет. института, т. VIII, 1948.
4. Казарьян В. К., К вопросу этиологии бронхопневмонии телят в Лорийском районе и значение зоогигиенического фактора в борьбе с ней. Труды Армянского НИВИ, вып. 1, 1935.
5. Лебедев Н. А. и Ерастов В. В., Патолого-анатомические изменения при паратифе телят. Труды ВИЭВ, т. XIV, 1936.
6. Михин Н. А., Паратиф и колибациллез телят и биологический метод борьбы с ними. Советская ветеринария, 1934.
7. Синев А. В. и Беззубец С. К., Паратиф телят, его этиология и клиника. Вестник современной ветеринарии, 1926.
8. Glage, G. F., Entzündungs- und Eitererreger bei Haustieren. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle, W., Kraus, R. u. Uhlenhuth, P., Bd. VI, Jena, 1929.
9. Mitchell, T. M., An Outbreak of Bovine Zoonotic Pneumonia. The Veterinary Record, vol. 51, 1939.
10. Nieberle, K. u. Cohrs, P., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena, 1931.

11. Sanders, D. A., Some Observations on the Nature and Transmission of Enzootic Bronchopneumonia (*pneumoenteritis*) of Dairy Calves. Journal of the American Veterinary Medical Association, vol. 47, 1939.
12. Thorp, W. T. S., Shigley, D. V. M. and Farrell, M. A., Studies on the Etiology and Pathology of Calf Pneumonia. American Journal of Veterinary Research. 1942.
13. Weber, E., Die Krankheiten des Rindes. Berlin, 1937.

Eesti Põllumajanduse Akadeemia

Saabus toimetusse
11. II 1957

ЭТИОЛОГИЯ, ХАРАКТЕР И РАЗМЕРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЛЕГКИХ У ТЕЛЯТ

В. Я. РИДАЛА,
доктор ветеринарных наук

Резюме

На основании результатов проведенного исследования и соответствующих наблюдений можно сделать нижеследующие выводы.

Воспаление легких у телят, довольно часто наблюдаемое в Эстонской ССР, имеет большее распространение и представляет более серьезную опасность для животноводства в тех хозяйствах, где условия содержания и кормления телят неудовлетворительны.

Причинами воспаления легких у телят являются инфекция или инвазия, иногда же только неудовлетворительные условия содержания и кормления телят, которые могут послужить причиной возникновения вторичного воспаления легких или осложнить воспаление легких, возникшее на почве инфекции или инвазии.

Возбудителем воспалений легких, вызванных инфекционным началом, чаще всего является *Corynebacterium pyogenes*. Из 22 исследованных случаев воспаления легких в 10 случаях (45,5%) причиной его явилась инфекция *Corynebacterium pyogenes*; при этом в девяти случаях наблюдалась чистая инфекция и в одном случае смешанная инфекция. Кроме того были выявлены следующие возбудители воспаления легких: *Salmonella enteritidis* — в двух случаях, *Escherichia coli* — в одном случае, *Staphylococcus albus* — в одном случае и *Escherichia coli* вместе с *Staphylococcus albus* также в одном случае.

Из исследованных 22 случаев воспаления легких в 7 случаях, т. е. почти у одной трети (31,8%), причиной заболевания не были ни инфекция, ни инвазия, а неудовлетворительные условия кормления и содержания.

В возникновении воспаления легких у телят существенное значение имеет легочный червь — *Dictyocaulus viviparus*.

Судя по макроскопической картине, воспаления легких у телят наблюдались чаще всего — в 16 (72,7%) случаях — в виде острого, подострого или хронического катарального воспалений. Довольно часто (5 случаев, т. е. 22,7%) можно было наблюдать и гнойное воспаление в виде апостематозного или абсцедирующего воспаления. Редко (1 случай, или 4,5%) наблюдалось гнойно-гангренозное воспаление.

При гистологическом исследовании выяснилось, что в 6 случаях (12,4%), которые по макроскопическим признакам были диагностированы как острое катаральное воспаление, последнее находилось в стадии

перехода в гнойное воспаление, в связи с чем свойственная гнойному воспалению макроскопическая картина еще не успела образоваться.

При воспалении легких, обусловленном *Corynebacterium pyogenes*, макроскопическая картина (за исключением начальной стадии) очень характерна. Так, в воспаленных частях легких образуются множественные милиарные беловато-серые непрозрачные пятнышки и очаги, которые расположены в форме беловато-серых веток в темно-красном разрезе легкого.

Гистологические изменения при воспалении легких, вызванном *Corynebacterium pyogenes*, очень характерны, особенно в начальной стадии, когда, наряду с другими изменениями в бронхиолах и маленьких группах альвеол, в массовом количестве наблюдаются полиморфноядерные лейкоциты. При микрокопировании со слабым увеличением эти очаги инфильтрации отчетливо бросаются в глаза. Они представляют собой черные пятна, рассеянные по полю зрения в различном количестве. В просветах вышеуказанных альвеол и бронхиол, кроме инфильтрации и отторженного эпителия, наблюдается в умеренном количестве фибрин. В большем количестве фибрин наблюдается в альвеолах между очагами инфильтрации. Тромбозирование кровяных сосудов при данной форме воспаления можно наблюдать уже в начале заболевания, однако особенно заметным оно становится при далеко развившемся процессе в участках с тяжелыми изменениями.

Staphylococcus albus как одиночно, так и вместе с *Escherichia coli* обычно вызывает гнойное воспаление легких, при котором гистологически, наряду с картиной острого или подострого воспаления, наблюдаются также гнойные очаги различного размера и отложение фибрина в различном количестве в просветах бронхиол, особенно вблизи гнойного очага.

У двух телят, у которых была обнаружена инфекция *Salmonella enteritidis*, и у одного с совместной инфекцией *Salmonella enteritidis* и *Escherichia coli*, а также в семи случаях, где в легких не наблюдалось патогенных микробов, а причиной воспаления легких являлись неудовлетворительные условия содержания и кормления, наблюдались признаки катарального воспаления, которые макроскопически различались только по длительности и размерам процесса. Как при макроскопическом, так и при гистологическом исследовании подтвердилось, что в четырех случаях мы имели дело с острым, в пяти случаях с подострым и в одном случае с хроническим катаральным воспалением. При всех формах катарального воспаления наблюдались одиночные микроскопические некротические очаги, причем чаще всего в связи с инфекцией *Salmonella enteritidis* и *Escherichia coli*.

Бронхиальные и медиастинальные лимфоузлы у исследованных 22 телят, болевших воспалением легких, были увеличены, неравномерно красновато-серого цвета, с обильно влажными и выпуклыми поверхностями разреза. Гистологически в бронхиальных лимфоузлах наблюдались признаки гиперплазии, синусита, некроза и лимфозастоя.

Из 32 исследованных случаев в 27 случаях, при которых, кроме легких, были исследованы и другие органы, как макроскопически, так и гистологически наблюдалось острое или подострое катаральное воспаление сычуга и тонких кишек различного размера и тяжести, а в 13 случаях также и воспаление толстых кишек. У всех вышеуказанных 27 телят как макроскопически, так и гистологически в печени, почках и сердечной мышце были обнаружены дистрофические изменения. У 23 телят в печени наблюдались признаки застойной гиперемии, у 11 гиперемия и кровоизлияния в селезенках и у 3 — кровоизлияния в почках. У двух телят, в легких которых не было обнаружено патогенных микробов, в дистрофи-

ческой сердечной мышце наблюдалось обильное отложение известковых солей, у одного теленка такие отложения наблюдались в почках.

Мезентериальные лимфоузлы были обычно набухшими, особенно при наличии острого катарального воспаления кишок. Макроскопические и гистологические изменения в мезентериальных лимфоузлах были очень сходны с изменениями в бронхиальных лимфоузлах при воспалении легких.

В борьбе с воспалением легких телят первостепенное значение имеет улучшение условий содержания и кормления телят. Применяя и другие профилактические мероприятия (изоляция больных животных, немедленную дезинфекцию помещений и т. д.) и используя новейшие лечебные средства, удалось ликвидировать воспаление легких у телят в нескольких хозяйствах, например в садоводческом совхозе «Якси», совхозе «Луунья», учхозе «Раади» и др.

В хозяйствах, где наблюдается диктиокаулез, необходимо провести комплексную планомерную борьбу с этим заболеванием.

Эстонская сельскохозяйственная
академия

Поступила в редакцию
11 II 1957

ÄTIOLOGIE DER LUNGENENTZÜNDUNG BEI KÄLBERN, SOWIE ART UND AUSDEHNUNG DER ENTSPRECHENDEN PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN VERÄNDERUNGEN

W. Ridaia

Zusammenfassung

In der Estnischen SSR begegnen wir bei Kälbern verhältnismässig häufig Lungenentzündungen, und zwar sind sie besonders verbreitet und bilden eine ernste Gefahr für die Rinderzucht in denjenigen Wirtschaften, wo die Fütterungs- und Haltungsbedingungen der Kälber ungünstig sind.

Als Ursachen der Lungenentzündungen bei Kälbern erscheinen in Estland entweder Infektion, bisweilen in Verbindung mit Invasion, oder bloss ungenügende Fütterungs- und Haltungsbedingungen. Die letzterwähnten Umstände lassen Lungenentzündungen entweder sekundär entstehen, oder erschweren sie den Verlauf anderswie entstandener Lungenentzündungen.

Infektiöse Lungenentzündungen werden in Estland am häufigsten durch das *Corynebacterium pyogenes* verursacht: von den untersuchten 22 Fällen von Lungenentzündung waren 10 Fälle (45,5%) dem *Corynebacterium pyogenes* geschuldet, und zwar in 9 Fällen als Reininfektion und in einem Fall als Mischinfektion. In zwei Fällen erschien die *Salmonella enteritidis*, in einem Fall die *Escherichia coli*, in einem Fall der *Staphylococcus albus* und in einem Fall die beiden letzterwähnten zusammen als Ursache der Lungenentzündung.

Bei fast einem Drittel der untersuchten 22 Fälle von Lungenentzündung bei Kälbern, nämlich in 7 Fällen (31,8%), erwies sich weder Infektion noch Invasion als Ursache der Erkrankung, vielmehr trat diese infolge von ungenügenden Fütterungs- und Haltungsbedingungen der Kälber auf.

Als Ursache der Lungenentzündung bei Kälbern kommt in Estland wesentliche Bedeutung auch den Lungenwürmern (*Dictyocaulus viviparus*) zu.

Dem makroskopischen Befunde nach zu urteilen, trat Lungenentzündung bei Kälbern am häufigsten (16 Fälle bzw. 72,7%) als akute, subakute oder chronische katarrhalische Entzündung auf. Verhältnismässig oft (5 Fälle bzw. 22,7%) wurde auch eitrig-Entzündung beobachtet, und zwar als apostematöse oder als abszedierende Entzündung. Selten (1 Fall bzw. 4,5%) war die eitrig-gangränöse Lungenentzündung anzutreffen.

Die histologische Untersuchung ergab, dass in 6 Fällen (27,4%), wo die Erkrankung bei der makroskopischen Untersuchung als akutkatarrhalische Lungenentzündung beurteilt worden war, die katarrhalische Entzündung im Begriff war, in eitrig-Entzündung überzugehen, wobei der für die letztere bezeichnende makroskopische Befund sich noch nicht ausgebildet hatte.

Bei der durch das *Corynebacterium pyogenes* verursachten Lungenentzündung ist es, abgesehen vom Anfangsstadium, für den makroskopischen Befund kennzeichnend, dass in den entzündeten Lungenteilen massenhaft miliäre weissgraue trübe Flecke und Herde entstehen, und zwar derartig angeordnet, dass auf den dunkelroten Schnittflächen der Lunge ein an Baumzweige erinnerndes weissgraues Gebilde zu beobachten ist.

Auch der histologische Befund bei der durch das *Corynebacterium pyogenes* verursachten Lungenentzündung ist, besonders im Anfangsstadium, insofern charakteristisch, als — vom sonstigen Befunde abgesehen — in den Bronchiolen und den kleinen Alveolengruppen massenhaft polymorphkernige Leukozyten auftreten. Diese Infiltrationsherde, von denen die Gesichtsfelder in wechselnder Dichte übersät erscheinen, werden bei schwacher Vergrösserung als schwarze Flecke sichtbar. In den Lumina solcher Alveolen und Bronchiolen findet sich innerhalb der Infiltrationsmassen und der abgestossenen Epithelzellen auch Fibrin in mässigen Mengen. In merklich bedeutenderer Menge tritt jedoch Fibrin in den zwischen den Infiltrationsherden befindlichen Alveolen auf. Thrombosierung der Blutgefässe wird bei dieser Lungenentzündung bereits im Anfangsstadium, insbesondere aber im vorgeschrittenen Stadium an den Stellen stärkerer Veränderungen beobachtet.

Staphylococcus albus allein oder auch in Verbindung mit *Escherichia coli* verursacht gewöhnliche eitrige Lungenentzündung, bei welcher histologisch innerhalb des Befundes einer akuten oder subakuten katarrhalischen Entzündung Eiterherde verschiedener Grösse und Fibrinablagerungen von wechselnder Menge in den Lumina der Alveolen und Bronchiolen, namentlich in unmittelbarer Nachbarschaft der Eiterherde beobachtet werden.

In zwei Fällen, wo in den Lungen *Salmonella enteritidis* gefunden wurde, in einem Fall von Infektion durch die *Escherichia coli* und in 7 Fällen, wo sich in den Lungen keine pathogenen Mikroben fanden, sondern lediglich ungenügende Fütterungs- und Haltungsverhältnisse als Ursache der Lungenentzündung erschienen, konnte überall katarrhalische Lungenentzündung festgestellt werden, die bei makroskopischer Untersuchung nur dem Alter und dem Umfang nach variierte. Bei der histologischen — wie bereits bei der makroskopischen — Untersuchung stellte es sich heraus, dass es sich in 4 Fällen um gewöhnliche akute, in 5 Fällen um subakute und in einem Fall um chronische katarrhalische Entzündung handelte. Bei allen Formen der katarrhalischen Entzündung konnten vereinzelte mikroskopische Nekroseherde festgestellt werden; zahlreicher waren solche in den Fällen von Infektion durch die *Salmonella enteritidis* und die *Escherichia coli*.

Die Lymphknoten der Lungenpforte waren bei allen Kälbern, die Lungenentzündung gehabt hatten, vergrössert, von ungleichmässig rotgrauer Färbung, mit aufgewölbten, reichlich feuchten Schnittflächen. Histologisch konnten in den genannten Lymphknoten in der Regel Erscheinungen von Hyperplasie, Sinusitis, Nekrose und Lymphstauung festgestellt werden.

In 27 von den 32 untersuchten Fällen, wo ausser den Lungen auch andere innere Organe zur Untersuchung vorlagen, wurde makroskopisch sowohl als auch histologisch eine der Intensität und dem Umfang nach variiende akute oder subakute katarrhalische Entzündung des Labmagens und des Dünndarms, sowie in 13 Fällen auch des Dickdarms festgestellt. In allen 27 Fällen konnten sowohl makroskopisch als auch histologisch Distrophieerscheinungen in Leber, Nieren und Herzmuskel beobachtet werden; bei 23 Kälbern gab es Erscheinungen von Stauungshyperämie variierender Intensität in der Leber, bei 11 Kälbern Hyperämie und Blutungen in der Milz und bei 3 Kälbern Blutungen in den Nieren. Bei zwei Kälbern, in deren Lunge sich keine pathogenen Mikroben fanden, wurde am distrophischen Herzmuskel starke und bei einem Kalbe in den Nieren mässige Ablagerung von Kalksalzen beobachtet.

Die Lymphknoten des Darmgekröses waren in der Regel angeschwollen, besonders in den Fällen akuter katarrhalischer Lungenentzündung. Sowohl der makroskopische als auch der histologische pathologische Befund in den Lymphknoten des Darmgekröses war dem in Lungenentzündungsfällen in den Lymphknoten der Lungenpforte vorliegenden Befunde sehr ähnlich.

In denjenigen Wirtschaften, wo bei den Rindern Diktyokaulose vorkommt, müssen neuzeitliche Massnahmen zur wirksamen Abwehr dieser Krankheit getroffen werden.

Zwecks Verhütung von Lungenentzündung bei Kälbern müssen vor allem die Fütterungs- und Haltungsverhältnisse verbessert werden. Durch wirksame Anwendung sonstiger Verhütungsmassnahmen (Isolierung der erkrankten Tiere, lokale Desinfektion u. dgl.), sowie zeitgemässer Heilmethoden ist es in mehreren Wirtschaften gelungen, die Lungenentzündung bei Kälbern zu vermeiden.