

ИВАНОВСКИЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
ИЗ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
(Зав. кафедрой доктор вет. наук *А. И. Федоров*)

Доктор ветеринарных наук
А. И. ФЕДОРОВ

Патологоанатомические изменения
при симулидетоксикозе
сельскохозяйственных животных

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

№ 15

1 9 5 6

Заболевания сельскохозяйственных животных, вызываемые укусами кровососущих мошек из семейства Simuliidae (Melusinidae) довольно часто наблюдается в Венгрии, Румынии, Югославии, Болгарии, Австрии, Германии, Дании, Швеции и в Америке (Маттизен и Бейтлер, 1916, Неллер, 1921, Вильгельми, 1920, Ф. Гутира и И. Марек, 1934). В Советском Союзе они описаны Н. С. Абуссалимовым (1934) и И. И. Монафовым (1950) в Азербайджане, Н. И. Горбанем и М. М. Воробьевым (1949) на Украине и А. П. Тошевым, Ф. А. Соловьевым и Т. М. Фоминой в Иркутской области (1953). Все исследователи отмечают массовость заболеваний, их острое и тяжелое течение и высокий процент отхода заболевших животных.

Согласно литературным данным (Неллер, А. И. Метелкин, А. А. Марков и И. И. Казанский, 1939) самки мошек откладывают яйца в медленно текущие реки, ручьи и проточные каналы. Вылупляющиеся через 10—13 дней личинки прикрепляются к стволам и листьям, омываемых водой растений (кустов и трав), а также к другим подводным предметам. Через 4—5 недель происходит превращение личинок в куколки, а еще через 2—3 недели из куколок выходят мошки. Наиболее интенсивное выхождение мошек наблюдается весной — с апреля по июнь. По наблюдениям некоторых исследователей оно может продолжаться и летом, причем к осени вновь усиливается. Мошки в огромном количестве нападают на пасущихся в данной местности животных и, локализуясь на более нежных участках кожи, питаются их кровью. На местах укусов, помимо кровоизлияний, быстро появляются выраженные отеки, иногда имеет место незначительное повышение общей температуры. Смертность при сильном поражении, особенно среди молодняка, может достигать 60—70 % (И. И. Монафов). При вскрытии павших животных, как правило, обнаруживаются отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, живота и промежности, отек легких, гидроперитонеум и гидроторакс, иногда кровоизлияния под эпикардом, и эндокардом, увеличение лимфатических узлов и изредка незначительное увеличение селезенки. Н. И. Горбань и М. М. Воробьев при гистологическом исследовании почек установили «гломерулонефрит», а в легких — «гиперемия сосудов».

В связи с недостаточной изученностью симулидетоксикоза, особенно его патоморфологии и патогенеза, мы считаем целесообразным опубликование результатов наших

наблюдений и изучения данного заболевания в ряде колхозов Ивановской области.*

Заболевания появились одновременно в нескольких селениях на второй день (3/V—1951 года) после выгона на пастбища по берегам рек. Наблюдалась она среди крупного рогатого скота, овец, коз и свиней. Среди лошадей, не выгонявшихся на пастбища, заболевания не наблюдались. Согласно анамнестических данных, весной этого года мошек появилось особенно большое количество. Повидимому, их массовой генерации способствовали высокий уровень воды в реках осенью 1950 года, быстрое спадение ее весной 1951 года, а также стоявшая в это время теплая погода.

В начале заболевания наиболее выраженными клиническими признаками были многочисленные кровоизлияния на местах укусов мошками и развивавшиеся через 2—3 часа интенсивные отеки припухания в области подчелюстного пространства, шеи, живота и промежности. Животные беспокоились, пытались укрыться от мошек в кустарнике и мелколесье. В дальнейшем наблюдалось резкое затруднение дыхания, сопровождавшееся хрипами, а нередко и пенным истечением из носовых отверстий. Возбуждение сменялось угнетением, слабостью, сердечная деятельность значительно ослаблялась, у некоторых животных появлялись поносы. В тяжелых случаях летальный исход при явлениях асфиксии или коматозного состояния наступал через 6—10 часов после массовых укусов мошек; в более легких — клинические признаки заболевания исчезали через 2—4 суток. Количество смертельных исходов в отдельных селениях колебалось в пределах 25—40%, среди молодняка они были значительно чаще, чем среди взрослых; среди истощенных животных чаще, чем среди более упитанных.

Нами было вскрыто семь трупов павших животных, в том числе одной коровы, двух подтелков, двух подсвинков и двух овец, а также подвергнуты патоморфологическому осмотру туши и внутренние органы четырех вынужденно прирезанных бычков и подсвинков. Обнаруживаемые патологоанатомические изменения у всех животных были весьма сходны, но у павших они были более выра-

*) Клинические наблюдения проводились совместно с доцентами М. И. Саликовым и А. И. Улендеевым, а также с ветврачами И. А. Колычевым, Ф. А. Чистяковым и Ф. М. Максимовым.

жены, чем у прирезанных. На нежных участках кожного покрова, особенно на внутренней поверхности ушных раковин, в области шеи, живота, вымени, промежности наблюдались точечные и пятнистые, местами сливающиеся, кровоизлияния. Наиболее интенсивны они были у павших подсвинков, уши которых как с внутренней, так и с наружной сторон казались сплошь покрытыми темнокрасной корочкой (свернувшейся крови). Вокруг глаз, носа и рта, в области подчелюстного пространства, шеи, вымени, у мужских особей — мошонки, кожа была как бы припухшая, тестоватая на ощупь, конъюнктивы и слизистая оболочка рта, носа — покрасневшая, набухшая, на коже в области медиальных углов глаз часто имелись следы серозного истечения, из носовых отверстий наблюдалось выделение розоватой пенистой жидкости. Нередко на конъюнктиве, а также слизистой ротовой и носовой полостей обнаруживалось более или менее значительное количество мертвых мошек. Подкожная клетчатка в области глаз, рта, носа, под нижней челюстью, в области шеи, подгрудка, живота, вымени и внутренней поверхности конечностей была пропитана прозрачной, местами красноватой отечной жидкостью. У большинства животных в брюшной и грудной полостях, а также в полости сердечной сумки имелось значительное количество транссудата. У павших подтелков и подсвинков наблюдались точечные кровоизлияния под эпикардом и на серозном покрове кишечника. Лимфатические узлы, особенно поверхностные (подчелюстные, предлопаточные, надколенные, надвыменные), несколько реже и в меньшей степени заглочные, бифуркационные, средостенные, печеночные и почечные, изредка и брыжечные были увеличены в объеме, сочны на разрезе, паренхима некоторых — пятнисто покрасневшая. Как правило, сердце было увеличено в объеме, сердечные полости, особенно правой половины, расширены; у некоторых животных сердечная мышца была дрябловатая на ощупь, иногда с сероватым оттенком. Постоянно обнаруживались более или менее выраженные гиперемия и отек легких. Слизистая носоглотки, гортани, часто и верхней трети трахеи была резко набухшая, отечная, просвет дыхательных путей сужен, заполнен значительным количеством розоватой пенистой жидкости. У павших подтелков и овец наблюдался острый катаральный гастроэнтерит, у многих животных имела место острая застойная гиперемия печени

и почек. Селезенка у коровы и одной овцы была несколько увеличена, пульпа разрыхлена, ее соскоб маркий. При исследовании головного мозга и его оболочек обычно обнаруживалась более или менее выраженная гиперемия и отечность оболочек и мозгового вещества, а также увеличенное количество ликвора в мозговых желудочках. Кровь была жидкая, водянистая, кровяные сгустки в сердечных полостях и просветах крупных сосудов мелкие, крошечковидные.

Гистологическому исследованию был подвергнут материал от семи павших животных, гистосрезы готовились замороженные и целлоидиновые, окраска производилась гематоксилин-эозином, по Перлсу, Суданом III, по Донскову, Ниссю и Бильшевскому.

Результаты гистологического исследования

Кожа. Гистологическому исследованию подвергались кусочки кожи ушей и вымени. Эпидермис в одних участках — без особых изменений, в других — разрыхлен, на его поверхности более или менее значительные скопления эритроцитов. Большинство из них в состоянии лизиса и агглютинации, между ними обнаруживаются глыбки чернобурого пигмента (формалиновый пигмент), а также единичные полиморфноядерные лейкоциты. В дерме, особенно в области сосочков, резко выраженная гиперемия, новообразование капилляров (фото 1) и эритродиapedезные кровоизлияния; эндотелий сосудов округлой или поперечно-овальной формы, местами слущен, аргирофильные фильтрующие мембраны в состоянии расплавления, импрегнируются слабо. Волокнистые структуры дермы разрыхлены, набухшие.

Скелетные мышцы. Неравномерное окрашивание, кое-где исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон. Гиперемия и выраженная отечность межмышечных септ.

Лимфатические узлы (подчелюстные, предлопаточные и печеночные). Капсула и трабекулы разволокнены, отечны, просветы их сосудов неравномерно спаившиеся. Синусы расширены, содержат значительное количество серозной жидкости и эритроцитов. Лимфатические фолликулы и мякотные тяжи без особых изменений.

Селезенка. В большинстве случаев без особых из-

менений. У коровы и одной овцы (при макроскопически заметном увеличении селезенки) красная пульпа была весьма богата эритроцитами, фолликулы несколько уменьшены, деформированы, капсула и трабекулы разрыхлены, отечны, их сосуды инфицированы эритроцитами.

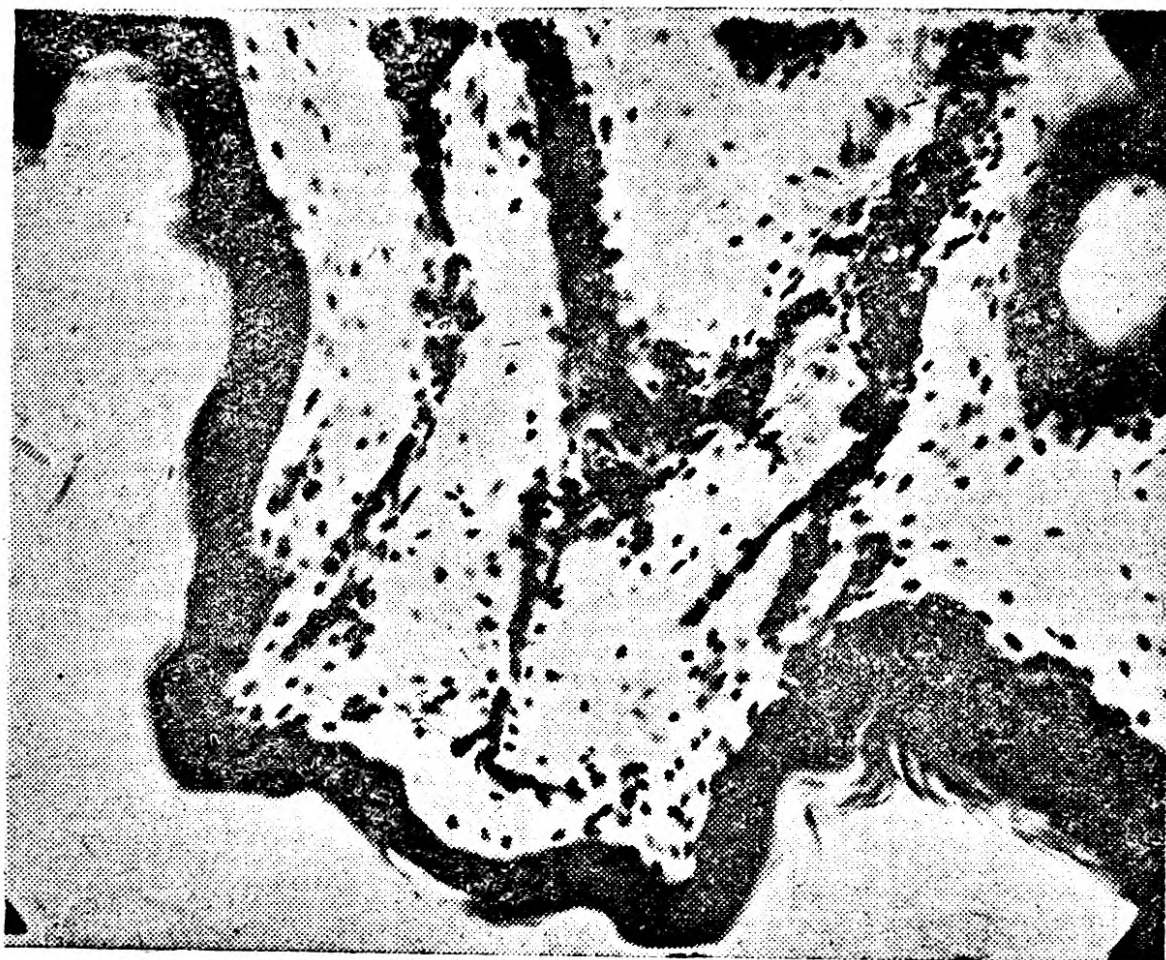


Рис. 1. Выраженная гиперемия и новообразование капилляров в коже свиньи. Окраска гематоксилин—эозином, увеличение в 450 раз

Сердце. Неравномерное окрашивание, местами мутное набухание и фрагментация мышечных волокон. Отечность межмышечных соединительнотканых прослоек (фото 2). Дистония, варикозы, спазмы кровеносных сосудов, набухание их эндотелия и адвентициальных гистиоцитов, расплавление аргирофильных фильтрующих мембран. Под эндокардом и эпикардом единичные микродиapedезы.

Печень. Структура печеночной ткани не нарушена, но многие печеночные клетки в состоянии зернистой дегенерации. Межбалочные капилляры в одних участках рез-

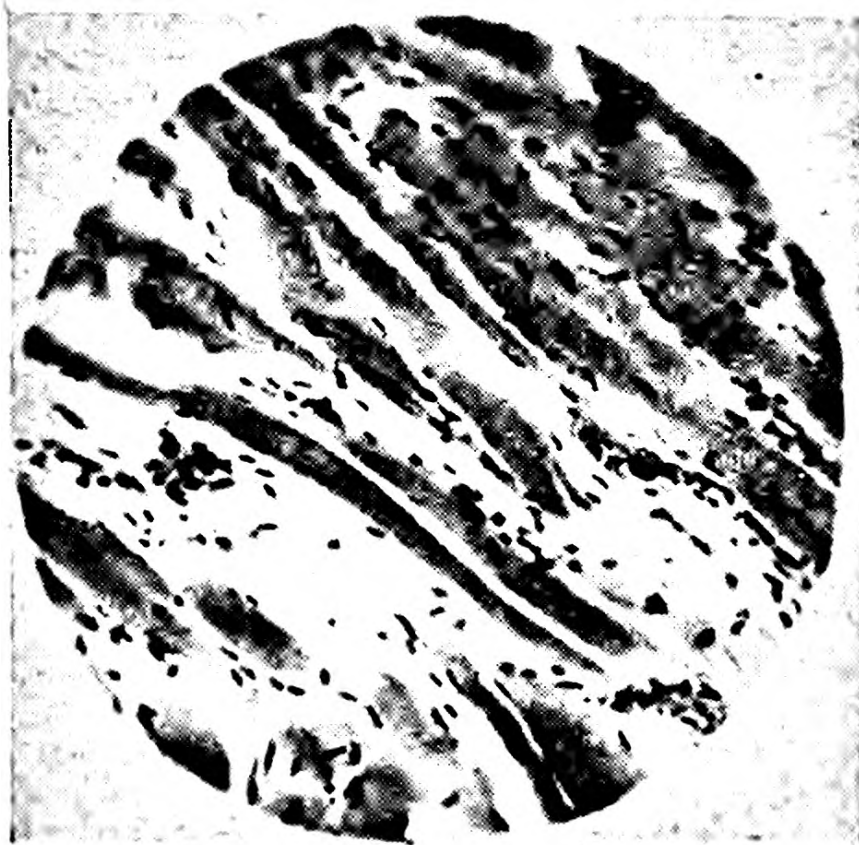


Рис. 2. Сердце коровы. Отек межмышечных соединительных прослоек. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение в 400 раз.

ко расширены, инъецированы эритроцитами, в других — спавшиеся. Эндотелий капилляров и мелких сосудов набухший, местами слущен, в звездчатых клетках крупинки гемосидерина. Аргирофильные мембраны стенок сосудов и межбалочных капилляров неравномерно набухшие, импрегнируются слабо. Интерстиций отечен, разрыхлен, вокруг его сосудов и желчных протоков слабая пролиферация адвентициальных гистиоцитов.

Почки. Зернистое перерождение эпителия извитых канальцев. В одних участках выраженная гиперемия капилляров и артериол мальпигиевых клубочков, а также мелкие эритродиапедезные кровоизлияния, в других — явления анемии. Капсулы Шумлянско-Боумена большинства гломерул расширены, заполнены отеочной жидкостью (фото 3), петли артериол сдавлены. Вокруг некоторых сосудов и гломерул набухание и слабая пролиферация адвентициальных клеток.

Легкие. В большинстве долек явления выраженной гиперемии и отека, местами — компенсаторная эмфизема. Встречаются микродиапедезы. Эпителий мелких бронхов в

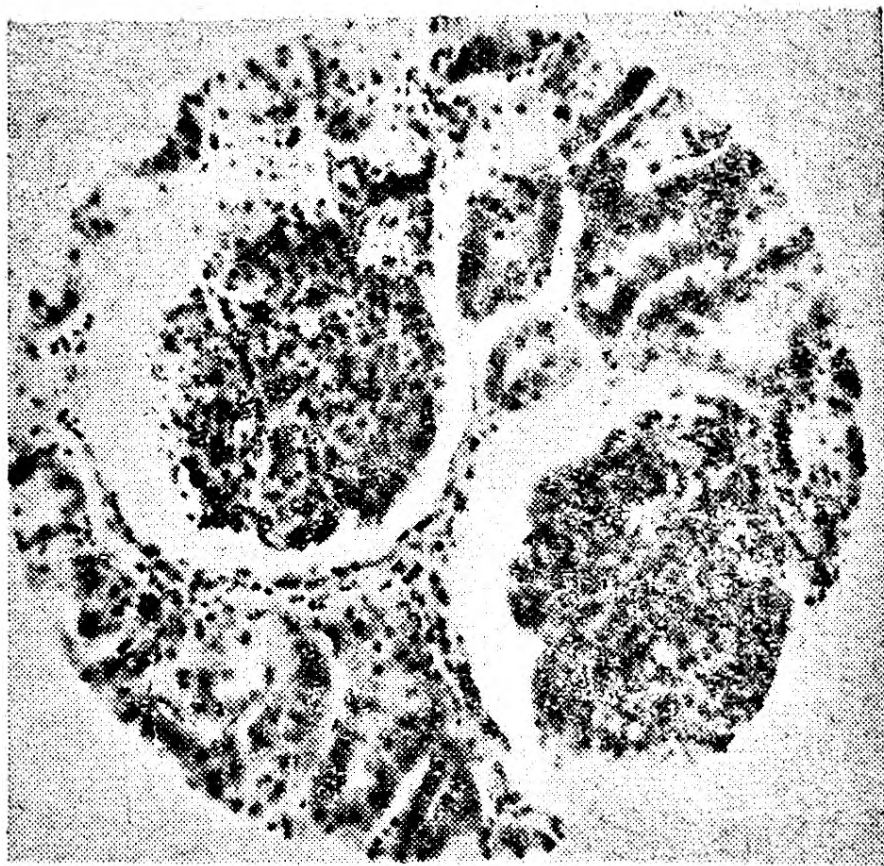


Рис. 3. Почка овцы. Дилатация капсул Шумлянского-Боумена отеочной жидкостью. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение в 250 раз.

состоянии мутного набухания, в их просветах отеочная жидкость, слизь и единичные клетки десквамированного эпителия.

Головной мозг и его оболочки. Кровеносные сосуды, особенно лептоменинкса, в состоянии дистонии (фото 4), их просветы в одних участках резко расширены, инъицированы плазмой крови и эритроцитами, в других — сужены, запустевшие. Стенки сосудов утолщены, разрыхлены, эндотелий набухший, слущивается, аргирофильные мембраны разволокнены, импрегнируются слабо — пылевидно, адвентициальные пространства расширены, содержат серозный или серозно-геморрагический выпот. Эпендимальный эпителий местами слабо пролиферирует, местами — в состоянии зернистого перерождения, слущен. Перичеллюлярный отек, хроматолиз, вакуолизация и явления острого набухания нервных клеток, наиболее часто встречающиеся в коре полушарий, зрительном бугре и мозжечке. В мозжечке — пикнонекроз отдельных ганглиозных клеток.

Вегетативные ганглии (верхнешейный, ниж-

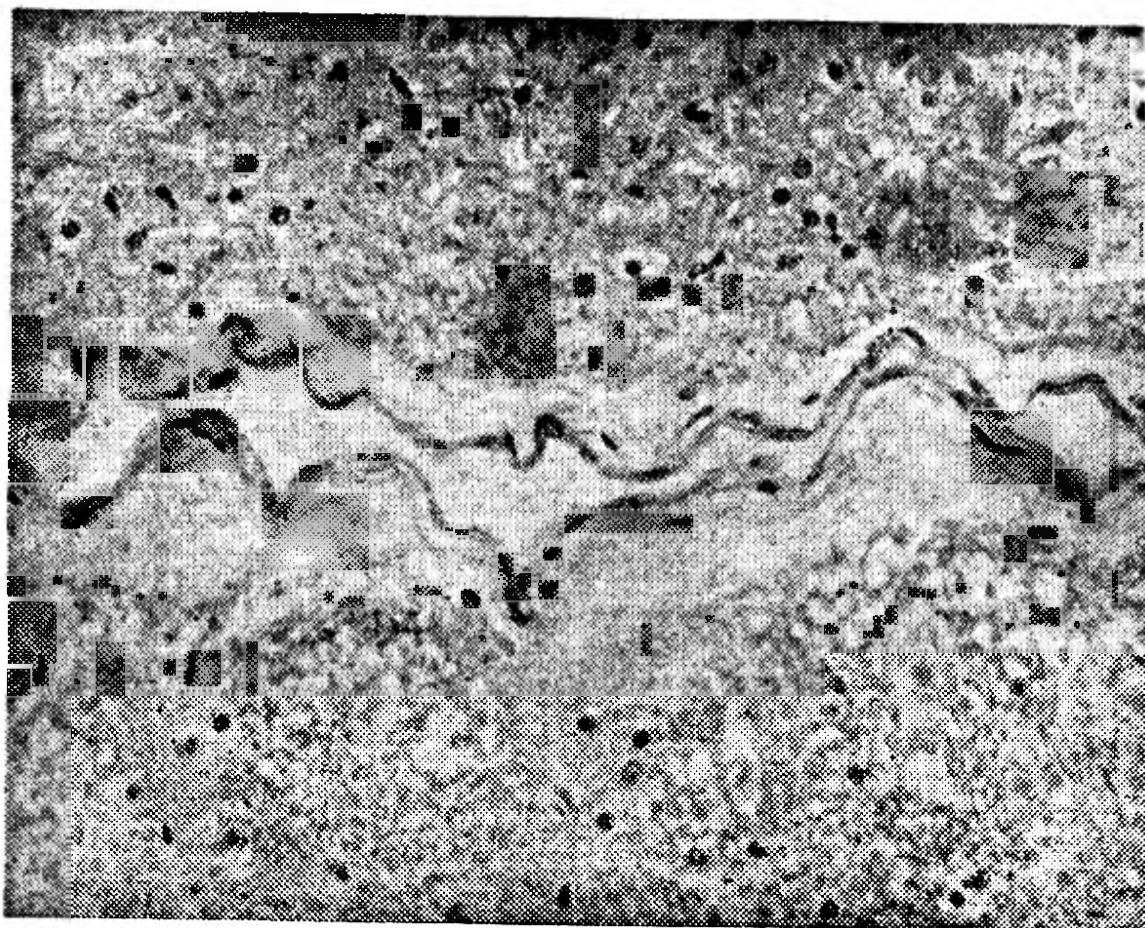


Рис. 4. Головной мозг коровы. Кора полушарий. Дистония (спазмы и варикозы), периваскулярный отек. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение в 250 раз.

нешейный и ганглии пограничного симпатического ствола). Выраженная отечность и разволокнение капсулы и ретикулярной стромы. Гиперемия, стазы, новообразование капилляров (фото 5). Перичеллюлярный отек, хроматоллиз, гидропическая дистрофия и гомогенизация нервных клеток. Варикозные утолщения и фрагментация осевых цилиндров нервных волокон.

В а г с и м п а т и ч е с к и й с т в о л. Эпиневрй резко отечен, его сосуды инъецированы эритроцитами, кое-где заметны микроэритродиапедезы. Перичеллюлярный отек, хроматоллиз и зернистое перерождение значительной части нервных клеток. Неравномерное набухание, местами распад осевых цилиндров нервных фибрилл (фото 6).

Вопросы патогенеза симулидетоксикоза почти не изучены. Все исследователи основным фактором в развитии болезненного процесса считают токсин, инокулируемый мошками при сосании крови. Все они также отмечают,

что в возникновении, течении и исходе болезни большое значение имеют степень поражения (массовость укусов), а также возраст животных. Молодые животные тяжелее переносят интоксикацию, чем взрослые. Н. И. Горбань и М. М. Воробьев полагают, что токсины мошек относятся к группе кислот, «так как хорошо нейтрализуются слабой щелочью (нашатырным спиртом)». По их мнению, выделяемый мошками токсин «является сильным гемолитическим ядом, обуславливающим резкую эритропению и

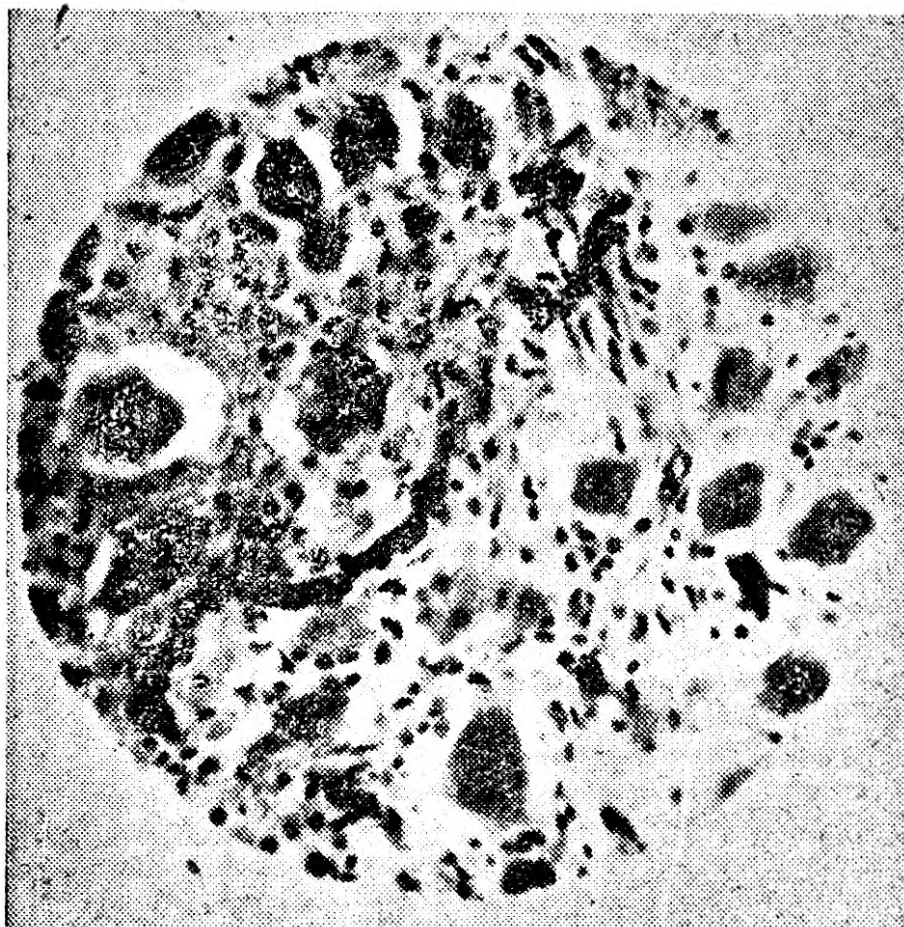


Рис. 5. Верхнешейный симпатический узел коровы. Инъекция капилляров, перичеллюлярный отек и гомогенизация нервных клеток. Окраска по Бильшевскому, увеличение в 450 раз.

катастрофическую лейкопению», а также «действующим на вегетативную нервную систему, чем и объясняется образование местных отеков».

Наши наблюдения дают основание считать, что помимо массовости укусов и возраста животных, в тяжелом течении болезни и ее исходе немалое значение имеет и их упитанность. Истощенные животные, в связи с ослаблением резистентности организма, переболевают более тяжело, чем лучше упитанные.

Анализ клинико-анатомических данных показывает, что инокулируемый мышками токсин действует на весь организм животных, особенно на их нервную систему. Это доказывается как быстротой развития патологического процесса и высоким процентом смертельных исходов, так и характером комплекса клинических признаков болезни и морфологических изменений в органах и тканях.

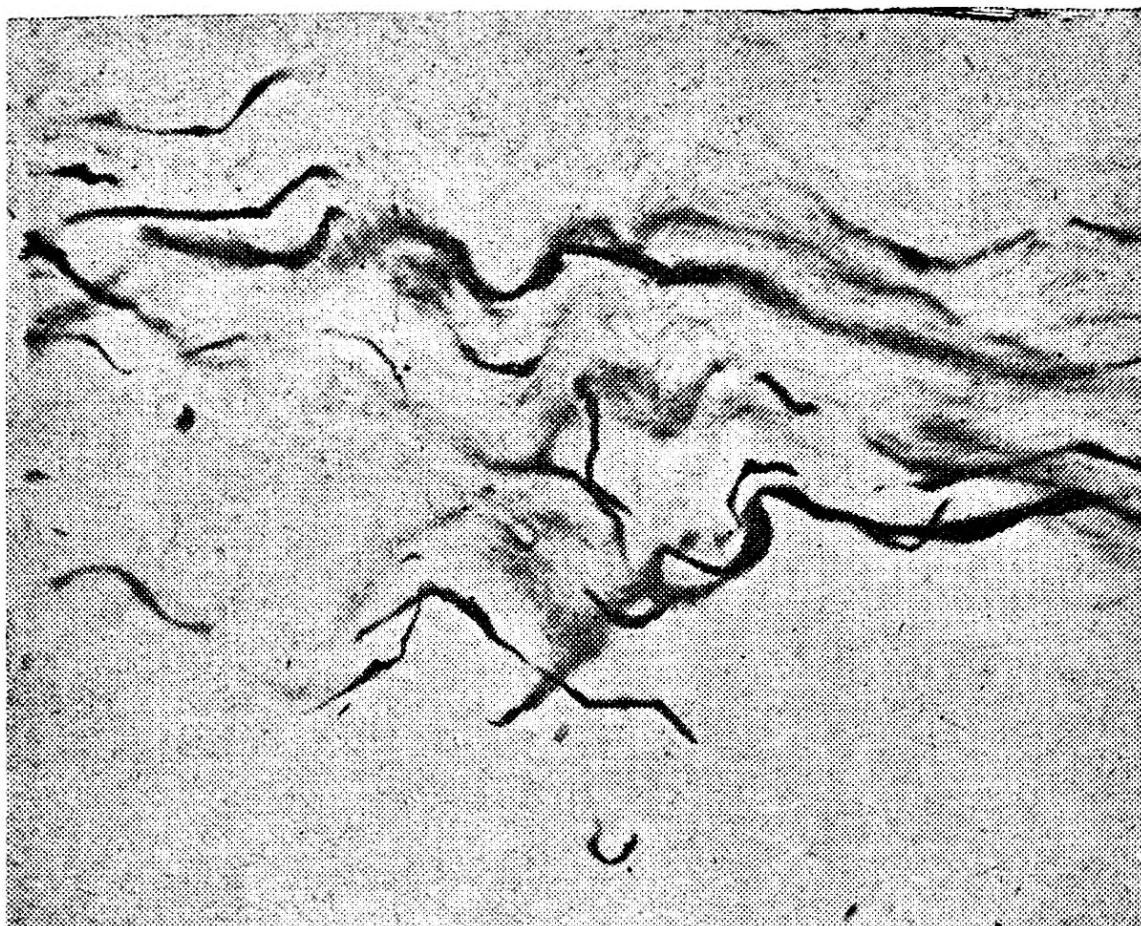


Рис. 6. Вагосимпатический ствол свиньи. Варикозное набухание и фрагментация осевых цилиндров нервных волокон. Окраска по Бильшевскому, увеличение в 500 раз.

Такие клинические симптомы как быстрая смена, возникающего в связи с болезненным ощущением при укусах, беспокойства, — выраженным угнетением и слабостью, достигающими до коматозного состояния, расстройство дыхания и резкое ослабление сердечной деятельности несомненно свидетельствуют о нарушении нервной регуляции. Не менее показательны и морфологические изменения: дистония кровеносных сосудов, обнаруживаемая в виде спазмов и варикозов, а также расплавление аргирофиль-

ных фильтрующих мембран в стенках сосудов, обуславливающее увеличение их проницаемости и сопровождающееся периваскулярными отеками и эритродиapedезными кровоизлияниями. При этом более или менее выраженные расстройства кровообращения наблюдались нами во всех исследованных органах и тканях, а не только «местно», как это отмечают Н. И. Горбань и М. М. Воробьев. Такая их распространенность опять-таки свидетельствует о нарушении вазомоторных и обменных функций нервной системы во всем организме. Наконец, о глубоком нарушении обменных и трофических функций нервной системы говорит и обнаружение дистрофических изменений в различных отделах головного мозга, в вегетативных ганглиях и в вагосимпатическом стволе, а также в печени, почках, сердце, скелетной мускулатуре и в других органах и тканях. В нервной системе эти изменения наблюдаются в виде зернистого перерождения, хроматолиза, вакуолизации и гомогенизации нервных клеток, а также варикозных утолщений и фрагментации осевых цилиндров нервных волокон, а в других органах — в виде мутного набухания клеток паренхимы. Следует полагать, что означенные органические изменения, а также указанные выше нарушения кровообращения сопровождаются образованием более или менее значительного количества токсических продуктов, что усугубляет воздействие специфических токсинов, приводит к еще большему расстройству регуляторных функций нервной системы и нередко заканчивается смертельным исходом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

А б у с с а л и м о в Н. С. Кровососущие мошки в Азербайджане. Ветеринария, 1947, 7, 41—42.

Г о р б а н ь Н. И. и В о р о б ь е в М. М. Заболевание крупного рогатого скота и лошадей от укусов мошек. Ветеринария, 1949, 6, 30—31.

Г у т и р а Ф. и М а р е к И. Частная патология и терапия домашних животных, 1934, том III, стр. 856—862.

М е т е л к и н А. И., М а р к о в А. А. и К а з а н с к и й И. И. Ветеринарная паразитология, часть III, стр. 354—356, 1939.

М о н а ф о в И. И. «Симулидетоксикоз» сельскохозяйственных животных в Азербайджанской ССР. Ветеринария. 1950, 5, 34.

Т о щ е в А. П., С о л о в ь е в Ф. А. и Ф о м и н а Т. М. О симулидетоксикозе сельскохозяйственных животных. Ветеринария, 1953, 7, 49—50.

М а т т и з е н и Бейтлер, 1916, Неллер, 1921 и Вильгельми, 1920—цитированы по Гутира и Мареку.