

эперитрозооз проявляется эритропенией, лейкоцитозом, олигохромемией, снижением гематокрита, пойкилоцитозом и анизоцитозом эритроцитов. Биохимическим исследованием установлено, что в сыворотке крови больных животных отмечается гипопотеинемия, гипокальцемика, гиперфосфатемия, снижение содержания железа и повышение содержание меди. *Mycoplasma suis* обладает тропизмом к эритроцитам, морфологически полиморфна и в мазках крови может быть представлена в виде палочек, овальных и округлых образований размером 0,5 – 2 мкм.

УДК 619:616.9:636.2

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА ТЕЛЯТ НА КОМПЛЕКСАХ ПО ПРОИЗВОДСТВУ ГОВЯДИНЫ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Синица Н.В., Прудников В.С., Соболева И.В.

УО "Витебская государственная академия ветеринарной медицины", Республика Беларусь

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота довольно часто регистрируется в хозяйствах Республики Беларусь и наносит им значительный экономический ущерб.

В специальной литературе имеются сообщения по патоморфологии при инфекционном ринотрахеите телят, как в эксперименте, так и на спонтанном материале. Однако, не достаточно изучены морфологические изменения таких органов как печень, легкие, почки, желудочно-кишечный тракт.

Наши исследования проводились на материале от 9 павших и 20 вынужденно убитых телят, больных инфекционным ринотрахеитом, 2-4 месячного возраста на специализированных комплексах по производству говядины, неблагополучных по данной болезни, у которых болезнь клинически проявлялась респираторным синдромом.

Материал отобран из слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, легких, печени, почек, сердца, селезенки, лимфатических узлов и кишечника.

Отобранный материал фиксировали 10 % раствором формальдегида. Для обзорного изучения парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону. ДНК определяли по Фельгену и РНК- по Браису, мукополисахариды выявляли реактивом Шиффа.

Проведенные исследования показали, что наиболее выраженные изменения развиваются в органах респираторной системы и характеризуются катарально-гнойным, а также крупозным или дифтеритическим ринитом. В ряде случаев отмечены диффузный катарально-гнойный бронхит и фибринозный ларинготрахеит. При катарально-гнойном воспалении слизистые оболочки верхних дыхательных путей были обильно покрыты экссудатом, после удаления которого, образовывались дефекты в виде эрозий и язв.

Микроскопические изменения слизистой оболочки характеризовались очаговой десквамацией покровного эпителия, выраженными дистрофически-

Литература.

1. Сенько А.В. Идентификация *Mycoplasma suis* (*Eperythrozoon suis*), как этиологического агента анемии, низкой жизнеспособности и продуктивности свиней// Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького.– Львів, 2004.– Т. 6, ч.2.– С. 98-104.
2. Neimark H, Johanson KE, Rikihisa Y, Tully JG. Revision of haemotrophic *Mycoplasma* species names. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2002; 52: 683.

ми процессами. Отмечено неравномерное увеличение объема эпителиальных клеток, сглаживание их границ. В преддверии носовой полости обнаруживали зернистую дистрофию, некробиоз и некроз клеток шиповатого слоя, лейкоцитарную инфильтрацию. В части слизистой оболочки регистрировали увеличенное количество бокаловидных клеток и микроэрозии.

Лейкоцитарная инфильтрация более выражена у животных с катарально-гнойным и фибринозным воспалением. В этих местах клетки эпителия в состоянии дистрофии и некробиоза. Кроме этого отмечалось скопление отечной жидкости в подэпителиальной и соединительно-тканной основе, усиленная пролиферация лимфоидных элементов. У некоторых телят была отчетливо видна гиперплазия подэпителиальных лимфоидных образований, пролиферация гистиоцитов, появление среди них плазматических клеток. Гемодинамические нарушения в очаге воспаления проявлялись интенсивным кровенаполнением сосудов надслизистого слоя, разрыхлением стенок, образованием отека и мелких кровоизлияний. В капиллярах - избыточное количество лейкоцитов. Клетки эндотелия набухшие, десквамированы. Наблюдалась эндоартерииты и панваскулиты и тромбообразования в сосудах.

В гортани и трахее регистрировалось гнойно-катаральное воспаление (у 7 животных) и фибринозное (у 11).

Анализ результатов гистологических исследований гортани и трахеи показал принципиальную идентичность характера развивающихся патологических процессов с таковыми в слизистой оболочке носовой полости. В ряде случаев при относительно слабо выраженных альтеративно-дистрофических изменениях эпителия трахеи, в подслизистом слое был сильно выражен отек, что приводило к отслоению слизистой оболочки от хрящевой основы.

В легких отмечалась застойная гиперемия, отек и образование пневмонических очагов, альвеолярная и интерстициальная эмфизема. Воспалительные процессы локализовались чаще в передних участках легких (верхушечных и сердечных долях).

Микроскопически отмечены вакуольная дистрофия, некробиоз и некроз эпителия бронхов, гиперсекреция бокаловидных клеток, обильная лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки бронхов и перибронхиальной соединительной ткани, интенсивное кровенаполнение подэпителиальной капиллярной сети. У некоторых телят отчетливо выявлялась гиперплазия подэпителиальных лимфоидных образований, пролиферация гистиоцитов и тканевых лимфоидных элементов.

В просвете бронхов отмечалось большое количество слизи, десквамированного эпителия и лейкоцитов. Аналогичный по составу экссудат обнаруживался и в альвеолах. Микроскопически прослеживалась связь пневмонических очагов с воспалением бронхов. По характеру воспаления регистрировались очаги серозной, катаральной, гнойной, геморрагической и фибринозной пневмонии. В участках воспаления отмечалась полная деструкция бронхиальной и легочной ткани. Воспалительные процессы в легких часто сочетались с пролиферативными явлениями со стороны интерстиция.

При исследовании почек у 8 животных находили точечные кровоизлияния под капсулой и в толще органа, у 12 телят отмечены изменения, характерные для зернистой дистрофии и воспаления. При этом почки были незначительно увеличены, неравномерно окрашены. Клетки эпителия почечного канальца увеличены, в связи с чем просвет большинства канальцев уменьшен. Цитоплазма клеток зернистая, границы между клетками слабо различимы. Часть клеток была в состоянии некробиоза и некроза. У отдельных животных отмечалось слабое увеличение клубочков. Эндотелий капилляров набухший. В просвете капсулы клубочков выявлялась нежнозернистая масса и эритроциты. Кровенаполнение, разрыхление стенок и эритродиapedез встречались также и в сосудах, расположенных

в строме органа как в корковом, так и в мозговом слое.

Изменения в кишечнике имели выраженный альтеративный характер. Отмечались слизистая дистрофия бокаловидных клеток и десквамация эпителия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Соединительнотканная основа слизистой оболочки в состоянии слабой гиперемии, отека, отмечалась незначительная инфильтрация ее клеточными элементами.

В печени изменения характеризовались дискомплексацией балок, дистрофией и некробиозом гепатоцитов, отеком интерстиция, разрыхлением стенок кровеносных сосудов и диapedезом эритроцитов.

В своих исследованиях мы часто отмечали дилатацию желчного пузыря, переполнение его тягучей, с примесью слизи, желчи. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями.

В сердечной мышце у всех исследованных животных наблюдалась зернистая дистрофия и расширение полостей. У 20% в животных - кровоизлияния под серозными покровами.

При инфекционном ринотрахеите в патологический процесс также вовлекались и лимфатические узлы. Постоянно обнаруживали воспалительные изменения в подчелюстных, заглоточных, средостенных, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлах. Они были слегка увеличены, в фолликулах умеренная гиперплазия. Сосуды кровенаполнены, расширены, стенки разрыхлены. Вокруг сосудов отек и диapedез эритроцитов.

При спонтанном инфекционном ринотрахеите телят выявляли глубокие морфологические изменения во многих органах и тканях организма, которые характеризуются серозно-катаральным, катарально-гнойным и фибринозным воспалением слизистой оболочки носовой полости, трахеи и легких, альвеолярной и интерстициальной эмфиземой легких, слизистым катаром тонкого отдела кишечника, зернистой дистрофией эпителия почечных канальцев, серозным гломерулонефритом, отеком интерстиция, и зернистой дистрофией гепатоцитов, гиперплазией средостенных и мезентериальных лимфатических узлов.

УДК 619:616.98:578.824.11

ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БЕШЕНСТВУ В БЕЛАРУСИ ЗА 2004 ГОД

Усеня М.М., Бучукури Д.В., Ковалев Н.А., Уласович П.И.

РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского НАН Беларуси»

Бешенство является исключительно опасным, абсолютно смертельным заболеванием всех теплокровных животных и человека и из-за своей социальной значимости занимает важное место в инфекционной патологии. Заболевание бешенством имеет широкое распространение в большинст-

ве стран мира, в том числе и в Беларуси. Причем напряженность эпизоотической ситуации по этой инфекции вследствие ее природно-очагового характера, несмотря на применение профилактических мероприятий, остается достаточно высокой. Положение усугубляется напряженной эпизоотической