Ученые записки ВГАВМ. - Витебск, 1996. - Т. 33.

УДК: 619:616.995.77-07

В.С. ПРУДНИКОВ, В.М. ЛЕМЕШ, А.И. ЯТУСЕВИЧ, В.М. КАПЛИЧ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОТИКА СИМУЛИИДОТОКСИКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, большой экономический ущерб наносят кровососущие насекомые, объединенные в сборное название "гнус". Особенно велики потери от укусов мошек, выделяющих в организм животных вместе со слюной симулиидотоксин, который и является основной причиной развития болезни - симулиидотоксикоза.

Экспериментальное введение токсинов животным, выделенных из 800 слюнных желез мошек, способствует развитию острого течения болезни. При этом первые клинические признаки заболевания уже появляются через 30-45 минут и характеризуются резким ухудшением общего состояния организма, отказом от корма, повышением температуры тела, саливацией, отсутствием реакции на внешние раздражители и другие.

Целью наших исследований явилось изучение патоморфологических изменений у животных, больных симулиидотоксикозом.

Исследования проводились на 9 трупах телок 18-месячного возраста и 7 трупах коров в возрасте 4-9 лет. Одновременно у больных животных в период выраженных клинических признаков болезни изучали морфологические показатели крови и содержание гамма-глобулинов в её сыворотке.

Проведенные исследования показали, что симулиидотоксикоз чаще регистрируется в период массового лёта насекомых и протекает остро, подостро и хронически.

В периферической крови больных животных при остром и подостром течении болезни наблюдаются эритропения (3,4± 0,21 мкл/л, P< 0,001), лейкопения и гемоглобинемия, а в лейкограмме - выраженная эозинофилия и лимфоцитоз. При этом количество эозинофилов по сравнению с контролем возрастает в 3,3 раза (P< 0,001).

В сыворотке крови заметно возрастает содержание гамма-глобулинов и статистически достоверно уменьшается количество альбуминов. При этом фагоцитарная активность нейтрофилов снижается поч-

ти в 3 раза по сравнению с контролем.

При наружном осмотре трупов павших животных трупное окоченение хорошо выражено, шерстный покров взъерошен, тусклый, видимые слизистые оболочки красного цвета с синюшным оттенком.

При остром и подостром течении болезни патологоанатомические изменения характеризовались наличием серозных отеков в подкожной клетчатке в области лицевой части головы, подчелюстного пространства, ушных раковин, шеи, брюха, промежностей, остистых отростков позвонков и вымени; серозным, серозно-геморрагическим лимфаденитом подчелюстных, заглоточных, коленной складки, надвымянных и брыжеечных узлов; застойной гиперемией и отеком легких; геморрагическим диатезом; серозно-катаральным ларингитом, трахеитом и бронхитом со скоплением в просвете трахеи, гортани и бронхов огромного количества мошек (у некоторых животных отмечалась закупорка ими просвета); острым расширением сердца и выраженной зернистой дистрофией миокарда; зернистой дистрофией и застойной гиперемией печени и почек; острым катаральным энтероколитом. У многих животных выявляются гидроторакс, гидроперикардиум, а в головном мозгу отмечались застойная гиперемия и отек.

Патогистологические изменения характеризовались серозно-геморрагическим спленитом, сглаженностью фолликулярного строения и увеличением количества эозинофилов в тяжах красной пульпы селезенки; серозно-геморрагическим или серозно-гиперпластическим воспалением лимфоузлов со скоплением в мозговых тяжах бластов, митозов и эозинофилов; зернистой и жировой дистрофией печени, некробиозом, некрозом отдельных печеночных клеток, скоплением в печеночных синусоидах эритроцитов и лейкоцитов; застойной гиперемией и зернистой дистрофией почек (у отдельных животных наблюдался очаговый интерстициальный нефрит); зернистой дистрофией сердечной мышцы, серозным отеком и набуханием межмышечных волокон с очаговыми лимфоидно-макрофагальными пролифератами в них; отеком и набуханием скелетных мышечных волокон с лимфоидно-макрофагальными пролифератами в них; дистрофией цитоплазмы нервных клеток головного мозга с отеком и наличием слабо выраженных эндоваскулитов, васкулитов, а у отдельных животных и лимфоцитарных периваскулитов.

Заключение. При остром и подостром течении симулиидотоксикоза в органах и тканях животных развиваются выраженные патоморфологические изменения, свидетельствующие о токсико-аллергическом характере болезни.