

Из кафедры паразитологии

(Зав. кафедрой профессор, доктор ветеринарных наук П. С. ИВАНОВА)

МАТЕРИАЛЫ ПО КЛИНИКЕ И ГЕМАТОЛОГИИ ПРИ АНАПЛАЗМОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Исполнители: проф. П. С. ИВАНОВА, кандидаты ветеринарных наук
Т. Г. НИКУЛИН и М. В. КОЧЕТОВ, ветврачи республиканской
ветбаклаборатории Н. М. КАПУЛ и Б. Е. НЕМЦОВ

Клиника анаплазмоза крупного рогатого скота и картина крови при нем описаны различными авторами в ряде стран: Teiler (1912), Rees и Hale (1936), Ливотов (1933), Корниенко и Мухадов (1955) и Корниенко-Конева (1956).

Согласно имеющимся описаниям известно, что анаплазмоз чаще всего протекает одновременно с другими гемоспоридиозами (Knuth и Du Toit, 1921; Якимов, Белавин и Никольский, 1935).

Наряду со смешанным течением, анаплазмоз может проявляться также в чистом виде, как вполне самостоятельная гемоспоридиозная инвазия. В связи с тем, что севернее 50° северной широты анаплазмоз еще никем не зарегистрирован, считаем необходимым поделиться нашими наблюдениями над этим заболеванием. Наши данные получены в результате осмотра больного анаплазмозом крупного рогатого скота в 7 колхозах Глусского района Минской области, заболевших в результате вакцинации против бабезиеллоза, и наблюдениями над телками, экспериментально зараженными анаплазмозом в клинике кафедры паразитологии института. Материалом для заражения телят послужила цитратная кровь от коровы — носителя анаплазм — и коров, больных острым анаплазмозом в указанном районе.

Всего было заражено (11 июня 1957 г.) шесть голов молодняка крупного рогатого скота в возрасте от 1 до 2 лет, хорошей упитанности, принадлежащих учебному хозяйству «Андроновичи», благополучному по заразным заболеваниям. Подопытные телята находились под наблюдением в стационаре инвазионной клиники в течение 48 суток. Кормовой рацион их состоял из 2 кг комбикорма, зеленой травы или сена вволю и водопоя не менее 3 раз в сутки. Перед заражением подопытные животные были тщательно исследованы клинически и гематологически для установления общего клинического статуса. После заражения (в течение 48 дней) у них ежедневно измерялась температура, подсчитывался пульс и дыхание, осматривались кожные покровы, слизистые оболочки, лимфоузлы, изучалось состояние других систем и проверялись мазки крови на наличие в них анаплазм. Кроме того, 2 раза в неделю, а с начала появления клинических признаков 3 раза производились гематологические исследования с подсчетом эритро- и лейкоцитов, определение гемо-

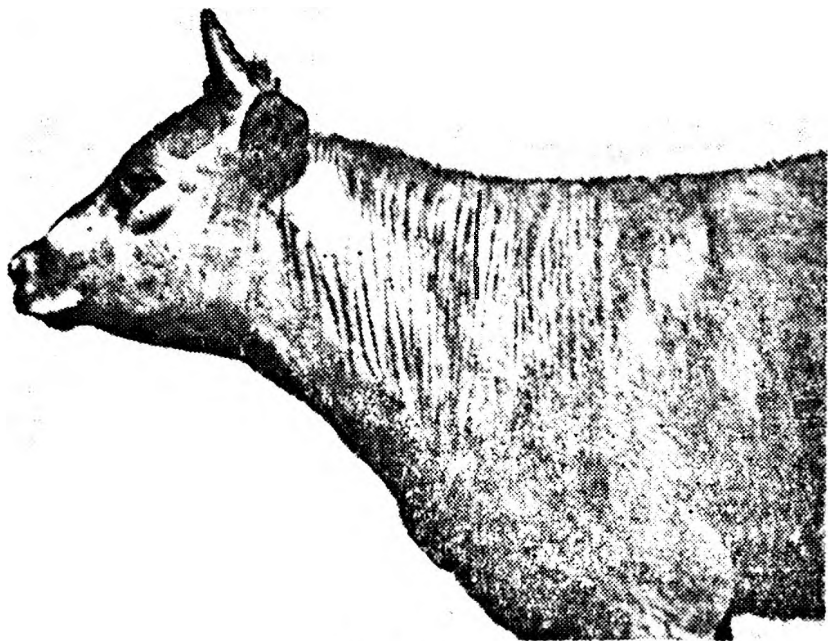
глубина по Сали, а также лейкоцитарной формулы и морфологических изменений в белой и красной крови. В период работы проведено исследований: 234—клинических, 63—гематологических и 436—мазков крови.

Нашими наблюдениями выявлено, что заболевание анаплазмозом крупного рогатого скота в колхозах Глуцкого района протекало в острой форме в течение 15 дней при наличии анемии, истощения и ремитирующего типа лихорадки. У части животных, несмотря на тяжелое состояние, температура оставалась в пределах нормы. Например, корова «Рябая» заболела 23 мая 1957 года с температурой 39,0°C. На следующий день температура поднялась до 40,1°, а с 25/V по 3/VI она колебалась в пределах 38—39,4°. У племенного быка «Король» 26 и 27 мая температура тела достигла 41°, а в последующие 8 дней не превышала верхней границы нормы. Однодневный подъем температуры до 40,2° в течение 10-дневной болезни наблюдался у коров «Галка», «Чернобровая» и др. Наблюдались также случаи, когда температура тела утром достигала 40,2°, а вечером снижалась до 38,9°.

Из 6 экспериментально зараженных телок анаплазмозом заболели две. У телки № 2 паразитарная реакция появилась через 21 день, а у телки № 3 — через 19. У телки № 2 температура до заболевания оставалась в пределах 37,8—39°. Выше установившейся для этого животного нормы температура повышалась с 17 по 21 июня (от 39,3° до 40°), а также 27 июня и 15 июля (39,2°). У телки № 3 температура держалась в пределах 38,2—39,2° до 5 июля — момента появления анаплазм в крови. С 5 по 13 июля температура несколько повысилась, колебаясь в пределах 39,2—39,8°C, после чего снизилась до исходных показателей.

Таким образом, можно считать, что температура тела у больных анаплазмозом животных обычно носит ремитирующий характер с закономерными взлетами до 40,5°—41°C. Чаще же температура не превышает 40,5°C.

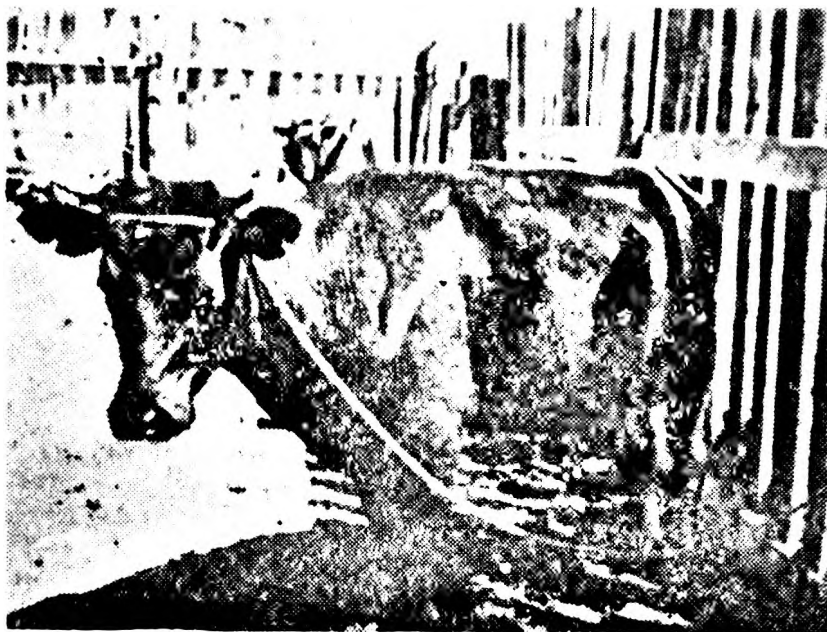
У взрослых больных животных пульс учащался до 100—160 ударов в минуту. Тоны сердца ослаблены, расщеплены. Нарушение работы



Телка № 2

сердца отмечено и после клинического выздоровления. Эти явления у молодых животных были менее выражены. У экспериментально зараженной телки № 3 обнаруживалась глухость и расщепление тонов сердца, а у телки № 2 заметных отклонений в тонах сердца не отмечено. Пульс у подопытных телок (№ 2 и № 3) учащался до 98 ударов в минуту, а количество дыханий в период болезни — до 48—60 в минуту.

Наряду с изменениями со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, у больных животных имели место бледность слизистых оболочек, особенно конъюнктивы, желтушность их и нередко слезотечение. У некоторых животных наблюдалась резко выраженная желтушность не только слизистых оболочек, но и кожи и подкожной клетчатки. У опытных телок болезнь сопровождалась выраженными отеками в области век и подчелюстного пространства (фото 1 и 2).



Телка № 3

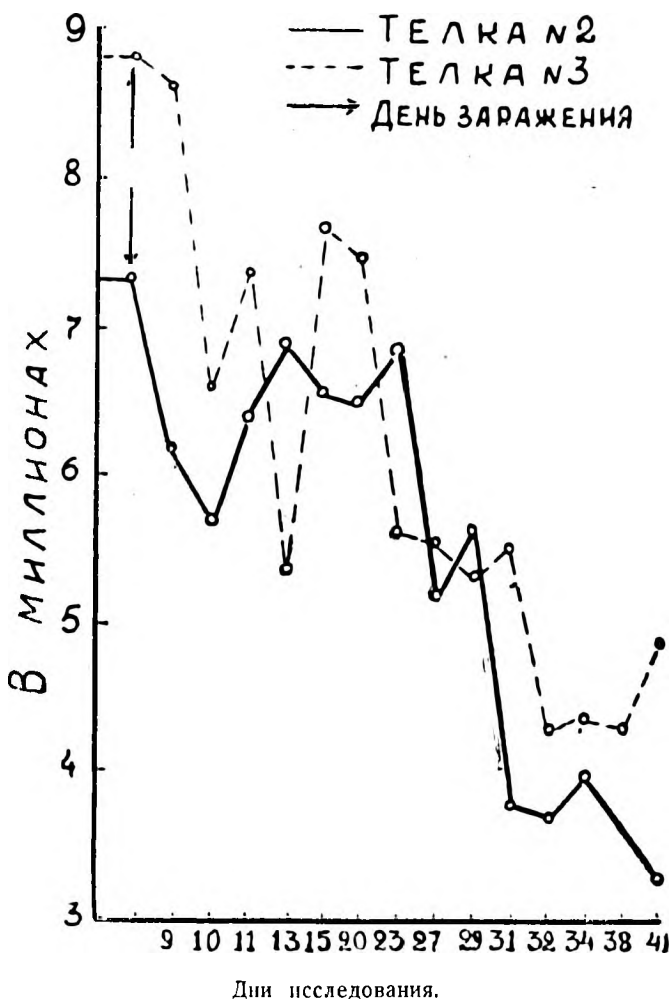
Несмотря на угнетенное состояние больных животных, корм они, в большинстве, принимали нормально, но упитанность прогрессивно снижалась. Животные, как правило, доходили до полного истощения. Руминация и перистальтика кишечника у большинства больных животных были несколько замедлены. У экспериментальных телят в работе желудочно-кишечного тракта отклонений не замечено. Моча на всем протяжении болезни оставалась светло-желтой.

Согласно данным З. П. Корниенко-Коневова (1955), у больного анаплазмозом крупного рогатого скота отмечается увеличение лимфатических узлов. У исследованных нами больных животных такого увеличения лимфоузлов не обнаружено.

В работах зарубежных авторов имеются указания, что анаплазмоз у молодняка протекает в более легкой форме, чем у взрослых животных (Knuth и Du Toit, 1921). Наши наблюдения над экспериментально зараженными телятами и больным взрослым скотом, а также наблюдения студента Зубарик за больными телятами в колхозе им. Чкалова подтверждают это указание.

Наряду с этим в литературе отмечено также, что на течение анаплазмоза, кроме возраста, сильно влияют условия содержания и кормления (Saicedo, 1956). Наши опытные телята, в отличие от заболевшего скота в Глуском районе, были заражены в состоянии хорошей упитанности и содержались на обильном кормлении, чем, видимо, и объясняется разница в течении анаплазмоза у них. С момента появления первых клинических признаков заболевания в крови были обнаружены анаплазмы. Тяжесть переболевания находилась в прямой зависимости от паразитарной реакции. Кроме паразитов, при исследовании крови больных животных выявлены значительные изменения количества и качества эритроцитов, содержания гемоглобина, а также лейкоцитарной формулы. Полученные данные приведены в графиках 1, 2 и 3.

График № 1. Изменение количества эритроцитов у экспериментальных телят № 2 и 3.

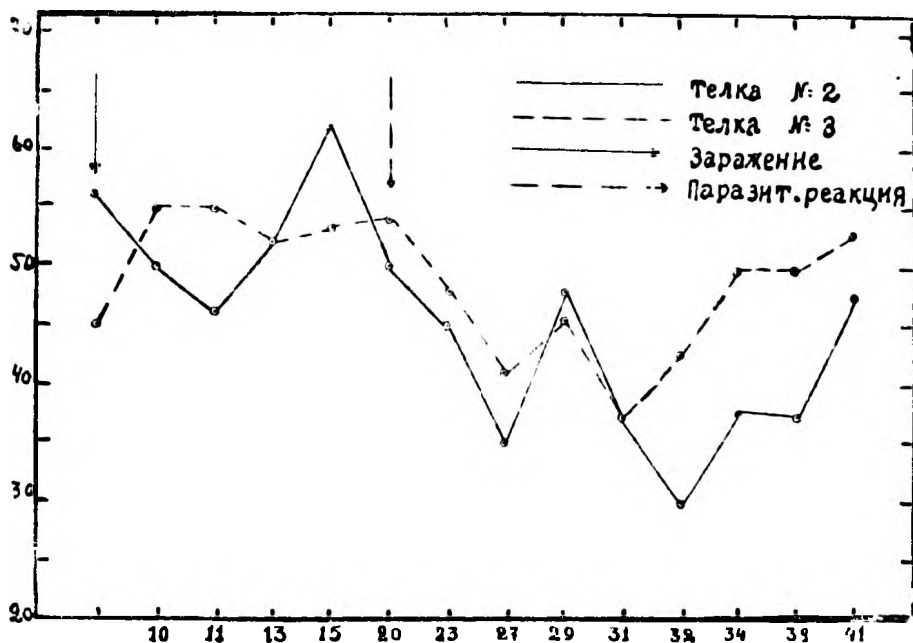


У экспериментально зараженных телят явления анемии нарастали довольно быстро. Если до заражения количество эритроцитов у телки № 2 составляло 7340 тыс., а у телки № 3 — 8830 тыс., то к моменту появления паразитов в крови число эритроцитов уменьшилось до 6490

тыс. у телки № 2 и до 7480 тыс. у телки № 3. В период выраженного переболевания количество эритроцитов у телки № 2 снизилось до 3300 тыс., а у телки № 3—до 4300 тыс. (график № 1). С наступлением видимого клинического выздоровления число эритроцитов оставалось уменьшенным и только на третьей неделе заболевания стало медленно увеличиваться.

Наряду со снижением количества эритроцитов, уменьшалось и содержание гемоглобина. У телки № 2 количество гемоглобина снизилось с 56 единиц по Сали перед заражением до 30 единиц в период заболевания, а у телки № 3 соответственно—с 55 до 37 единиц. По мере выздоровления показатели гемоглобина медленно нарастали (график № 2).

График № 2. Показатели гемоглобина у телок № 2 и 3.



Дни исследования.

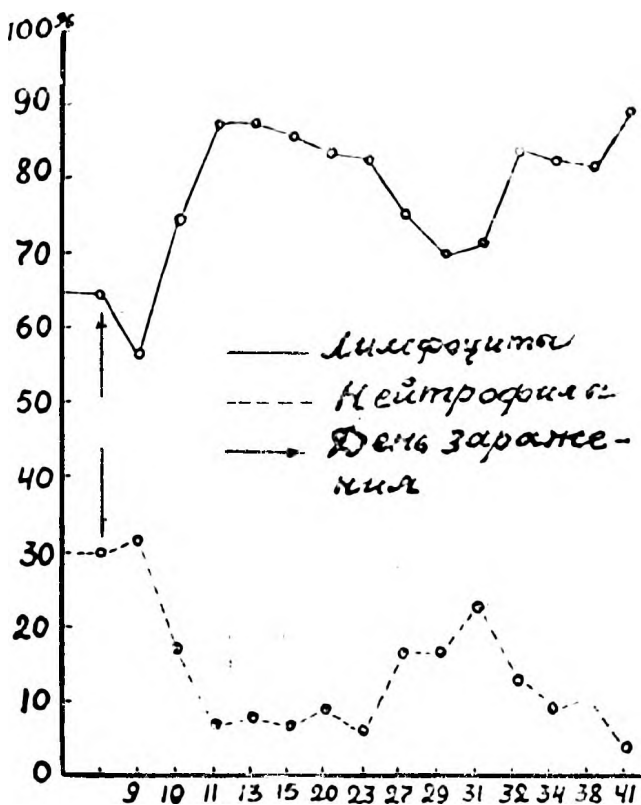
В конце заболевания наблюдались резкие качественные изменения со стороны эритроцитов в виде анизоцитоза, пойкилоцитоза и появления в них базофильной зернистости. Нередко встречались также ядерные формы эритроцитов — нормобласты.

Количество лейкоцитов у экспериментальных телок в период заболевания колебалось без заметной закономерности. В лейкоцитарной формуле, наоборот, обнаруживались ясные сдвиги. До заражения нейтрофилы у телки № 2 составляли 30%, а у телки № 3 — 44,5% всех клеток белой крови. В период переболевания содержание их снизилось до 4% у телки № 2 и до 13% у телки № 3. Число лимфоцитов соответственно возросло с 65% до 90% у телки № 2 и с 48,5% до 82% у телки № 3 (график № 3). Следует отметить, что указанные изменения лейкоцитарной формулы заметно выявились уже с 10-го дня после искусственного заражения телок.

Результаты проведенных исследований показывают, что уменьшение числа эритроцитов, гемоглобина и изменение лейкоцитарной формулы

со снижением числа клеток нейтрофильного ряда и увеличением лимфоцитов наступает значительно раньше, чем появляются клинически выраженные признаки заболевания и паразитарная реакция.

График № 3. Лейкоцитарная формула у телки № 2.



В связи с тем, что инкубационный период при анаплазмозе длителен, клинические признаки в начале болезни не показательны, паразитарная реакция нарастает медленно, своевременная диагностика этого заболевания затрудняется. Данные гематологических исследований, как показывают наши эксперименты, могут явиться ценным методом выявления анаплазмоза в неблагополучных хозяйствах в тот период, когда еще нет заметных признаков заболевания.

В Ы В О Д Ы

1. Инкубационный период у телят при искусственном заражении кровью, содержащей анаплазмы, в наших опытах равнялся 19—21 дн.

2. Клинически анаплазмоз крупного рогатого скота в БССР протекает при явлениях угнетения, ремитирующего типа лихорадки, бледности и желтушности слизистых оболочек, отеков, исхудания, доходящего до истощения (часто при сохраненном приеме корма) и резком изменении работы сердечно-сосудистой системы.

У молодняка заболевание протекает в более легкой форме.

3. В крови больных животных наблюдается снижение количества эритроцитов, гемоглобина, а также резкие морфологические изменения эритроцитов (анисоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость, появление нормобластов). Со стороны белой крови наблюдается лимфоцитоз на фоне нейтропении.

Из кафедры паразитологии и инвазионных болезней
(Зав. кафедрой профессор, доктор ветеринарных наук П. С. ИВАНОВА)

ЭНЗООТИЯ ЭХИНОКОККОЗА СВИНЕЙ В ХОЗЯЙСТВЕ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

Кандидат ветеринарных наук Т. Г. НИКУЛИЦ,
клинический ассистент Д. С. ШЕПЕЛЕВ, ординатор А. Н. ВИННИЧЕК

В ноябре 1957 года в подсобном хозяйстве Витебского гарнизона возникла необходимость убить свиноматку. При исследовании внутренних органов ветсаннадзором установлено, что легкие и особенно печень её в сильной степени поражены эхинококкозом. Из анамнеза выяснено, что свиноматка плохо принимала корм, прогрессивно худела, часто ложилась на живот, при этом наблюдались стоны, временами кашель; в последнем опоросе молодняк родился слабым и нежизнеспособным. Выяснено также, что свиньи откормочной группы этого хозяйства плохо принимают пищу и, несмотря на хорошие корма, откорму не поддаются. Вскоре, вследствие тяжёлого клинического состояния, необходимо было убить ещё одну свиноматку, клиническая картина которой напоминала описанную выше. При осмотре туши на мясокомбинате печень и легкие оказались в сильной степени поражёнными пузырьчатой стадией цестоды. Печень, как редкий экземпляр, доставлена на кафедру паразитологии института. Изучение данной печени показало, что размеры её резко увеличены: ширина в раз-



Фото № 1а. Печень свиный № 2 с диафрагматической стороны.