

УДК 619:616.995.77

DOI: 10.31073/vet_biotech34-09

КАТЮХА С.М., канд. вет. наук, ст. наук. сп., e-mail: katyuha.71@ukr.net
Дослідна станція епізоотології Інституту ветеринарної медицини НААН

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ЗА СИМУЛІДОТОКСИКОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

У статті наведені дані щодо патогенної дії кровосисних мошок родини Simuliidae на організм великої рогатої худоби. Встановлено, що клінічний прояв інтоксикації супроводжується лихоманкою, прискоренням частоти пульсу та дихання, появою набряків, гіперсалівацією. Гематологічні показники свідчать про різко виражену еритропенію, лейкопенію з одночасним зниженням гемоглобіну. Відмічається еозинофілія, нейтрофілія зі зміщенням ядра вправо. Поряд з важкою клінічною картиною в організмі хворих тварин проходять глибокі патоморфологічні зміни, які характеризуються запаленням слизових оболонок, розвитком септицемії, застійної гіперемії, дистрофії, некробіозом і некрозом клітинних елементів внутрішніх органів.

Ключові слова: симулідотоксикоз, клінічні симптоми, патоморфологічні зміни.

Вступ. Серед кровосисних двокрилих комах особливо небезпечні мошки родини *Simuliidae*. Виділяючи під час кровосання сильнодіючий гемолітичний токсин, вони спричиняють у різних видів теплокровних патологічні явища, визнані як симулідотоксикоз [1, 2]. Особливо небезпечні мошки для поголів'я великої рогатої худоби у весняний, найбільш сприятливий для високих надоїв та приросту маси, пасовищний період. Захворювання на симулідотоксикоз, внаслідок інтенсивного нападу кровососів, часто закінчується загибеллю тварин (падіж серед тих, що захворіли досягає 10–20 % і більше) або вимушеним їх забоєм [3, 4].

На сьогодні в науковій літературі існують лише фрагментарні дані про клінічний перебіг хвороби, патоморфологічні зміни та особливості патогенезу [5–7]. Відомо, що патолого-анатомічна картина за симулідотоксикозу дуже характерна, причиною загибелі тварин є інтоксикація, що розвивається в організмі внаслідок надходження у кров токсинів слини мошок. Також існують дані про загибель тварин внаслідок асфіксії, яка розвивається у результаті закупорки дихальних шляхів тілами цих комах [7]. Тому здійснення таких досліджень необхідне для проведення цілеспрямованих та ефективних заходів боротьби в неблагополучних щодо симулідотоксикозу регіонах.

Мета роботи. Вивчити механізм патогенного впливу кровосисних мошок на організм великої рогатої худоби на основі досліджень клінічного перебігу та патоморфологічних змін за симулідотоксикозу.

Матеріали і методи досліджень. Весняно-польові дослідження проводили в умовах СГПП «Слuch» Сарненського району Рівненської області, у період високої активності кровосисних мошок. Об'єктом дослідження була хвора на симулідотоксикоз велика рогата худоба різновікової категорії. За дослідними ($n=10$, які підлягали впливу кровососів) та контрольними ($n=10$ –

ізолюваними в приміщенні) групами тварин було встановлене постійне клінічне спостереження з урахуванням показників фізіологічного стану (загальної поведінки, температури тіла, частоти пульсу і дихання) та проведенням гематологічних досліджень (загального аналізу крові).

Патолого-анатомічні зміни вивчали на 7 телицях та 3 коровах, які загинули від нападу мошок, а також на 5 телицях, які були вимушено забиті з важким ступенем перебігу симуліїдотоксикозу. Для гістологічних досліджень відібрані шматочки внутрішніх органів фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, із наступною заливкою в парафін. Зрізи виготовляли на мікротомі санному МС-2. Для виявлення морфології клітин і тканин застосовували фарбування гематоксиліном та еозином, із подальшою світловою мікроскопією.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені дослідження з вивчення патогенезу симуліїдотоксикозу великої рогатої худоби свідчать, що клінічний прояв хвороби спостерігався після 2–3-годинного перебування тварин під інтенсивним нападом кровосисних мошок (понад 1000 екз./5 хв.). Інтоксикація організму характеризувалась лихоманкою, прискоренням частоти пульсу та дихання, появою набряків, гіперсалівацією. Результати гематологічних досліджень вказували на різко виражену в початковий період хвороби еритропенію, лейкопенію з одночасним зниженням гемоглобіну. Також відмічали еозинофілію, нейтрофілію зі зміщенням ядра вправо.

Після загибелі під час зовнішнього огляду трупів тварин виявлено трупне задубіння, шерстний покрив скуйовджений, тьмяний, видимі слизові оболонки червоного кольору з синюшним відтінком. На шкірі, особливо на її нижніх ділянках (голова, вуха, шия, нижня частина черева, вим'я), спостерігалися припухлості, численні крапчасті й плямисті крововиливи.

Патолого-анатомічні зміни за важкого ступеню перебігу хвороби характеризувалися серозним набряком підшкірної клітковини в ділянках голови, міжщелепового простору, шиї, черева, промежини, остистих відростків із наявністю в них набрякової рідини сіро-жовтого кольору. Місцями були помітні кров'яні інфільтрати. Лімфатичні вузли (підщелепні, привушні, заглоткові, передлопаткові, колінної складки, надвименні, підшкірні) збільшені в об'ємі, щільної консистенції, соковиті на розрізі, сіро-червоного кольору.

Видимі слизові оболонки матові, без блиску, темно-червоного кольору, а носової порожнини, гортані, трахеї і бронхів – почервонілі, набряклі, вкриті множинними крапчастими крововиливами та містили пінистий випіт. Спостерігався набряк язика, тканин носоглотки, голосових зв'язок. У більшості випадків у носових ходах, придаткових порожнинах, просвіті трахеї й бронхів знайдена значна кількість неживих мошок та їх фрагментів. Подекуди відзначалась закупорка комахами нижніх дихальних шляхів.

У грудній порожнині містився ексудат світло-жовтого кольору від 1,5 до 3 літрів. При цьому легені не спалі, збільшені в об'ємі, набряклі, сіро-червоного або темно-червоного кольору, тістуватої консистенції, місцями з ділянками емфіземи та ателектазу, а на розрізі стікала піниста кров'яниста рідина. У серцевій сумці значна кількість рідини сіро-червоного кольору, серцеві

порожнини розширені, на епікарді й ендокарді знаходились крапчасті крововиливи. Серце збільшене в об'ємі за рахунок дилатації, особливо правих порожнин, серцеві м'язи дряблі, волокниста будова їх згладжена.

У черевній порожнині спостерігався вміст великої кількості серозного солом'яно-жовтого ексудату. Очеревина і зв'язки злегка іктеричні. Селезінка, як правило, не збільшена в об'ємі, зіскрібок пульпи значний, форма її не змінена, пористої консистенції, однак кровонаповнена й під капсулою часто виявлялися крапчасті крововиливи. При цьому печінка збільшена, вкрита крововиливами темно-червоного кольору, перероджена й мала пружну консистенцію. Рисунок її часточок на розрізі згладжений. Жовчні ходи та жовчний міхур переповнені густою, в'язкою темно-зеленого кольору жовчю й розтягнуті. Нирки збільшені в об'ємі, пористої консистенції, сіро-червоного кольору, капсула напружена й знімається легко, межі між корковим і мозковим шарами згладжені. На слизовій ниркової мисочки зафіксовані крапчасті крововиливи. Сечовий міхур переважно розширений і переповнений сечею з домішками крові. Молочна залоза пружна, молочні альвеоли набряклі. В передшлунках і кишечнику незначна кількість кормових мас. Слизова й серозна оболонки тонкого і товстого кишечника набряклі, різко гіперемійовані, місцями з крапчастими та плямистими крововиливами. Просвіт кишечника вкритий слизом брудно-сірого кольору. Брижейкові лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, набухлі, соковиті на розрізі, сіро-червоного кольору, рисунок фолікулярної будови згладжений.

У порожнині черепа спостерігалась виражена гіперемія судин, набряк оболонок і крапчасті крововиливи в різних ділянках кори головного мозку. У мозкових шлуночках містилась незначна кількість прозорої, безбарвної рідини.

У багатьох випадках за вимушеного забою тварин також відзначалися гідроторакс, гідроперикардіум, застійна гіперемія та набряк головного мозку.

Гістологічні зміни характеризувались серозногеморагічним або гіперпластичним спленітом, згладженістю фолікулярної будови і проліферацією тяжів червоної пульпи клітинами різної зрілості. В лімфовузлах серозно-геморагічне або серозно-гіперпластичне запалення з проліферацією в мозкових тяжках бластів, мітозів і еозинофілів. Печінка вирізнялася застійною гіперемією з накопиченням клітинних елементів, переважно лімфоцитів, плазмоцитів, мікро- і макрофагів, у тому числі еозинофілів особливо навколо кровоносних судин та розпушенням їх стінок. Зафіксовано застійну гіперемію і зернисту дистрофію нирок. В окремих тварин спостерігався вогнищевий інтерстиціальний нефрит з наявністю у корковій речовині лімфоїдно-макрофагальних проліфератів.

Серцевий м'яз характеризувався зернистою дистрофією, серозним набряком і набуханням міжм'язових волокон з вогнищевими лімфоїдно-макрофагальними проліфератами та крововиливами, а в окремих тварин відзначався альтеративний міозит.

З прогресуванням патологічного процесу розвивалась дистрофія цитоплазми нервових клітин кори головного мозку з набряком та наявністю

незначних ендovasкулітів, васкулітів, а в окремих тварин і лімфоцитарних периваскулітів та крововиливів. В гіпофізі – недостатньо виражена застійна гіперемія, вогнищеві лімфоцитарні периваскуліти, ендovasкуліти, дистрофія цитоплазми нервових клітин.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Таким чином, результати гематологічних досліджень за важкого ступеню перебігу симуліїдотоксикозу вказували на різко виражену еритропенію, лейкопенію з одночасним зниженням гемоглобіну. При цьому встановлено еозинофілію, нейтрофілію зі зміщенням ядра вправо. Поряд з важкою клінічною картиною в організмі хворих тварин проходять глибокі патоморфологічні зміни, які характеризуються запаленням слизових оболонок, розвитком септицемії, застійної гіперемії, дистрофії, некробіозом і некрозом клітинних елементів внутрішніх органів.

Подальші дослідження будуть спрямовані на поглиблене вивчення особливостей біології кровосисних мошок та розробки методів боротьби з ними.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубцов И.А. Мошки (сем. *Simuliidae*). Фауна СССР. Двукрылые / И.А. Рубцов. – 2-е изд. – Москва-Ленинград, 1956. – Т.6, Вып. 6. – 860 с.
2. Василевич Ф.И. Симулиидотоксикоз крупного рогатого скота / Ф.И. Василевич, М.В. Скуловец // Сб. научн. труд. ведущ. учен. России, СНГ и др. стран «Научные основы профилактики и лечения болезней животных». – Екатеринбург, 2005. – С. 221–226.
3. Катюха С.М. Епізоотологічні особливості симуліїдотоксикозу в Україні / С.М. Катюха, М.С. Мандигра // Вісник аграрної науки. – 2011. – №9. – С. 25–27.
4. Сухомлін К.Б. Мошки (*Diptera Simuliidae*) Волинського Полісся: Моногр. / К.Б.Сухомлін, О.П. Зінченко. – Луцьк: «Вежа», 2007. – 308 с.
5. Катюха С.М. Особливості клінічного прояву симуліїдотоксикозу великої рогатої худоби в умовах Західного Полісся України / С.М. Катюха // Ветеринарна біотехнологія. – 2018. – №33. – С. 39–44.
6. Прудников В.С. Патоморфология и диагностика симулиидотоксикоза крупного рогатого скота / В.С. Прудников, В.М. Лемеш, А.И. Ятусевич, В.М. Каплич // Ученые записки Витебск. гос. акад. вет. мед. – Витебск, 1996. – Т.33. – С. 82–83.
7. Хлызова Т.А. Патологическое воздействие слюны кровососущих двукрылых насекомых на организм человека и животных (обзор) / Т.А. Хлызова, О.А. Фёдорова, Е.И. Сивкова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2017. – № 7 (207). – С. 90–96.
8. Філончук О. Симуліїдотоксикоз / О. Філончук, М. Нацик, В. Ситарчук // Ветеринарна медицина України. – 2004. – №3. – С. 40–41.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ПРИ СИМУЛИИДОТОКСИКОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА / Катюха С.Н.

*В статье приведены данные патогенного влияния кровососущих мошек семейства *Simuliidae* на организм крупного рогатого скота. Установлено, что клиническое проявление интоксикации сопровождается лихорадкой, ускорением частоты пульса и дыхания, появлением отеков, гиперсаливацией. Гематологические показатели свидетельствуют о резко выраженной эритропении, лейкопении с одновременным снижением гемоглобина. Регистрируется эозинофилия, нейтрофилия со смещением ядра вправо. Наряду с тяжелой клинической картиной в организме больных животных проходят глубокие патоморфологические изменения, характеризующиеся воспалением слизистых оболочек,*

развитием септицемии, застойной гиперемии, дистрофии, некробиозом и некрозом клеточных элементов внутренних органов.

Ключевые слова: симулидотоксикоз, клинические симптомы, патоморфологические изменения.

PECULIARITIES OF PATHOGENESIS IN CASE OF SIMULIIDOTOXICOSIS OF CATTLE / Katyukha S.M.

Introduction. The black-flies of the Simuliidae family are particularly dangerous among the bloodsucking dipterans insects. They cause pathological phenomena in different kinds of warm-blooded animals, recognized as simuliidotoxicosis, introducing a hemolytic toxin during bloodsucking. Today in the scientific literature, there are only fragmentary data on the clinical course of the disease, pathological changes and pathogenesis features. Therefore, performance of such studies is necessary to conduct targeted and effective control measures in regions with a simuliidotoxicosis problem.

The goal of the work. To study the mechanism of the pathogenic effect of blood-sucking black-flies on the organism of cattle on the basis of clinical studies and pathomorphological changes in the simuliidotoxicosis.

Materials and methods. Spring field studies were conducted in conditions of high activity of bloodsucking black-flies. The object of the study was cattle of the different age groups sick, ill with a simuliidotoxicosis. There was established continuous clinical observation taking into account physiological parameters and conducting hematological research of experimental and control groups of animals. Pathomorphological changes were studied on heifers and cows, who died from black-flies, as well as on heifers that were compulsory slaughtered because of high level of simuliidotoxicosis.

Results of research and discussion. Intoxication of the organism was characterized by fever, acceleration of the pulse rate and respiration, the appearance of edema, hyperpyrexia. In the initial period of the disease, data on hematological studies indicated a pronounced erythropenia, leukopenia with a simultaneous decrease in hemoglobin. At the same time developed eosinophilia, neutrophilia with the right shift. Pathologic-anatomical changes at a severe acute disease were characterized by serous edema of hypodermic tissue. We observed edema of the tongue, tissues of the nasopharynx, vocal cords. Histological changes were characterized by serous-haemorrhagic or hyperplastic splenitis, smoothing of follicular structure and proliferation of red pulp by cells of different stages of maturity.

Conclusions and prospects for further research. It has been established that along with the serious clinical manifestation of the simuliidotoxicosis in the organism of sick animals undergo profound pathomorphological changes characterized by inflammation of the mucous membranes, the development of septicemia, congestive hyperemia, dystrophy, necrobiosis and necrosis of cellular elements of internal organs.

Further research will be aimed at in-depth study of the biology features of the blood-sucking black-flies and the development of control measures concerning them.

Keywords: simuliidotoxicosis, clinical symptoms, pathomorphological changes.

REFERENCES

1. Rubtsov, I.A. (1956). *Moshki (sem. Simuliidae). Fauna SSSR. Dvukrylye [The black-flies (genus Simuliidae). Fauna of the USSR. Diptera].* (3d ed.). Vol. 6, Is. 6. Moscow. Leningrad [in Russian].
2. Vasilevich, F.I., & Skulovec, M.V. (2005). Simuliidotoksikoz krupnogo rogatogo skota [Simuliidotoxicosis of cattle]. Scientific basis for the prevention and treatment of animal diseases '05: *Sbornik nauchnyh trudov vedushhih uchenyh Rossii, SNG i drugih stran – Collection of scientific papers leading scientists of Russia, the Commonwealth of Independent States and other countries.* (pp. 221-226). Ekaterinburg [in Russian].

3. Katyukha, S.M., & Mandygra, M.S. (2011). Epizootologichni osoblyvosti simuliidotoksikozu v Ukraini [Epizootological features of the simuliidotoxicosis in Ukraine]. *Visnik agrarnoi nauki – Bulletin of Agrarian Science*, 9, 25-27 [in Ukrainian].

4. Suhomlin, K.B. & Zinchenko, A.P. (2007). *Moshki (Diptera Simuliidae) Volinskoho Polissia [The black-flies (Diptera Simuliidae) of the Volynian Polissya]*. Luts'k: «Vezha» [in Ukrainian].

5. Katyukha, S.M. (2017). Osoblyvosti klinichnoho projavu simuliidotoksikozu velykoi' rogatoi hudoby v umovah Zahidnogo Polissja Ukrainy [The clinical manifestation peculiarities of simuliidotoxicosis of cattle under the conditions of West Polyssya of Ukraine]. *Veterynarna biotekhnolohiia – Veterinary biotechnology*, 33, 39-44 [in Ukrainian].

6. Prudnikov, V.S., Lemesh, V.M., Yatusevich, A.I. & Kaplich, V.M. (1996). Patomorfologija i diagnostika simuliidotoksikozu krupnogo rogatogo skota [Pathomorphology and diagnosis of cattle simuliidotoxicosis]. *Uchenye zapiski Vitebsk. gos. akad. vet. med. – Scientific notes of the Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine*, 33, 82-83 [in Belarus].

7. Khlyzova, T.A., Fedorova, O.A. & Sivkova, E.I. (2017). Patologicheskoe vozdejstvie sljunny krovososushhijh dvukrylyh nasekomyh na organizm cheloveka i zhivotnyh (obzor) [Pathological effects of the saliva of bloodsucking dipterans on humans and animals (review)]. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta – Bulletin of the Orenburg State University*, 7 (2017), 90-96 [in Russian].

8. Filonchuk, O., Natsik, M. & Sitarchuk, V. (2004). Simuliidotoksikoz [Simuliidotoxicosis]. *Veterynarna medycyna Ukrai'ny – Veterinary Medicine of Ukraine*, 3, 40-41 [in Ukrainian].

УДК 619:616.98:578.825.1

DOI: 10.31073/vet_biotech34-10

КРИВОШИЯ П.Ю., канд. вет. наук, ст. наук. сп.,
e-mail: p.kryvoshyua@gmail.com

Дослідна станція епізоотології Інституту ветеринарної медицини НААН

РУДЬ О.Г., канд. вет. наук, доц., e-mail: oleg.rud-rud1965@ukr.net

Рівненський державний гуманітарний університет

ІМУНОБІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЗА ПРИХОВАНОВОГО ПЕРЕБІГУ РИНОПНЕВМОНІЇ КОНЕЙ

У статті наведено результати досліджень імунобіологічного стану коней за прихованого перебігу ринопневмонії в Західному регіоні України. Встановлено, що за прихованого перебігу знижується вміст загального білку, альбумінів, α -глобулінів, альбуміново-глобулінового співвідношення, еритроцитів, гемоглобіну та збільшується чисельність лейкоцитів, вміст γ - і β -глобулінів. Встановлено, що перебіг інфекційного процесу за цієї форми захворювання з титром антитіл в межах 1:20-1:40 до вірусу ринопневмонії, супроводжується активацією гуморального та клітинного імунітету, а при подальшому збільшенні титру антитіл до 1:160 їх зниження. Припускаємо, що однією з причин, яка обумовила зміни імунологічних, біохімічних та гематологічних показників у коней, є імунодепресивна дія вірусного агента.

Ключові слова: коні, ринопневмонія, прихований перебіг, імунобіологічні показники.

Вступ. Ринопневмонія (вірусний аборт) – ензоотична вірусна хвороба, яка характеризується короткочасною лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, а також абортами у кобил у