

Х. С. ГОРЕГЛЯД,
академик АН и АСХН БССР,

Н. Ф. ШИХАЛЕЕВ,
начальник Ветуправления МСХ БССР,

П. М. МОРДАСОВ, П. А. БИТЮКОВ, А. Ф. БОБКОВА,
Ю. Г. ЕГОРОВ, Г. А. ОБЪЕДКОВ, Н. А. АНИЩЕНКО,
кандидаты ветеринарных наук

МАТЕРИАЛЫ ПО ПРИВИВНОМУ АНАПЛАЗМОЗУ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ГЛУССКОМ РАЙОНЕ БССР¹

В СССР анаплазмоз крупного рогатого скота до недавнего времени регистрировали, главным образом, на юге — в закавказских и среднеазиатских республиках, на Северном Кавказе, в Крыму. В отдельных случаях анаплазмоз обнаруживали и в более северных зонах — в Западно-Казахстанской области, в Сталинградской, Ростовской областях РСФСР, в Сталинской, Черниговской и Киевской областях Украины.

Белорусская ССР не входила в зону распространения анаплазмоза крупного рогатого скота и считалась благополучной по этому заболеванию. Однако в 1956 г. ветврачи Бобруйской ветбаклаборатории (А. Б. Лиокумович, М. А. Савченко) при исследовании мазков крови от больного крупного рогатого скота трех хозяйств обнаружили анаплазмы и поставили диагноз заболевания — анаплазмоз. Так как дальнейшего изучения заболевания и его возбудителя не провели, а территория считалась благополучной по анаплазмозу, то наличие этой инвазии в хозяйствах было взято под сомнение.

В мае 1957 г. при проведении опытов по иммунизации крупного рогатого скота против бабезиеллеза (Н. И. Дылько) в Глусском районе Минской области вспыхнуло массовое заболевание анаплазмозом животных, привитых инвазированной кровью.

В 11 хозяйствах Глусского района прививки инвазированной кровью были сделаны 1562 животным. Прививочным материалом явилась кровь коровы-донора, ранее зараженной кровью переболевших животных. В мазках крови этой коровы Н. И. Дылько обнаружил паразитов, ошибочно приняв их за анаплазмозидные формы бабезиелл. Прививочный материал до использования хранили при температуре внешней среды

¹ В работе использованы материалы из отчетов В. И. Крайновой, И. В. Петрухина, В. А. Сюсюкина, П. З. Янченко и Д. И. Чекмарева.

в течение 7—12, и в одном случае — 17 дней. Во всех хозяйствах инвазированную кровь ввели животным 25—30 апреля 1957 г., и только в бригаде деревни Весново (колхоз «Будаўнік сацыялізма») — 5 мая. Кровь вводили, в основном, двумя способами — внутримышечно и подкожно в дозе 5 мл для взрослых животных и 3 мл — для молодняка. Было привито 1299 голов взрослого скота, 107 голов молодняка рождения 1955 г., 156 голов молодняка рождения 1956 г. Все животные до и после прививок находились на пастбищном содержании.

На 26-й день после прививок появились первые случаи заболевания крупного рогатого скота с клиническими признаками анаплазмоза (см. табл. 1). Диагноз (анаплазмоз) был подтвержден микроскопическим исследованием мазков крови (П. А. Битюков, А. Б. Лиокумович) и патологоанатомическим вскрытием павших и вынужденно убитых животных.

Для лечения заболевших прививным анаплазмозом животных Ветуправление МСХ БССР и Научно-исследовательский ветеринарный институт АСХН БССР направили в неблагополучные хозяйства Глусского района 14 научных сотрудников и 30 ветеринарных врачей и фельдшеров¹.

Научные сотрудники НИВИ непосредственно в хозяйствах возглавили работу по лечению, рациональному содержанию больных животных и проведению профилактических мероприятий.

Консультации по ликвидации и профилактике заболевания давали акад. М. К. Юсковец, проф. П. С. Иванова, доц. В. Ф. Гусев, И. В. Абрамов.

Ветеринарное управление МСХ БССР приняло срочные меры по снабжению неблагополучных хозяйств необходимыми лечебными препаратами, инструментами и оборудованием.

В результате принятых мер заболевание крупного рогатого скота прививным анаплазмозом было ликвидировано в основном через 20—25 дней.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий по ликвидации этого заболевания на основе методических указаний, разработанных НИВИ АСХН БССР, научными сотрудниками и практическими ветработниками собран большой материал по клинике анаплазмоза и накоплен опыт по лечению больных животных, представляющий научный и практический интерес.

¹ В практической работе по лечению больных анаплазмозом животных принимали участие М. М. Арестова, А. Н. Артющеня, А. М. Бенинсон, А. И. Гавриченко, Д. В. Гоцаков, П. К. Гульев, И. Ф. Каплан, И. И. Константинович, В. А. Корнилов, В. Г. Кунин, Н. М. Курицына, А. Ф. Ладынько, И. А. Лазарчик, А. Ф. Леонович, А. Д. Маевский, А. Ф. Мариновский, В. Е. Маслиев, И. Б. Молокович, Н. М. Песковский, В. К. Радько, Л. Д. Резник, И. Ф. Риснец, А. Г. Рыжманов, Н. А. Семенюк, В. Ф. Смирнов, В. П. Сытько, В. А. Тараскин, И. С. Трусов, А. И. Федосеев, В. З. Хвалецкий, Е. Г. Хребтович, А. Д. Шатый, А. А. Шахлевич, В. Г. Шестак.

Таблица 1

**Сводные данные о прививках и заболевании крупного рогатого скота
анаплазмозом в колхозах Глусского района**

Населенные пункты	Колхозы	Всего крупного рогатого скота (голов)	Из них привито	Дата прививки	Появление заболевания	Заболело (всего голов)	Из числа заболевших		
							вынужденно убито	пало	выздорю- вело
Мыслотино Лучки	им. Сталина	776	147	28.IV	21.V	147	87	1	59
Згода Березовка	им. Суворова	382	120	28.IV	1.VI	89	6	—	83
Зеленковичи Зубаревичи	«Рассвет»	323	230	27.IV	25.V	98	16	2	80
Войцехово	«Родина	224	40	28.IV	28.V	38	1	—	37
Чикили Козловичи	«40 лет Октября»	224	80	30.IV	31.V	51	5	—	46
Старое село	им. Орджоникидзе	254	62	25.IV	26.V	54	16	—	38
Устерхи	«Заря коммуны»	354	91	28.IV	28.V	91	25	—	66
Малиново	им. Мичурина	495	315	25.IV	23.V	278	62	5	211
Барбарово Баяново	+ у колхозников		19			16	3	—	13
Н. Андреевка Байлюки	им. Куйбышева	413	139	25.IV	23.V	129	11	4	114
Турино Весново	«Будуїнік сацы- ялізма»	361	102	24.IV и 5.V	21.V	39	14	—	25
Жалвинец Мокраны Борисовщина	им. Чкалова	341	217	24.IV	28.V	209	46	—	163
Итого		4147	1562			1239	292	12	935

КЛИНИКА ПРИВИВНОГО АНАПЛАЗМОЗА

Инкубационный период при прививном анаплазмозе крупного рогатого скота у большинства животных продолжался 23—46, а у некоторых животных — до 65—72 дней (табл. 2). Разницы в продолжительности инкубационного периода у молодняка в возрасте одного-двух лет по сравнению со взрослыми животными не отмечено.

Одним из первых клинических проявлений болезни является повышение температуры до 40—41°. Одновременно наблюдается угнетенное состояние, резкое снижение удоев и желтушное окрашивание непигментированных участков кожного покрова.

Таблица 2

Продолжительность инкубационного периода при прививном анаплазмозе

Колхозы	Количество больных жи- вотных	Продолжительность инкубационного периода (в днях)																										
		27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46							
у скота (число голов)																												
им. Орджоникидзе . .	54	—	—	—	—	2	9	3	2	6	2	4	7	5	3	4	1	1	1	3	1							
им. Андреева	38	—	—	—	—	9	4	8	2	5	2	2	1	1	2	—	—	2	—	—	—							
«Рассвет» .	98	—	—	—	3	2	7	7	9	15	12	9	6	5	5	4	6	6	—	2	—							
«Заря коммуны» .	98	—	—	—	8	9	7	13	10	8	4	13	5	3	—	—	2	—	—	—	—							
им. Мичурина (дер. Барбарово) . . .	91	2	5	9	2	—	6	13	13	27	5	6	8	5	3	1	—	1	1	—	—							
Всего		2	5	9	13	22	33	44	36	61	25	34	27	19	13	9	9	10	2	5	1							

У большинства больных животных наблюдалась лихорадка постоянного типа. Температурная реакция продолжалась от трех до шести дней. Однако во многих случаях отмечался интермиттирующий тип лихорадки с двумя-тремя (редко более) температурными подъемами в различные промежутки времени (три-четыре дня). У отдельных животных наблюдалась кратко-

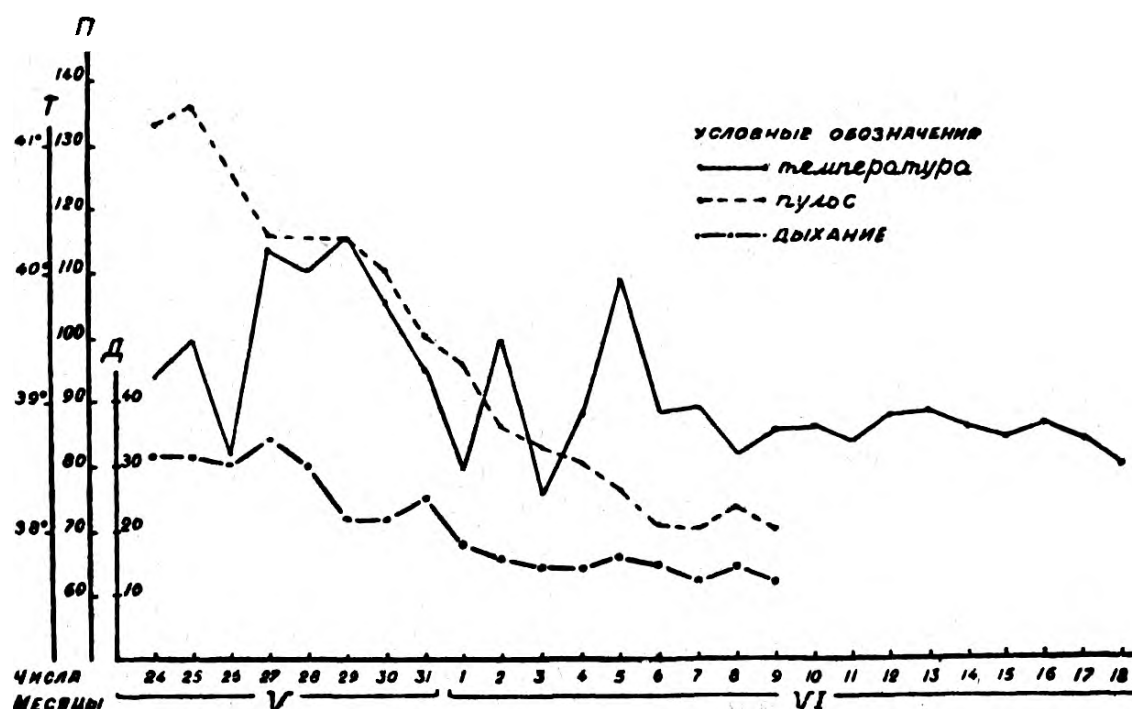


Рис. 1. Изменения температуры, пульса и дыхания у коровы Пестрой при прививном анаплазмозе.

временная постоянная лихорадка (один-два дня), или же температура не повышалась совсем.

Имели место случаи, когда заболевание протекало при субнормальной температуре. Кривые изменения температуры, пульса и дыхания у коров Пестрой и Рябины приведены на рис. 1 и 2.

Одновременно с нарушением терморегуляции развивались и другие клинические проявления болезни. Животные были угнетены, слабо реагировали на внешние раздражители, отмечалось снижение кожных рефлексов. В процессе развития болезни наступала слабость, резкое истощение, наблюдалась шат-

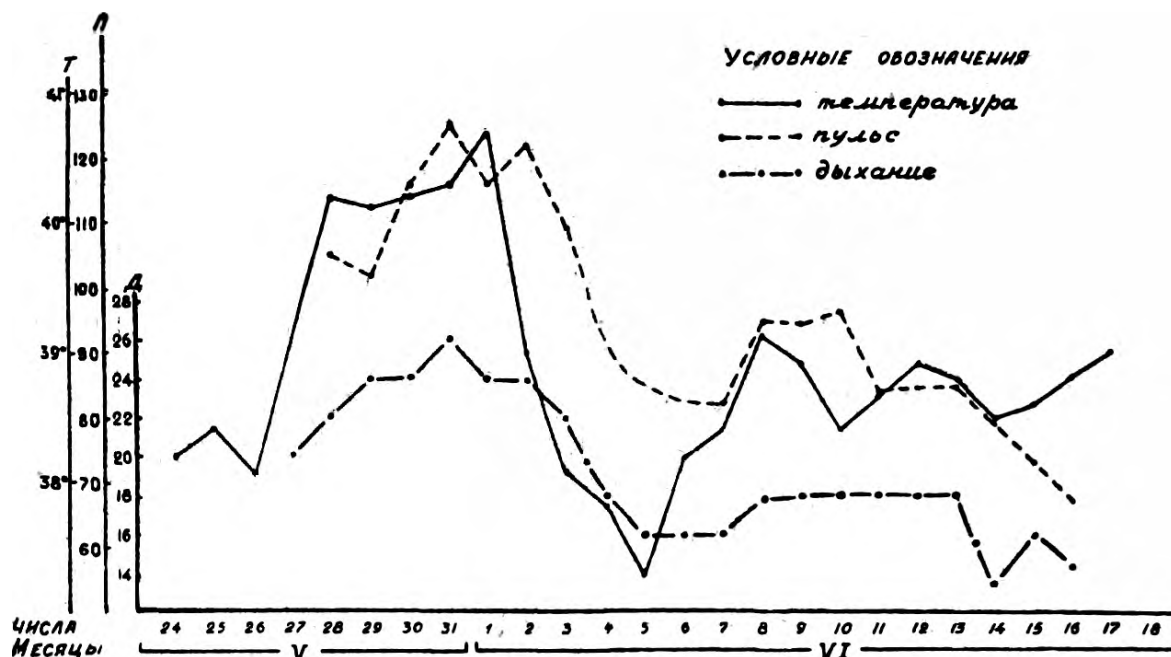


Рис. 2. Изменения температуры, пульса и дыхания у коровы Рябины при прививном анаплазмозе.

кость походки, дрожание мускулатуры. Тяжелобольные животные залеживались, стонали, с трудом вставали, иногда стояли с широко расставленными передними конечностями (рис. 3, 4). У некоторых животных общее состояние не всегда соответствовало температурной реакции. Иногда при высокой температуре сохранялся аппетит, жвачка, общее состояние животных было довольно бодрое. В других случаях, наоборот, даже при нормальной температуре наблюдалось угнетение, развивалась сердечно-сосудистая недостаточность.

Слизистые оболочки у больных анаплазмозом животных бледные с желтушным оттенком. Кожа вымени, промежности и других непигментированных участков желтушная. Интенсивность желтушного окрашивания зависит от тяжести заболевания. У отдельных животных желтушность кожи приобретает цвет лимона, яичного желтка, абрикоса. Она сохраняется на протяжении всей болезни, причем у многих коров даже после

выздоровления желтушность не исчезает в течение двух-трех недель. Однако с выгоном животных на пастбище желтушность исчезает.

Наиболее резкие нарушения наблюдаются со стороны сердечно-сосудистой системы. Сердечный толчок усилен, стучащий, тоны сердца усилены, иногда неясные, глухие. У некоторых животных прослушивается акцент второго тона. Кроме того, встречалось расщепление, раздвоение сердечных тонов.

Пульс учащен до 80—120 (иногда до 160) ударов в минуту, малого наполнения, иногда аритмичен. У большинства животных наблюдалась ундуляция яремных вен.



Рис. 3. Корова Рябка, больная анаплазмозом, на 9-й день болезни.

О степени расстройства и ослабления деятельности сердечно-сосудистой системы свидетельствует гибель животных во время пастбы или небольших перегонов при относительно невысокой температуре тела ($39,5—39,8^{\circ}$), а также отеки век, в области межжелюстного пространства и подгрудка, на нижней стенке живота.

Восстановление сердечно-сосудистой деятельности у многих животных происходило довольно медленно. Так, у ряда коров тахикардия наблюдалась в течение 10—14 дней после снижения температуры до нормы.

Дыхание косто-абдоминального типа. При спокойном состоянии животного количество дыхательных движений не превышало нормы (15—30). В отдельных случаях отмечалось учащение дыхания до 40—50 движений в минуту.

У больного скота наблюдалось слизистое истечение из носовых ходов, в легких прослушивались влажные хрипы. При

тяжелых расстройствах сердечно-сосудистой системы, особенно при передвижении животных, отмечены случаи отека легких.

Аппетит в начале болезни в большинстве случаев сохранялся, в дальнейшем животные вяло принимали корм или полностью отказывались от него. У отдельных больных наблюдался извращенный аппетит: поедание земли, подстилки. У некоторых животных аппетит сохранялся в течение всего периода заболевания.

Жвачка редкая, вялая, саливация умеренная, моторная функция рубца ослаблена (одно сокращение в 2 мин), часто



Рис. 4. Корова Красуля, больная анаплазмозом, на 8-й день болезни.

отмечалась атония и тимпания рубца. Во многих случаях следствием атонии являлись завалы рубца и книжки. Эти признаки зачастую были прогностическими и требовали особой бдительности от ветперсонала.

В начале заболевания перистальтика кишок не ослаблена, иногда даже усилена, но с развитием болезненного процесса наступало ее ослабление, и она часто совершенно не прослушивалась. Дефекация редкая, каловые массы покрыты слизью.

Со стороны мочевыделительной системы особых признаков нарушений не наблюдалось. Мочеиспускание редкое, прерывистое, моча желто-зеленого цвета, со специфическим запахом.

Больные животные в последнем периоде стельности нередко абортiroвали. Однако наблюдались случаи нормальных отелов, и новорожденные телята хорошо развивались. Дальнейшие наблюдения показали, что животные могут абортiro-

вать и после клинического выздоровления. Имели место случаи аборт в раннем периоде стельности (два-три месяца). Установлено также, что абортировавшие и яловые коровы в последующем неоднократно перекрывались (два-три раза).

Клинические признаки болезни были, как правило, сильнее выражены у животных с бóльшей потерей эритроцитов и гемоглобина, а также с более выраженной паразитарной реакцией.

Степень поражения эритроцитов анаплазмами колебалась в широких пределах: от одного-двух паразитов в 100—200 полях зрения микроскопа до 50—100 в одном поле зрения, т. е. иногда количество пораженных эритроцитов доходило до 30—50%. Необходимо отметить, что у некоторых больных животных, несмотря на проявлявшиеся признаки болезни и резко выраженную анемию, анаплазмы в мазках крови не были обнаружены при самом тщательном однократном исследовании.

В периферической крови часто встречались молодые, незрелые и патологические формы эритроцитов, что свидетельствует об изменении эритропоэза. Пойкилоцитоз, гипохромия, полихроматофилия, наличие микро-и макроцитов, базофильная пунктация — характерные признаки нарушения кроветворения при анаплазмозе. У тяжелобольных животных в периферической крови обнаруживали нормобласты. Число эритроцитов у больных анаплазмозом коров уменьшалось до 1—0,9 млн. в 1 мм³, гемоглобина — до 18—25% (по Сали). Общее количество лейкоцитов, как правило, не уменьшалось, а находилось в пределах 7700—8000 в 1 мм³. Однако количество некоторых видов лейкоцитов изменялось. Наибольшее изменение претерпевали нейтрофилы и лимфоциты, число которых изменялось в зависимости от периода заболевания. Характерно при этом резкое увеличение лимфоцитов и значительное уменьшение клеток нейтрофильного ряда.

Снижение надоя у больных животных, как уже отмечалось выше, является одним из первых и наиболее постоянных признаков анаплазмоза. Нередко еще до появления других клинических признаков заболевания (повышение температуры, угнетение, отказ от корма и т. д.) животные резко снижали надой, что при массовом проявлении служило основанием для выделения их как больных.

Степень снижения надоя у больных животных была неодинаковой и зависела, главным образом, от тяжести заболевания и условий кормления и содержания. Больные животные с температурной реакцией в течение двух-трех дней (лихорадка постоянного типа) обычно снижали удой в два раза и более, но параллельно с относительно быстрым выздоровлением восстанавливался и удой. Тяжелобольные коровы, особенно с многократными подъемами и спадами температуры (лихо-

радка интермиттирующего типа), резко снижали удои, иногда до полного прекращения лактации.

Для примера приводим сравнительные данные по надою молока в бригаде «Новая Андреевка» колхоза им. Куйбышева от групп коров, болевших и не болевших анаплазмозом (табл. 3). Скот до заболевания выпасали на одних и тех же пастбищах, давали одинаковую подкормку.

Таблица 3

Сравнительные данные по надою молока от коров, болевших и не болевших прививным анаплазмозом
(бригада «Новая Андреевка» колхоза им. Куйбышева Глуцкого района)

Дата (1957 г.)	Среднесуточный надой на одну корову (в л)	
	болевшие анаплазмозом (70—68 голов)	не болевшие анаплазмозом (56 голов)
	До заболевания	
16—20.V . . .	5,20	4,90
21—25.V . . .	5,56	4,56
	Период болезни	
26—31.V . . .	5,23	5,20
1—5.VI . . .	4,10	5,50
5—10.VI . .	5,18	5,88
11—15.VI . .	5,52	5,96
16—20.VI . .	6,14	6,02
	После болезни	
21—25.VI . .	6,54	5,98
26—30.VI . .	6,80	5,96

Во время болезни скот находился на стойловом содержании, а по мере выздоровления его переводили на пастбище.

Из данных табл. 3 видно, что до начала заболевания в группе привитых животных надой на одну корову в среднем был на 1,0—1,3 л выше, чем в группе здоровых. Это объясняется тем, что в I группе было меньше первотелок и еще неотелившихся коров. В период массового заболевания надой в I группе были на 1,4 л меньше. Ко времени выделения последних больных коров (10—15.VI) надой по группе привитых животных хотя и были ниже, чем по группе здоровых, но достигли уровня, который был до заболевания. Через 25—30 дней после заболевания все животные клинически выздоровели, надой по группам привитых и непривитых животных выравнивались, и в последующем (26—30.VI) по группе перебо-

левших коров было надоено в среднем на корову на 0,8 л больше, чем по группе неболевших коров.

Снижение удоев у коров, болевших анаплазмозом, наблюдалось в большинстве хозяйств района. Однако хорошее кормление, уход и содержание больного скота в ряде хозяйств заметно отразились на восстановлении физиологических функций и лактации больных животных.

Необходимо отметить некоторые особенности течения прививного анаплазмоза у молодняка крупного рогатого скота в возрасте 1—2,5 года. Телята оказались менее восприимчивыми к прививному анаплазмозу, чем взрослые животные. В колхозе им. Мичурина (дер. Бояново) из 40 телят, привитых в возрасте двух лет, заболели анаплазмозом 13 (32,5%), а из 51 животного в возрасте одного года — 15 (29,4%). В колхозе «Рассвет» инвазированной кровью была привита 31 голова молодняка в возрасте двух лет и 50 — в возрасте одного года. Из числа привитых анаплазмозом заболели только двухлетки (40,2%), а у молодняка в возрасте одного года клиника болезни не проявилась.

Клинически заболевание у молодняка проявлялось кратковременным (один-два дня) повышением температуры в пределах 40,0—40,5°. Значительные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания обычно не отмечались. Такой молодняк хорошо принимал корм, не терял упитанности и выделялся как больной только при термометрии.

Нарушение терморегуляции с одновременным изменением других физиологических систем наблюдалось лишь у небольшой части молодняка. Тип лихорадки — постоянный, наивысший подъем температуры достигал 41,3—41,5°, разница между утренней и вечерней температурой составляла 0,3—0,5°. Продолжительность лихорадки не превышала пяти-восьми суток. У некоторых животных через трое-четверо суток наблюдался рецидив лихорадки, длившийся два-три дня. Другие клинические признаки у тяжелоболевшего молодняка проявлялись так же, как и у взрослых животных. Из привитого молодняка пал один теленок (колхоз «Рассвет»).

ПАТОЛОГОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологоанатомические изменения при анаплазмозе у крупного рогатого скота изучали путем вскрытия павших и путем осмотра вынужденно убитых животных и их органов. Всего в хозяйствах и на убойном пункте в Глусске было осмотрено 120 туш. Животные принадлежали десяти колхозам района и, как правило, были убиты на 8—12 сутки.

Было отмечено, что кровь исследованных животных блед-

ная, жидкая, сгустки ее рыхлые, бледно-красного цвета. Кожа как бы присохшая, снималась плохо. Подкожная жировая клетчатка у большинства животных отсутствовала. Скелетная мускулатура слегка желтушная, бледно-красного цвета, на разрезе из нее выделялась прозрачная янтарная жидкость. Сердце увеличено, дряблое, под эпикардом — полосчатые



*Рис. 5. Туша больной анаплазмозом коровы:
а—желчный пузырь; б—селезенка; в—переполненный мочевой пузырь.*

и пятнистые кровоизлияния. Легкие эмфизематозные, местами с полосчатыми кровоизлияниями светло-красного цвета. Печень увеличена, пятнисто-глинистого цвета. Желчный пузырь сильно увеличен (рис. 5) и наполнен густой мутной желчью.

Селезенка увеличена в два-три раза (рис. 6), плотной консистенции, в пульпе сильно развита соединительнотканная основа. Рыхлая соединительная ткань в почечной области гидремичная, без следов жира, интенсивно желто-зелено-

ватого цвета. Околопочечная жировая ткань отсутствовала или была слабо выражена. Почки на разрезе имели желтовато-темно-красный цвет; в одном случае обнаружены массовые точечные кровоизлияния в корковом слое. В почечной лоханке в большинстве случаев (80 из 120) отмечены полосчатые кровоизлияния, мочевой пузырь во всех случаях растянут, увеличен в объеме и наполнен мутной мочой (см. рис. 5). Лимфатические узлы паренхиматозных органов слегка увеличены, желто-серого цвета, с поверхности разреза выделялась

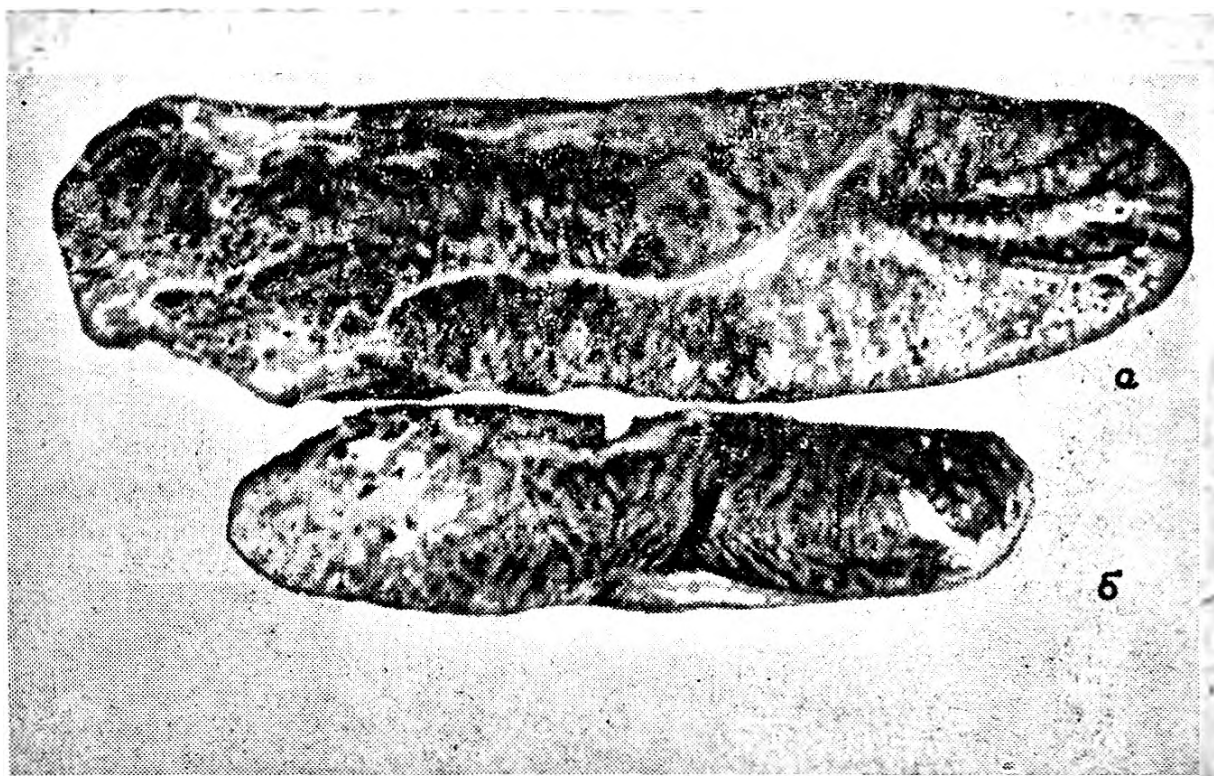


Рис. 6. Селезенка:

а—анаплазмозной коровы; б—здоровой коровы.

желтоватая прозрачная, а иногда и мутная лимфа. Костный мозг желтого цвета, разжиженный, в некоторых случаях — жидкий и как бы вытекает из полости трубчатых костей. Синовиальная жидкость прозрачная, желтоватого цвета. Парные туши животных издавали слабый запах мочевины.

Для гистологических исследований патологический материал был собран в Глусском районе от вынужденно убитых на четвертый-седьмой день заболевания животных ветврачом Н. М. Курицыной и сотрудниками НИВИ АСХН БССР.

Материал фиксировали раствором формалина. Окраску срезов производили гематоксилин-эозином, по Перльсу и по Ван-Гизону.

Описание гистологических изменений в органах приводится ниже.

Печень. Печеночные клетки в состоянии жировой дистрофии, более выраженной в центральной части долек. У четырех животных в центре долек балочное строение нарушено, печеночные клетки в состоянии некробиоза, в средней части долек желчные капилляры переполнены желчью; у одного животного мелкие очажки некроза печеночных клеток рассеяны по всей паренхиме печени. Между балочек имелись цепочковые, а у некоторой части животных — и гнездные скопления клеток РЭС с примесью нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. Наблюдалось суживание эндотелия в просвете центральных вен. Гемосидерин в большем или меньшем количестве заключен в клетках РЭС, у большинства животных его больше в периферических частях долек.

Селезенка гиперемирована, фолликулы (большей частью по периферии, некоторые — до центров размножения) затушеваны, у трех животных наблюдалось их увеличение. Количество гемосидерина уменьшено, в том числе у трех животных незначительно. Распределение его неравномерное, частью диффузное, больше по периферии фолликулов.

Почки. У большей части животных отмечено расширение капсул Шумлянського с наличием в просвете розовато окрашенной жидкости. В большинстве клубочков увеличено количество клеток, в некоторой части выражена гиперемия. Вокруг кровеносных сосудов и части капсул клубочков — небольшие скопления лимфоидных клеток с примесью лейкоцитов и гистиоцитов. В клетках РЭС клубочков и в местах их скоплений — отложения мелких зерен гемосидерина, у трех животных найдено диффузное пропитывание гемосидерином эпителия извитых канальцев. Эпителий петель Генле в состоянии жировой дистрофии. Наряду с описанными изменениями у части животных установлено начало утолщения некоторых капсул Шумлянського и склероза клубочков, зернистое перерождение канальцевого эпителия.

Легкие. В стенках альвеол, в большем или меньшем количестве, — отложения гемосидерина, заключенного в клетках РЭС. У части животных наблюдались явления отека легких, у одного животного — редкие лобулярные очажки фибринозно-геморрагической пневмонии.

Сердце. Во всех случаях отмечены более или менее выраженные атрофические изменения миокарда, у части животных — с отложениями липофусцина у полюсов ядер мышечных волокон, у некоторых — в части мышечных волокон выражена жировая дистрофия. Клетки РЭС активизированы. В отдельных клетках единичные зернышки гемосидерина (редко).

Лимфатические узлы поверхностные. Синусы расширены, заполнены сужившимися ретикулярными клетками, у части синусов — с примесью большого количества эози-

нофилов, мякотные шнуры истончены; у некоторых животных во вставочных синусах — отложения гемосидерина.

В бронхиальных и средостенных узлах гемосидероз выражен в большей или меньшей степени во всех случаях. Кроме того, в портальных лимфоузлах в большинстве случаев в ретикулярных клетках находили мелкозернистый желтовато-коричневый пигмент.

Центральная нервная система исследована в одном случае при обычной окраске. Замечено увеличенное количество микроглии около тел отдельных нейронов коры полушарий, некоторое увеличение количества глиальных клеток в белом веществе мозга.

На основании проведенных исследований следует считать, что при заболевании крупного рогатого скота анаплазмозом патологоморфологические изменения в паренхиматозных органах выражаются резкой реакцией со стороны клеток РЭС, нарушением обмена гемосидерина (гемосидероз печени, легких, почек, лимфатических узлов, уменьшение гемосидерина в селезенке), эозинофилией органов, нарушением жирового обмена, атрофическими изменениями миокарда и скелетной мускулатуры. Отложение гемосидерина в печени происходит обычно в периферических частях долек. У половины исследованных животных была застойная желтуха. Изменения миокарда в большинстве случаев выражены в виде бурой атрофии. Изменения в почках представляют острый и подострый гломерулонефрит.

Установленные патологоморфологические изменения отличаются от изменений, описанных З. П. Корниенко-Конево и Ф. В. Хомицким (1956) при южном анаплазмозе крупного рогатого скота. Основное различие заключается в проявлении нарушений обмена гемосидерина и реакции клеток ретикулоэндотелия.

Описанные нами гистологические изменения указывают, что заболевание крупного рогатого скота анаплазмозом в Белоруссии протекает при значительном гемолизе эритроцитов и резкой реакции со стороны клеток РЭС. Желтуха, по-видимому, в значительной степени связана с застойными явлениями желчи.

Острый и подострый гломерулонефрит, острый гепатит, жировая дистрофия печени, почек и миокарда являются следствием интоксикации при данном заболевании.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

В последние годы при лечении крупного рогатого скота, больного анаплазмозом, в южных республиках Советского Союза с положительными результатами были испытаны гемо-

споридин, сульфантрол и трипафлавин (З. П. Корниенко-Конева).

Нами на большом поголовье скота с профилактической и лечебной целью при прививном анаплазмозе был испытан ряд препаратов: гемоспоридин, сульфантрол, наганин, арренал, беренил, трипафлавин, норсульфазол, акаприн.

С появлением первых случаев заболевания всем привитым животным был введен гемоспоридин в дозе 0,0005 на 1 кг живого веса внутримышечно, двукратно, с интервалом в 24 час. Всего гемоспоридином обработано 1560 голов. Применение его не предупредило дальнейшего массового заболевания крупного рогатого скота анаплазмозом в ближайшие один-три дня.

В последующем в этих же целях были испытаны: сульфантрол в дозе 3,0—5,0 в 2—4-процентном растворе на дистиллированной воде внутривенно (на 493 головах); арренал — в дозе 4,0 подкожно или 2,0 внутривенно в 2-процентном растворе на дистиллированной воде (на 65 головах); наганин — в дозе 9,0 в 10-процентном растворе внутривенно (на 10 головах); беренил — в дозе 0,003 на 1 кг живого веса в 7-процентном растворе внутримышечно (на 25 головах). Введение этих препаратов также не предупредило последующего заболевания привитых животных.

С лечебной целью больному скоту вводили сульфантрол (327 голов), арренал (67 голов), наганин (12 голов), норсульфазол натрия с пенициллином (30 голов), беренил (7 голов), трипафлавин (8 голов).

Эти препараты в ряде случаев вводили повторно, а иногда их чередовали. Ни один из них не проявил выраженного лечебного эффекта, хотя, по наблюдениям некоторых ветработников, сульфантрол и норсульфазол натрия с пенициллином оказывали положительное действие. Применение при анаплазмозе арренала следует считать неоправданным, так как, не обладая лечебными свойствами, он вызывает сильное местное раздражающее действие, отрицательно сказывающееся на последующем состоянии животных.

По мнению всех ветработников, принимавших участие в ликвидации прививного анаплазмоза, удовлетворительные результаты дало применение симптоматических средств в сочетании с хорошими условиями содержания и кормления. Подмечено, что пастьба привитых животных в инкубационном периоде заболевания осложняла течение болезни. Чтобы не допустить этого, всех привитых животных еще до проявления клинических признаков анаплазмоза переводили на стойловое содержание, их обеспечивали хорошими кормами: клевером, тимофеевкой, луговым и лесным разнотравьем, а также концентратами. В отдельных хозяйствах скармли-

вали корнеклубнеплоды. На работе желудочно-кишечного тракта больных животных положительно сказывалось скормливание барды. В хозяйствах, где больному скоту не давали барду, у больных животных в первый период заболевания наблюдались расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта, атония, запоры, завалы книжки и прочее. В тех же хозяйствах, где барду скормливали систематически, такие расстройства желудочно-кишечного тракта отмечались реже. Поэтому было рекомендовано обязательное скормливание барды привитому поголовью (30—40 л на голову).

Хорошее влияние на больной скот оказывал отвар льняного семени, молочная сыворотка, обрат, цельное молоко. Тяжелобольным животным, не принимавшим корм, их давали принудительно по 8—10 л. Наличие разнообразных кормов в хозяйствах позволяло менять их при даче тому или иному животному в зависимости от его потребности и состояния.

Большое внимание уделяли обеспечению больных животных минеральной подкормкой, главным образом, в виде кормовой соли и препаратов железа, а также достаточным количеством свежей колодезной воды.

По выздоровлении скот выгоняли на выпасы, расположенные на расстоянии 0,5—1,5 км от ферм. Пастьбу проводили рано утром (с 4.00 до 10.00 час) и во второй половине дня (с 17.00 до 22.00 час). Выпас выздоравливающих животных благотворно сказывался на восстановлении и регулировании физиологических функций, особенно на работе желудочно-кишечного тракта.

Симптоматическое лечение было направлено, главным образом, на регулирование работы сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, на поднятие общего тонуса организма. Из сердечных средств применяли кофеин в малых дозах — 1,0 подкожно в 10-процентном растворе, настойку ландыша, наперстянки, валерианы по 15—20 мл в 500 мл воды внутрь. Иногда эти препараты вводили в сочетании друг с другом. Наиболее широко и с хорошими результатами применяли глюкозу, которую вводили внутривенно (40-процентный раствор) в дозе 150—200 мл на голову. Тяжелобольным животным глюкозу вводили два-три раза в сутки в течение двух-трех дней и более (в зависимости от состояния скота). Применение глюкозы иногда сочетали с введением уротропина (в дозе 7,0—10,0), что давало хорошие результаты. Винный спирт применяли в 30-процентном растворе интравенозно в количестве 100—150 мл или внутрь в количестве 200—250 мл.

Для регулирования работы желудочно-кишечного тракта широко применяли отвар льняного семени (до 10 л за при-

ем) и глауберову соль малыми дозами в виде растворов небольшой концентрации. Иногда глауберову соль применяли с отваром льняного семени. При стойких атониях преджелудков вводили настойку белой чемерицы (10—12 мл на 500 мл воды).

Опыт лечения крупного рогатого скота, пораженного прививным анаплазмозом, показал, что при своевременном выявлении больных, стойловом их содержании, хорошем уходе и кормлении, а также рациональном лечении симптоматическими средствами выздоравливает до 90—95% скота. Однако в среднем по всем хозяйствам выздоровело только лишь 75,5% животных, что объясняется поспешным и необоснованным убоем в некоторых хозяйствах больного скота. Так, в колхозе им. Сталина в начальный период заболевания было сдано на убой 59,1% заболевших животных, в колхозе «Будаўнік сацыялізма» — 36%, а в колхозах «Заря коммунизма» и им. Мичурина — около 30%.

ВЫВОДЫ

1. Массовое заболевание крупного рогатого скота прививным анаплазмозом в 1957 г., источником которого послужила кровь местного животного, свидетельствует о том, что территория Белорусской ССР и ранее была неблагополучна по этому заболеванию.

2. Крупный рогатый скот в условиях Белоруссии оказался высоковосприимчивым к экспериментальному заражению возбудителем анаплазмоза. При внутримышечном и подкожном заражении в дозе 5 мл для взрослых и 3 мл для молодняка заболело до 79,2% животных. Наиболее восприимчив и тяжело переносит инвазию высокопродуктивный скот, рабочие волы, животные в последнем периоде стельности и ранее перенесшие другие заболевания. Молодняк в возрасте 1,5—2 года несколько менее восприимчив к анаплазмозу и переболевает им легче.

При ликвидации вспышки прививного анаплазмоза с достаточной полнотой изучены клиника, течение болезни, патологоанатомические и гистологические изменения, паразитарная реакция и изменения крови при этом заболевании.

3. В качестве терапевтических и профилактических средств на нескольких сотнях животных испытаны гемоспоридин, сульфантрал, арренал, наганин, беренил, норсульфазол, акаприн, трипафлавин. Ни один из указанных препаратов не дал выраженного лечебного и профилактического эффекта. В некоторых случаях, но не постоянно, получен положительный результат от применения сульфантрола и норсульфазола с пенициллином.

4. Несмотря на отсутствие специфических химио-терапев-

тических средств, в большинстве неблагополучных хозяйств получены вполне удовлетворительные результаты лечения при своевременном применении средств, регулирующих работу сердечно-сосудистой системы (глюкоза, винный спирт, кофеин, настойка ландыша и валерианы) и желудочно-кишечного тракта (настойка чемерицы, отвар льняного семени). Непременным условием успешного лечения является стойловое содержание больных животных и предоставление им доброкачественного и разнообразного корма (сеяные травы, барда, картофель, корнеплоды), обязательная дача кормовой соли и препаратов железа. В хозяйствах, где применяли такое лечение, выздоровело 90—95% скота. Накопленный опыт дает возможность рекомендовать эту систему содержания и лечения больных анаплазмозом животных.
