

1. ИНВАЗИОННЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Проф. Р. С. ЧЕБОТАРЕВ.

ИЗМЕНЕНИЕ КРОВИ ПРИ ПИРОПЛАЗМОЗЕ ЛОШАДЕЙ.

(А в т о р е ф е р а т).

Количественное изменение эритроцитов.

Мы исследовали красную кровь у 24 экспериментально зараженных *Piroplasma caballi* и 55 естественно больных пироплазмозом лошадей. Полученные данные представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1.

Среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонений и средняя ошибка количества эритроцитов группы экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Показатель	Период наблюдения			Выздоровление
	До заражения	Инкубация	Заболевание	
M	6 700 861	7 178 366	5 450 833	5 443 684
S	$\pm 1\,412\,154$	$\pm 1\,621\,889$	$\pm 2\,456\,616$	$\pm 1\,003\,589$
m	196 384	262 583	270 256	865 163

Как видно из данных таблицы 1, в период инкубации при искусственном заражении наступает некоторое увеличение количества эритроцитов в сравнении с предопытным периодом.

Увеличение количества эритроцитов в инкубационный период и в первые дни заболевания пироплазмозом лошадей зависит от усиления функции гемопoэтической системы, вызванного стимулирующим действием продуктов распада эритроцитов, и от мобилизации кровяных депо организма. В инкубационный период и особенно в первые дни заболевания наблюдаются значительные колебания количества эритроцитов в периферической крови у одного и того же животного, что связано с состоянием сердечнососудистой и вегетативной нервной систем.

Таблица 2.

Среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонений и средняя ошибка количества эритроцитов группы естественно больных пироплазмозом лошадей.

Показатель	Павшие (17 лошадей)	Выздоровевшие (36 лошадей)	После переболевания (14 лошадей)
M	6 305 000	4 754 001	8 507 143
S	$\pm 3\,033\,019$	$\pm 1\,539\,797$	1 782 323
m	561 670	167 389	$\pm 1\,782\,323$ 481 709

С развитием заболевания у большинства лошадей отмечается уменьшение количества эритроцитов. Причем это уменьшение не в одинаковой степени бывает выражено у разных животных. У одних лошадей уменьшение эритроцитов периферической крови быстро прогрессирует, у других кривая медленно ползет вниз, у третьих наблюдаются периодические то взлеты, то падения, у четвертых можно заметить незначительные уменьшения, а у пятых наоборот наступает даже увеличение этих клеток. Последнее явление наблюдается сравнительно редко и главным образом у лошадей сильных, хорошо упитанных.

Увеличение количества эритроцитов при отеках, вероятно, можно объяснить, с одной стороны, усиленной мобилизацией кровяных депо вследствие кислородного голодания и накопления углекислоты в крови, явившихся результатом уменьшения площади соприкосновения крови в капиллярах отекавшего легкого с атмосферным кислородом, и с другой стороны — сгущением крови, как следствие выхода жидкости крови в межтканевые пространства.

Просматривая таблицу 2, мы наталкиваемся на парадоксальные цифры, а именно: среднее арифметическое количества эритроцитов для 17 павших от естественного пироплазмоза лошадей равно 6 305 000, в то время как для выздоровевших 38 лошадей этой же группы естественно болевших среднее арифметическое значительно меньше — 4 754 001.

Эти цифры в данном случае имеют некоторое своеобразие, заключающееся в том, что в группу павших лошадей попали преимущественно хорошо упитанные, сильные лошади с большим количеством эритроцитов, которые погибли главным образом потому, что им с большим опозданием была оказана лечебная помощь. Кроме того, это различие цифр усугубило и то, что при отеках легких у некоторых лошадей перед смертью было обнаружено большое количество эритроцитов.

Просматривая таблицу 1, мы видим, что в период выздоровления экспериментальных лошадей количество эритроцитов (5 443 684) не только не выше количества эритроцитов (5 450 833) периода заболевания, но даже несколько ниже

его. Следует отметить, что и в этих цифрах свои особенности, явившиеся следствием того, что под опыт в большинстве случаев были взяты старые лошади, а у старых лошадей процессы регенерации крови протекают значительно медленнее, чем у молодых. Кроме того, переболевшие пироплазмозом старые лошади сильно ослабевают. Хотя температура тела приходит у них к норме и появляется аппетит, лошади все же нередко не в состоянии держаться на ногах. Период выздоровления мы считали с момента понижения температуры тела до нормы и до окончания наблюдения, хотя у некоторых лошадей в это время и отмечались новые повышения температуры тела, связанные с рецидивом заболевания.

По нашим наблюдениям красная кровь полностью восстанавливается в количественном и качественном отношении (насколько об этом можно судить по тем способам, которыми мы пользовались) в среднем в срок 19,9 (13—27) дней после выписки лошади из стационара при условии полного освобождения ее от работы и полноценном кормлении.

У большинства лошадей при пироплазмозе наступает уменьшение количества эритроцитов, иногда достигающее весьма низких цифр. Причинами этого уменьшения следует считать: усиленное их разрушение (особенно в местах кровоизлияний), потерю их через слизистые оболочки, выхождение их из почечных капилляров в мочевые каналцы с последующим попаданием в мочу и, кроме того, возможно частичное угнетение эритропоэтической системы под конец заболевания.

Не трудно убедиться, что многие пироплазмозные лошади действительно теряют значительное количество эритроцитов через слизистые оболочки. При исследовании каловых масс на присутствие кровяных пигментов во многих случаях мы даже макроскопически видели на каловых массах следы, а то и целые сгустки крови. Кровянистые истечения из носа и влагалища также свидетельствуют о потере эритроцитов организмом через слизистые оболочки.

Гематурия в тяжелых случаях пироплазмоза лошадей является далеко не редким явлением. Однако ведущим фактором в возникновении пироплазмозной олигоцитемии безусловно является усиленное разрушение эритроцитов в больном организме лошади и возможно, в некоторых случаях, угнетение эритропоэтической системы.

Увеличение гемоглобина в плазме крови больных, нередкая гемоглобинурия, желтушность тканей, гемосидероз печени, селезенки и других органов свидетельствуют о том, что во время пироплазмозного заболевания действительно происходит усиленное разрушение эритроцитов.

Не отрицая возможности частичного повреждения, а также и разрушения небольшой части эритроцитов пироплазмами во время их вселения и выселения из этих клеток, мы считаем, что главную роль в разрушении красной крови при пироплазмозе играют клетки активной мезенхимы самого организма. Клетки этой системы, абсорбируя продукты жизнедеятельности пироплазм, поглощая самих пироплазм, а также измененные эритроциты, сами меняют свои свойства, становясь более активными в отношении функции разрушения эритроцитов. Pentimalli экспериментально доказал, что чужеродный белок способен вызывать стимуляцию активной мезенхимы с последующей ее блокадой.

Zamayk, Siegmund и др. при парэнтеральном введении протеинов наблюдали признаки раздражения клеток ретикулоэндотелиальной системы: их гипертрофию, вакуолизацию, размножение и повышенную фагоцитарную деятельность. Земон (1925) после парэнтерального введения чужеродного белка наблюдал гиперпластические явления в селезенке, лимфатических узлах, печени. Thomsen, Wulf, Bass, Singer, Adlel, Klostermger, Shrich и Walrab наблюдали после парэнтерального введения белковых тел усиление фагоцитоза оформленных инородных частиц клетками ретикулоэндотелиальной системы. Mc Gowon, Briscole и др. нашли, что парэнтеральное введение чужеродного белка усиливает поглощение и разрушение чужеродных эритроцитов в организме. А так как при пироплазмозе лошадей такие чужеродные белки в виде пироплазм и продуктов их жизнедеятельности находятся в организме животного в значительных количествах, то, следовательно, есть основания полагать, что при пироплазмозе лошадей нормальная физиологическая функция клеток активной мезенхимы в разрушении эритроцитов усиливается, и последние разрушаются в значительно больших, в сравнении с нормой, количествах.

Что сильное разрушение эритроцитов при пироплазмозе обусловлено не столько механическими и тем более токсическими действиями пироплазм непосредственно на эритроциты, сколько причинами только что указанного порядка, подтверждают следующие факты.

Несмотря на продолжительное пребывание в эритроците пироплазм, он не только не разрушается, но иногда даже мало чем отличается от других рядом с ним лежащих, не зараженных пироплазмами эритроцитов. Что, видимо, и послужило в свое время основанием Белицеру и Марцинковскому не совсем правильно писать: «Инфицированные пироплазмами красные кровяные шарики также не представляют никаких изменений». А ведь если объяснять разрушение красной крови исключительно механическими и токсическими дей

ствиями пироплазм, можно было бы всегда наблюдать быстрое разрушение инвазированных эритроцитов пироплазмами.

Очень часто при пироплазмозе лошадей и других животных видны в мазке крови не зараженные пироплазмой эритроциты с неправильными очертаниями краев, малым количеством гемоглобина и другими патологическими признаками, что как раз является подтверждением того, что силы, разрушающие эритроциты при данных заболеваниях, действуют не изнутри, а извне их.

Допуская непосредственное механическое и токсическое разрушение эритроцитов пироплазмами, следовало бы ожидать непрекращающегося усиленного разрушения этих клеток и после острого переболевания животного пироплазмозом, так как пироплазмы в организме переболевшего остаются еще долгое время. В действительности же мы этого не наблюдаем.

Пироплазмы в крови жеребят, как показали наши наблюдения, в случае их заболевания пироплазмозом, встречаются в значительно больших количествах, чем у взрослых лошадей. Однако несмотря на это, разрушение эритроцитов у жеребят в сравнении со взрослыми лошадьми выражено слабее. И это, вероятно, зависит не столько от того, что у молодых животных сильнее развита гемопоэтическая система (меньше желтого костного мозга, шире органы кроветворения) или что жеребята не эксплуатируются как рабочая сила, но главным образом потому, что у молодых животных, как это известно из работ Rywosch, Scherman, Habbon и Landst fner, Сиротинина и др., реактивность клеток активной мезенхимы слабее выражена, чем у взрослых. А следовательно, и реакция организма молодых на внедрившихся пироплазм и продукты их жизнедеятельности менее бурная. А что это так, за это говорит легкая переболеваемость пироплазмозом молодняка и нередкое отсутствие желтухи при пироплазмозе у жеребят.

Нами отмечено, что у тех лошадей, в гемограмме которых обнаружен большой процент моноцитов, поражения красных кровяных шариков бывают сильнее выражены. Увеличение количества моноцитов можно рассматривать, как показатель усиления гемолитической функции ретикулоэндотелиальной системы.

При просмотре мазков крови, взятых от пироплазмозных лошадей, часто можно видеть моноцитов с фагоцитируемыми эритроцитами.

При гемоспоридиозах, как правило, наблюдается увеличение селезенки, а иногда и печени, а также лимфатических узлов. В этих органах происходит гиперплазия клеток ретикулоэндотелиальной системы. «Всякая реактивная

гиперплазия ретикулоэндотелия, писал Ашоф, сопровождается, помимо того, также и повышением его функции по разрушению эритроцитов».

Краски, вводимые в кровь несмертельно заболевших пироплазмозом лошадей, быстрее исчезают из плазмы крови, в сравнении со здоровыми лошадьми, т. е. быстрее поглощаются ретикулоэндотелиальными клетками, находящимися в состоянии «раздражения». То же самое происходит и при введении красок под кожу.

О наличии аллергии у больных и переболевших пироплазмозом лошадей, свидетельствует положительная кожная реакция на пироплазмозный аллерген, а также часто наблюдаемая бурная реакция организма переболевших пироплазмозом лошадей на внутривенное введение им одноклассовой крови с пироплазмами.

Усиленное разрушение эритроцитов наступает не только при заболеваниях, вызываемых эндоглобулярными паразитами, но оно присуще и многим другим болезням животных и особенно человека. Висцеральный лейшманиоз, сифилис, трипанозомозы, инан, злокачественное малокровие и др. сопровождаются сильно выраженным гемолизом.

При пироплазмозе наблюдается разрушение не только эритроцитов, но и других форменных элементов крови. Особенно отмечается значительное уменьшение количества тромбоцитов, хотя в этих клетках, равным образом, как и в других, кроме эритроцитов, пироплазмы не паразитируют.

Приведенные выше данные дают основание полагать, что усиленное разрушение эритроцитов в организме пироплазмозных лошадей осуществляется не гемолизином-токсинами, выделяемыми пироплазмами, а «раздраженными» клетками активной мезенхимы и измененным химизмом собственного организма лошади.

Качественное изменение эритроцитов.

Из качественных изменений эритроцитов заслуживает быть отмеченным анизоцитоз, представляющий собой весьма частое явление при пироплазмозе лошадей.

Эритроциты, зараженные пироплазмами, несколько меньше по размерам эритроцитов незараженных. Возможно это зависит от того, что пироплазмы, питаясь содержимым эритроцита, уменьшают его массу, вследствие чего уменьшается и объем эритроцита.

Часто приходится наблюдать при пироплазмозе лошадей пойкилоцитоз, проявляющийся обычно при более тяжелых формах заболевания и, чаще всего, появляющийся на высоте заболевания или же за сутки-двое до смерти. Причем перед смертью у многих лошадей (но не у всех) эритроциты, при-

нимая неправильные очертания, становятся как бы расплывшимися. Вся поверхность таких эритроцитов красится в один тон.

Во многих случаях при заболевании пироплазмозом лошадей отмечалась усиленная аутоагглютинация эритроцитов, которую можно было наблюдать при изготовлении мазков крови и особенно при определении скорости свертывания на предметном стекле, а также при подсчете количества эритроцитов. Набранная в меланжеры кровь через некоторое время образует макроскопически заметные конгломераты, состоящие из склеивающихся между собой эритроцитов. При встряхивании меланжеров, перед подсчетом, эти скопления эритроцитов в некоторых случаях легко распадаются, в иных же случаях требуются значительные усилия для их разрушения. Крупные конгломераты сначала распадаются на более мелкие, а уже мелкие — на отдельные эритроциты.

Повышенная аутоагглютинация появляется в начале заболевания и продолжается до наступления выздоровления. После внутривенного введения трипанблэу аутоагглютинация ослабевает.

Полихроматофилы в просмотренных нами мазках крови от 216 больных пироплазмозом лошадей были обнаружены только в 26 случаях (12%), да и то в виде единичных клеток. Эритроциты с базофильной пунктуацией отмечены лишь в 7 случаях из 216 обследованных.

В крови пироплазмозных лошадей с выраженной анемией иногда встречаются бедные гемоглобином эритроциты, с большими бледными пятнами в центре. В некоторых случаях приходилось наблюдать тени эритроцитов: бледные клетки почти совершенно не воспринимающие краски и состоящие как бы из одной прозрачной светлой оболочки. В некоторых таких эритроцитах встречались грушевидные парные пироплазмы.

От 12 лошадей больных естественным пироплазмозом мазки крови были покрашены суправитально бриллиант-крезилблэу на наличие ретикулоцитов, но ни в одном случае последние отмечены не были. Не находил их и Хрусталец (1934) при данном заболевании.

В 17 случаях в мазках крови обнаружены были нормобласты и в 4 случаях эритрокариоциты.

Тельца Гауэлл-Жолли отмечены в 55% случаев. У некоторых лошадей эти тельца встречались в незначительных количествах, располагаясь в эритроцитах по одному, у других лошадей их находили в больших количествах, и располагались они по одному, два и даже три экземпляра в одном эритроците. Местоположение телец в эритроците различное: в центре, на периферии и даже вне эритроцитов. Размеры телец не одинаковые — одни кругные, другие мел-

кне; у нескольких измеренных нами телец величина колебалась от 0,1 до 1,5 микронов. Тельца Гауэлл-Жолли появляются в крови пироплазмозных лошадей главным образом под конец заболевания, на что также указывают Kuhn и Behn. Установить какую либо зависимость между количеством телец, наличием или отсутствием их в крови и тяжестью течения заболевания нам не удалось. У лошадей больных и выздоравливающих как будто есть различие в размерах этих телец, а именно: при выздоровлении и у выздоровевших они кажутся меньше по размеру и их мало в количественном отношении. Шиллинг указывает, что тельца Гауэлл-Жолли наблюдаются при спленэктомии у человека и животных, а также при атрофических процессах в селезенке, вообще на них смотрят, как на показатель усиленной регенерации крови. В прогностическом отношении их нельзя считать неблагоприятным показателем.

ВЫВОДЫ.

1. В инкубационный период пироплазмоза у подопытных лошадей количество эритроцитов увеличивалось в сравнении с предопытным периодом. Это увеличение можно объяснить усилением функции эритропоэтической системы и мобилизацией кровяных депо организма.

2. При естественном заболевании пироплазмозом из 55 лошадей, бывших под наблюдением, — у 42 или 76,3% отмечено значительное уменьшение количества эритроцитов. У 10 лошадей (18,1%) количество эритроцитов находилось в пределах нормальных границ, у 2 (3,6%) сильных и хорошо упитанных жеребцов количество эритроцитов было увеличено.

3. У больных пироплазмозом лошадей с выраженными отеками (особенно отеками легких) отмечалось увеличение количества эритроцитов по мере развития отеков.

4. При исследовании крови у 13 естественно переболевших пироплазмозом лошадей, в среднем через 19,9 дней после их выписки из стационара было констатировано полное восстановление красных кровяных шариков (лошади на это время были освобождены от работы).

5. При пироплазмозе лошадей наблюдается анизоцитоз, реже пойкилоцитоз и иногда отмечается появление единичных полихроматофилов, эритробластов и эритрокариоцитов.

6. Тельца Гауэлл-Жолли наблюдались в 55% случаях при естественном пироплазмозе лошадей.

7. Усиленная аутоагглютинация эритроцитов весьма частое явление при пироплазмозе лошадей.

8. Размеры зараженных пироплазмами эритроцитов меньше размеров незараженных.

Количественные изменения лейкоцитов при пироплазмозе лошадей.

Подсчет количества лейкоцитов был произведен нами у 24 искусственно зараженных пироплазмозом лошадей и 55 естественно больных. Полученные данные представлены в таблицах 3 и 4.

Таблица 3.

Среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонений и средняя ошибка количества лейкоцитов группы экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Показатель	Павшие (17 лошадей)	Выздоровевшие (38 лошадей)	После переболевания (14 лошадей)
M	5 170	6 976	15 357
S	$\pm 1\ 843$	$\pm 3\ 248$	$\pm 4\ 215$
m	± 341	± 352	$\pm 1\ 139$

Таблица 4

Среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонений и средняя ошибка количества лейкоцитов для группы естественно больных пироплазмозом лошадей.

Показатель	Период наблюдения			
	До заражения	Инкубация	Заболевание	Выздоровление
M	9 503	9 350	7 726	13 572
S	$\pm 2\ 119$	$\pm 2\ 995$	$\pm 3\ 360$	$\pm 3\ 905$
m	± 273	± 389	± 392	± 651

Из таблицы 3 видно, что в инкубационный период у экспериментальных лошадей имело место незначительное уменьшение количества лейкоцитов. Однако это уменьшение явилось результатом уменьшения количества лейкоцитов не у многих подопытных, а лишь у одной лошади № 24, у которой в период инкубации наблюдалась резко выраженная лейкопения, что и сказалось на среднееарифметическое этого периода всей группы животных. У большинства же лошадей в этот период, наоборот, отмечено увеличение количества лейкоцитов.

В период заболевания у многих лошадей, как естественно больных, так и искусственно зараженных, можно наблюдать уменьшение количества лейкоцитов. Так, из 55 естественно больных лошадей лейкопения была у 22, или 40%, менее выражено уменьшение количества лейкоцитов у 10, или 18,1%, а у остальных 23 лошадей, или 41,9%, количество лейкоцитов колебалось либо в пределах нормальных цифр, либо нижних границ нормы.

Из 24 экспериментальных лошадей лейкопения отмечена у 11, или 45,8%, а у остальных 13 лошадей количество лейкоцитов колебалось в пределах нормальных границ количества этих клеток.

Через 5 минут после внутривенного вливания лечебных доз трипанблау в течение 3—4 часов у большинства лошадей наблюдалась лейкопения. Через сутки после этого количество лейкоцитов либо возвращалось к исходным цифрам, либо даже превышало их.

В период выздоровления и даже с наступлением полного выздоровления наблюдался лейкоцитоз, достигавший иногда значительной силы.

В силу того, что лейкопения очень часто сопутствует при пироплазмозе эритропении, можно допустить, что и лейкопения так же, как и эритропения, во многом зависит от усиленного разрушения лейкоцитов в ретикулоэндотелиальной системе сенсibilизированного организма лошади. Lepelne при инфекционной желтухе у лошадей наблюдал в селезенке картину фагацитоза лейкоцитов. Хотя и это толкование не исчерпывает всех возможных причин лейкопении.

В некоторых случаях у старых истощенных лошадей нами отмечена лейкопения при отсутствии молодых форм нейтрофилов и небольшом проценте лимфоцитов в гемограмме. Это наблюдение дает основание предполагать возможность появления лейкопении при данном заболевании на почве истощения миелоидной и лимфоидной систем организма.

Что же касается механизма возникновения лейкопении после внутривенного введения лечебных доз трипанблау, то он отчасти может быть объяснен с точки зрения лейкоцитоллиза, который даже можно наблюдать *ad oculi* в счетной камере под микроскопом. Зарядив камеру свежевзятой из вены кровью после инъекции трипанблау, можно видеть, как разрушаются нейтрофилы. В изготовленных при этом мазках крови иногда отмечают лимфоцитоз и нейтропению. Но кроме этого здесь возможно также и перераспределение лейкоцитов в организме: скопление их в сосудах брюшной полости и уменьшение на периферии в силу ваготропного действия трипанблау.

ВЫВОДЫ.

1. На высоте заболевания пироплазмозом лошадей часто отмечалась лейкопения. В группе естественно больных лейкопения наблюдалась в 58,1% случаях, а у экспериментально зараженных в 45,8% случаях. У остальных лошадей обеих групп количество лейкоцитов колебалось в пределах границ нормы, а у некоторых из них замечались непродолжительные снижения к нижним границам нормы.

2. В период выздоровления у перенесших пироплазмоз лошадей наблюдался лейкоцитоз.

3. Лейкопения часто (но не всегда) сопутствовала эритропении.

4. Через 5 минут после внутривенного вливания лечебных доз трипенблау в течение 3—4 часов у большинства больных пироплазмозом лошадей отмечена резко выраженная лейкопения.

Качественные изменения лейкоцитов при пироплазмозе лошадей.

Нами произведен подсчет формулы белых кровяных шариков у 55 естественно больных пироплазмозом лошадей. У 19 из них кровь исследована однократно в срок от 5 до 27 дней после переболевания. Формула белой крови подсчитывалась и у 24 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей — до заражения и в периоды инкубации, заболевания и выздоровления. Кроме того, произведен подсчет гемограмм по одному разу от 137 естественно больных пироплазмозом лошадей. Полученные данные в виде среднеарифметических представлены в таблицах 5 и 6.

Таблица 5.

Среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонений и средняя ошибка лейкоцитарной формулы группы павших от естественного пироплазмоза лошадей.

Клетки	M	S	m
Базофилы	0,01	—	—
Эозинфилы	0,10	± 0,38	— 0,17
Миелоциты	1,93	± 4,25	1,19
Юные	2,00	± 1,41	0,63
Палочкоядерные	22,20	± 16,70	7,40
Сегментированные	51,6	± 22,4	1,0
Лимфоциты	15,9	± 5,63	2,5
Моноциты	6,1	± 4,92	2,2

Таблица 6.

Среднее арифметическое гемограмм экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей (в процентах).

Клетки	Павшие 10 лошадей			Выздоровевшие 14 лошадей			
	До заражения	Инкубация	Заболевание	До заражения	Инкубация	Заболевание	Выздоровление
Базофилы	0,4	0,3	0,2	0,2	0,2	0,6	0,2
Эозинофилы	4,4	4,9	0,3	2,4	5,2	2,2	3,6
Миелоциты	0	0,2	0,7	0	0,3	0,08	0,5
Юные	0,2	0,9	1,5	0,1	0,4	0,6	0,3
Палочковидные . . .	7,5	10,5	20,6	6,4	9,1	12,1	5,5
Сегментированные . .	54,9	49,1	52,2	52,5	52,7	42,3	35,8
Лимфоциты	30,6	32,0	21,1	36,3	29,9	36,9	40,6
Моноциты	2,2	2,1	3,4	2,2	2,3	8,5	14,1

Из данных таблицы 6 явствует, что при экспериментальном заражении лошадей пироплазмозом в инкубационный период наблюдается увеличение количества эозинофилов и появляется незначительный ядерный сдвиг влево. С развитием заболевания ядерный сдвиг влево увеличивается в группе павших лошадей, в то время как в группе выздоровевших этот сдвиг весьма слабо выражен. В группе павших лошадей отмечены нейтрофилия и лимфопения, а в группе выздоровевших наблюдалась тенденция обратного порядка.

В группе павших лошадей в период заболевания моноцитоз был слабо выражен. В противоположность этому в группе выздоровевших лошадей в период заболевания отмечено выраженный моноцитоз, усилившийся к концу заболевания и особенно после острого заболевания в период выздоровления.

Количество эозинофилов и периферической крови в инкубационный период увеличено. С наступлением заболевания количество эозинофилов уменьшается, а при тяжелом течении пироплазмоза на высоте заболевания наступает полное исчезновение эозинофилов из периферической крови. Это явление отмечали Сайкович, Орлов, Иванов, Хрусталева и др. С наступлением выздоровления количество эозинофилов увеличивается, достигая нормальных цифр или даже часто значительно превосходя их. Вероятно в этот период и наблюдал эозинофилию, Озерский, позднее писавший об эозинофилии, якобы имевшей место при пироплазмозе лошадей.

Базофилы при пироплазмозе лошадей ведут себя аналогично эозинофилам: на высоте заболевания эти клетки не встречаются в мазках крови.

Не считая эозинофилов и базофилов, нейтрофилы первыми реагируют на вселение пироплазм в организм лошади. Эта реакция часто выражается в количественном увеличении нейтрофилов, главным образом за счет лимфоцитов. Кроме того, нередко одновременно с увеличением количества нейтрофилов происходит вначале незначительный ядерный сдвиг влево. При неблагоприятном, тяжелом течении заболевания эта реакция по мере усиления заболевания также усиливается. Нередко перед смертью лошади можно констатировать значительный ядерный сдвиг влево вплоть до миелоцитов, резко выраженную нейтрофилию, достигающую 80 и даже 97% общего количества клеток белой крови. При этом нейтрофильная реакция бывает сильнее выражена у лошадей старших возрастов. Наиболее резкий ядерный сдвиг влево нами отмечен у сильных лошадей.

У части лошадей, несмотря на выраженную нейтрофилию и неблагоприятный исход заболевания, выраженного ядерного сдвига влево не наблюдалось.

При легком, благоприятном, течении пироплазмоза нейтрофильная реакция с развитием заболевания затухает: количество нейтрофилов и ядерный сдвиг уменьшаются. Чем сильнее организм и легче заболевание, тем раньше наступает это ослабление нейтрофильной реакции. При означенном характере течения заболевания под конец его можно иногда наблюдать нейтропению без всякого ядерного сдвига влево или даже с тенденцией к сдвигу вправо. Иначе говоря, нейтрофильная реакция в этих случаях переходит в свою противоположность: нейтрофилию сменяет нейтропения.

У части пироплазмозных лошадей (обычно с доброкачественным течением заболевания) не отмечено существенных количественных изменений в нейтрофильной группе.

Качественные изменения нейтрофилов нами наблюдались при тяжелом течении заболевания при выраженной нейтрофилии и ядерном сдвиге влево. Сущность этих изменений чаще всего сводилась к увеличению размеров нейтрофильных клеток и их сочности. У юных и палочкоядерных — ядра часто массивные, толстые. Иногда ядро, будучи толстым, молодым, распадалось на два, три сегмента (преждевременная сегментация). В некоторых случаях отмечено отхождение отростков от ядер нейтрофилов. Наблюдались сегментированные клетки, ядра которых распались на отдельные, часто не связанные между собой глыбки («запредельная сегментация ядра»). Отмечена также вакуолизация протоплазмы у сегментированных и иногда у палочкоядерных клеток. Часто замечалась легкая ранимость клеток, а также токсическая зернистость, которую Сомсен (1933) считает феноменом сопротивления, служащим показателем борьбы организма с инвазией.

Эозинофилы также встречаются с выпавшими зернами протоплазмы или просто в виде обрывков клеток.

При тяжелом течении пироплазмоза, особенно у старых лошадей, часто наблюдается лимфопения, постепенно усиливающаяся по мере приближения летального исхода и иногда достигающая 10 и даже 3%.

При благоприятном течении пироплазмоза, особенно у молодых лошадей, с развитием заболевания наступает лимфоцитоз.

Часто встречались лимфоциты, протоплазма которых выступала в виде небольших круглых выпячиваний, связанных с клеткой тонкой перемычкой; такие клетки выглядели как бы окруженными бахромой.

Количество моноцитов увеличивается при пироплазмозе лошадей под конец заболевания. Чем больше степень увеличения моноцитов, тем благоприятнее исход заболевания. Часто при неблагоприятном течении пироплазмоза, оканчи-

вающегося смертью, не отмечается увеличения моноцитов в периферической крови лошадей. При повторных заражениях лошадей пироплазмозом моноцитоз появляется раньше.

Моноциты во всех наблюдаемых нами случаях отличались значительным полиморфизмом. Однако все их разнообразие можно свести к трем главным группам:

I группа моноцитов: круглые клетки средних размеров, с круглым или овальным ядром, по строению и величине напоминающие собой лимфоциты, часто с протуберансами на периферии, красящиеся в голубовато-синий цвет (при окраске по Гимза); азурофильная пыленность слабо выражена, хотя пылинки и имеют крупные размеры.

II группа моноцитов: по размерам клетки похоже на моноциты первой группы, однако отличаются от них строением ядра; ядра у второй группы часто имеют лапчатое строение, а иногда по форме напоминают собой ядра сегментированных нейтрофилов; ядра этой группы предрасположены к полиморфизму; протоплазма этих клеток по Гимза красится в серовато-синий цвет с своеобразным металлическим отблеском; эти моноциты по форме отдаленно напоминают собой нейтрофильные миелоциты, а иногда сегментоядерные нейтрофилы.

III группа моноцитов: большие клетки неправильной, полиморфной конфигурации; ядро малое, круглой или овальной формы; в протоплазме часто наблюдаются вакуоли.

У одних лошадей преобладали клетки первой группы, у других — клетки второй группы, а у третьих — моноциты третьей группы.

Довольно часто приходилось наблюдать в протоплазме моноцитов (особенно третьей группы) фагоцитированных эритроцитов. В двух случаях отмечены фагоцитированные эритроциты с грушевидными пироплазмами.

ВЫВОДЫ.

1. В инкубационный период при экспериментальном пироплазмозе количество эозинофилов в периферической крови было увеличенным. С развитием заболевания как при экспериментальном, так и при естественном пироплазмозе количество эозинофилов уменьшалось до полного исчезновения при тяжелом течении болезненного процесса. С наступлением улучшения эозинофилы вновь появлялись в периферической крови, и количество их, постепенно увеличиваясь, достигало нормы; по мере выздоровления нередко наблюдалась даже выраженная эозинофилия.

2. В начале заболевания количество нейтрофилов обычно увеличивалось, при этом часто отмечался незначительный ядерный сдвиг влево. При неблагоприятном течении заболе-

вания, по мере развития болезненного процесса, нейтрофилия, а вместе с ней часто и ядерный сдвиг влево, усиливаясь, достигали значительных размеров. В некоторых случаях, особенно у старых слабых лошадей, при наличии нейтрофилии резко выраженного ядерного сдвига влево отмечено не было. При благоприятном течении пироплазмоза, особенно у молодых сильных лошадей, вскоре после заболевания количество нейтрофилов уменьшалось.

3. При наличии нейтрофилии и резкого ядерного сдвига влево часто наблюдались дегенеративные изменения нейтрофилов, выражавшиеся в преждевременной сегментации ядер молодых клеток и чрезмерной сегментации ядер сегментированных клеток — отростчатости ядер и вакуолизации протоплазмы.

4. При неблагоприятном течении пироплазмоза, по мере развития заболевания, количество лимфоцитов уменьшалось, а при благоприятном течении, особенно у молодых лошадей, вскоре после наступления заболевания появлялся лимфоцитоз.

5. Количество моноцитов в периферической крови при пироплазмозе лошадей постепенно увеличивалось; при благоприятном исходе заболевания моноцитоз уменьшался под конец заболевания; при неблагоприятном течении пироплазмоза тенденции к увеличению у моноцитов была слабо выражена или даже совершенно отсутствовала.

6. При пироплазмозе лошадей насчитывают три группы моноцитов. Часто констатировались в мазках крови моноциты с фагоцитированными ими эритроцитами.

7. Часто отмечалась такая зависимость: чем больше в периферической крови моноцитов, тем меньше в ней пироплазм.

В наблюдаемых нами случаях пироплазмоза лошадей наблюдались те же закономерности в поведении белой крови, какие были отмечены и в отношении многих инфекционных заболеваний, а именно: первыми реагируют на пироплазмозную инвазию эозинофилы и нейтрофилы, а за ними следуют лимфоциты и моноциты (причем эти две последние группы клеток реагируют или одновременно и сопряженно, или же врознь и неодновременно).

Количественные изменения тромбоцитов при пироплазмозе лошадей.

Нами произведен подсчет количества тромбоцитов у 51 естественно больной и 10 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей. Подсчет производили по методу Фонию, считая в двух мазках от каждой лошади по тысяче эритроцитов в каждом мазке с соответствующим количеством тромбоцитов. Полученные данные сведены в виде среднеарифметических в таблице 7.

Таблица 7

Среднее арифметическое количество тромбоцитов в 1 мл³ крови естественно больных и экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей	Естественно больные		Экспериментально зараженные	
	Среднее арифметическое количеств. тромбоцитов	Количество лошадей	Период наблюдения	Среднее арифметическое количеств. тромбоцитов
Павшие	29 200	14	До заражения	262 707
Выздоровевшие	63 889	37	Инкубация	232 662
После перебо-			Заболевание	117 415
левания	244 666	14	Выздоровление	254 273

Как видно из данных таблицы 7, количество тромбоцитов в период заболевания пироплазмозом у абсолютного большинства лошадей резко уменьшалось. Особенно сильно выражено уменьшение у естественно больных, заболевание которых закончилось смертью. В группе подопытных лошадей в инкубационный период наблюдались резкие колебания количества тромбоцитов с некоторым уменьшением в сравнении с периодом до заражения. С наступлением выздоровления количество тромбоцитов увеличивалось, достигая нормальных цифр. После внутривенного введения трипанблау иногда очень скоро наблюдалось увеличение количества тромбоцитов в периферической крови, при этом появлялись весьма мелкие тромбоциты. Kosler указывает, что трипанблау у здоровых животных вызывает увеличение тромбоцитов.

Все три группы форменных элементов при пироплазмозе вели себя более или менее одинаково. А именно: в инкубационный период отмечалось количественное колебание; в период заболевания, особенно во второй его половине, наблюдалась тенденция к уменьшению количества клеток, причем наиболее чувствительной в смысле уменьшения группой клеток, как нам кажется, являются тромбоциты. Селлинг (цит. по Пиней) доказал, что тромбопоэтическая система гораздо нежнее всех остальных миелопоэтических систем.

Чем именно обусловлена тромбопения при пироплазмозе? Причиной тромбопении при данном заболевании является усиленное разрушение этих клеток ретикулоэндотелиальной системой организма. Известно, что тромбоциты содержат в себе протеолитический фермент и, обладая фагоцитарными свойствами, способны захватывать или абсорбировать продукты жизнедеятельности пироплазм, а возможно и другие белковые вещества, и вместе с этими последними подвергаться разрушению клетками ретикулоэндотелиальной систе-

мы, наравне с эритроцитами. Это тем более вероятно, что уменьшение количества тромбоцитов часто идет параллельно с уменьшением количества эритроцитов. Правда, уменьшение тромбоцитов носит более закономерный характер и наступает несколько раньше эритропении, а после заболевания количество тромбоцитов быстрее возвращается к исходным величинам. Но, возможно, это связано с менее продолжительными сроками жизни тромбоцитов. Тромбоциты живут в периферической крови всего лишь несколько дней. Есть также некоторые основания допускать и угнетение тромбоцитобразования при пироплазмозе лошадей.

Есть много данных за то, что тромбопения является одной из причин замедленной свертываемости крови при пироплазмозе лошадей, уменьшения или даже полного отсутствия ретракции кровяного сгустка, кровоточивости слизистых оболочек и вообще проявления геморрагического диатеза.

ВЫВОДЫ.

1. При пироплазмозе лошадей отмечено значительное уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови как у подопытных, так и особенно у естественно больных лошадей.

2. В инкубационный период при экспериментальном пироплазмозе отмечены количественные колебания тромбоцитов с тенденцией к уменьшению числа этих клеток.

3. При выздоровлении количество тромбоцитов возвращается к норме быстрее чем эритроцитов.

Реакция оседаний эритроцитов при пироплазме лошадей.

Реакция оседания эритроцитов ставилась нами у 34 естественно больных и 18 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Из группы 34 естественно больных лошадей 11 пало, а 23 выздоровело.

Из 11 голов павших лошадей РОЭ за час была выше 60 только у 4 лошадей, а у остальных 7 РОЭ либо достигала 60, либо была ниже этой цифры. Среднее арифметическое РОЭ всей группы павших (11 лошадей) за 15 минут было равно 44,5, а за один час — 58,6. Таким образом незадолго до смерти у наблюдаемых нами пироплазмозных лошадей РОЭ была скорее замедленной, чем ускоренной, за исключением лошади № 25, у которой эту реакцию безусловно можно считать ускоренной (79 за час).

По группе выздоровевших лошадей среднее арифметическое РОЭ за 15 минут достигало 61,5, а за один час 71,5, при амплитуде колебания за 15 минут 37—78 и за один час 58—85.

Из 23 выздоровевших пироплазмозных лошадей РОЭ выше 60 за один час была у 9 лошадей, или у 39%. Среднее арифметическое РОЭ за 15 минут по этой группе 54,1, за один час — 65,1.

РОЭ выше 70 за один час отмечена у 10 лошадей, или у 43,4%. Среднее арифметическое у этих лошадей за 15 минут — 61,8, а за один час — 71,4.

РОЭ выше 80 за один час наблюдалась у 4 лошадей, или у 17,4%. Среднее арифметическое по этой группе за 15 минут — 73,9, за один час — 81,8.

Из группы естественно больных выздоровевших лошадей РОЭ ставилась неоднократно у 13 лошадей. Из них по мере выздоровления РОЭ ускорялась у 10 лошадей, или у 76,9%.

У большинства лошадей (4 из 5) от 30 минут до 1 часа после внутривенного введения лечебной дозы трипанблау наступало замедление скорости реакции оседания эритроцитов.

Иванов (1928) после введения трипанблау у одной лошади наблюдал ускорение РОЭ. Правда, из работы этого автора трудно понять через какой срок наступило ускорение.

У 6 лошадей РОЭ однократно была поставлена спустя 15—27 дней (в среднем 21 день) после острого переболеания пироплазмозом. Полученные данные представлены в таблице 8.

Таблица 8.

РОЭ через 15—27 дней после переболеания пироплазмозом.

№№ лошадей	Дата	РОЭ		Количество прошедших дней после переболевания
		15 мин.	1 час	
6	2. VI	41	54	18
8	2. VI	56	63	18
11	31. V	49	64	16
19	28. VI	50	66	27
20	26. VI	48	65	24
21	26. VI	36	54	24

РОЭ ставилась у 18 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей. Из них выздоровело 10, пало 8 лошадей.

В таблице 9 представлено среднее арифметическое РОЭ за 15 минут и один час для 8 павших лошадей.

Таблица 9

Среднее арифметическое РОЭ павших экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Период наблюдения	РОЭ		Амплитуда колебания	
	15 мин.	1 час	15 мин.	1 час.
До заражения	44	65,5	26—70	53—75
Инкубация	36	61,0	14—58	41—75
Заболевание	43	65,5	13—74	39—81

Из данных таблицы 9 видно, что в инкубационный период реакция оседания эритроцитов замедлялась в сравнении с предопытным периодом.

В период заболевания РОЭ несколько ускорялась в сравнении с инкубационным периодом и оставалась в среднем примерно такой же, как и она была до заражения, хотя верхние границы колебаний значительно расширились.

Из 8 лошадей этой группы в период заболевания отмечено ускорение РОЭ у 5 лошадей. У 2 лошадей наблюдалось замедление РОЭ как в период инкубации, так и во время заболевания.

У лошади № 24 обнаружено замедление в период инкубации и в начале заболевания, а за 3 суток до смерти началось ускорение этой реакции.

В таблице 10 представлено среднее арифметическое РОЭ 10 экспериментально зараженных выздоровевших лошадей.

Таблица 10

Среднее арифметическое РОЭ 10 экспериментально зараженных выздоровевших лошадей.

Период наблюдения	РОЭ		Амплитуда колебания	
	15 мин.	1 час	15 мин.	1 час.
До заражения	48	62,5	31—63	52—72
Инкубация	46	63,5	26—76	52—85
Заболевание	54	67,5	31—77	51—83
Выздоровление	64	73,5	51—79	67—84

Из данных таблицы 10 видно, что в инкубационный период, за 15 минут имело место некоторое замедление РОЭ (46), зато за час как будто наступило незначительное ускорение. Одновременно с этим в инкубационный период увеличилась и амплитуда границ, как верхних, так и нижних. В период заболевания наблюдалось определенное ускорение. Но особенно значительной степени ускорение достигло в период выздоровления (64 за 15 минут и 73,5 за час).

Из 10 голов этой группы у 8 лошадей в период заболевания наблюдалось ускорение РОЭ. У 2 лошадей такого ускорения отметить не удалось.

Изменение ретракции кровяного сгустка при пироплазмозе лошадей.

Нами произведен учет данных ретракции кровяного сгустка у 20 экспериментально зараженных (таблица 11) и 54 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Таблица 11

Среднее арифметическое ретракции кровяного сгустка при экспериментальном пироплазмозе лошадей.

9 павших лошадей			11 выздоровевших лошадей			
До заражения	Инкубация	Заболевание	До заражения	Инкубация	Заболевание	Выздоровление
3,9	3,7	1,5	4	3,3	2,4	2,7

Из данных таблицы 11 видно, что в инкубационный период у обеих групп (павших и выздоровевших) лошадей имело место незначительное ослабление ретракции кровяного сгустка. Наибольшей степени это ослабление достигло в период заболевания, особенно в группе павших лошадей. В этой последней группе у большинства лошадей за несколько дней до смерти наблюдалось полное отсутствие ретракции. В группе выздоровевших лошадей в период выздоровления, несмотря на нормальную температуру и хороший аппетит, ретракция кровяного сгустка оставалась все так пониженной.

Для 16 естественно больных лошадей, у которых заболевание окончилось смертью, среднее арифметическое ретракции кровяного сгустка было равно 0,3 креста. Для 38 больных естественным пироплазмозом лошадей, у которых заболевание скончилось благополучно, среднее арифметическое ретракции значительно выше, а именно: 1,5 креста.

В группе лошадей из 14 голов, переболевших пироплазмозом 5—27 дней тому назад, ретракция сгустка крови оказалась нормальной.

У 6 лошадей ретракция кровяного сгустка определялась как до введения лечебной дозы трипанблау, так и спустя 30 минут — 1 час после этого. При этом были получены следующие данные: до введения трипанблау ретракция была равна 1 кресту, а после введения — 1,5 креста. Таким образом, через 30 минут — 1 час после введения трипанблау наступало усиление ретракции сгустка сыворотки.

Еще Гайем ставил нарушение ретракции в связи с тромбопенией, считая, что тромбоциты являются основным фактором в сокращении кровяного сгустка. Многие последующие исследователи присоединились к точке зрения Гайема

ВЫВОДЫ.

1. В инкубационный период экспериментального пироплазмоза лошадей отмечено незначительное ослабление ретракции кровяного сгустка у отдельных лошадей.

2. В период заболевания и в начале выздоровления у большинства экспериментальных и естественно больных пироплазмозом лошадей наблюдалось ослабление ретракции кровя-

ного сгустка, вплоть до полной его ирретирактильности.

3. Степень сжижения ретракции сгустка сыворотки соответствует степени тяжести заболевания.

4. Через 30 минут — 1 час после внутривенного введения лечебной дозы трипанблау отмечено усиление ретракции кровяного сгустка.

Изменение общего количества белков сыворотки крови при пироплазмозе лошадей.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний об изменении общего количества белков сыворотки при пироплазмозе лошадей.

Мы произвели определение общего количества белков сыворотки крови у 50 естественно больных и 15 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей. Определение производили рефрактометрически.

Полученные данные по группам животных и периодам заболевания представлены в таблице 12:

Таблица 12

Среднее арифметическое количество белков сыворотки крови естественно больных и экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Естественно больные лошади			
Название группы	Количество лошадей	Количество белка (%/о/о)	Пределы колебаний (%/о/о)
Павшие	14	6,50	3,8 — 9,91
Выздоровевшие	36	6,29	4,09—8,45
После переболевания	13	8,02	7,09—8,96
Экспериментально зараженные лошади			
Период наблюдения и группа лошадей	Количество лошадей	Количество белка (%/о/о)	Пределы колебаний (%/о/о)
Павшие			
До заражения	6	8,29	7,81—8,63
Инкубация	5	8,30	7,96—8,86
Заболевание	6	7,24	4,09—9,90
Выздоровевшие			
До заражения	9	8,14	7,22—8,68
Инкубация	8	8,43	7,87—9,03
Заболевание	9	7,90	5,32—9,32
Выздоровление	5	7,91	4,06—9,

При искусственном заражении пироплазмозом в инкубационный период наступает незначительное увеличение количества белков в сыворотке крови. Увеличение общего коли-

чества белков наблюдалось также у многих лошадей и в первые дни заболевания.

С развитием же заболевания (особенно в середине его второй половины) количество белков сыворотки крови у многих лошадей, как естественно больных, так и экспериментальных, уменьшалось. Так, например, из 50 естественно больных лошадей уменьшение количества белков ниже 6% отмечено у 25, или 50%, у 7 лошадей (из них 5 пало) количество белков было увеличенным, а у остальных 13 лошадей оно колебалось в пределах границ нормы.

Из 15 экспериментально зараженных лошадей в период заболевания у 11 отмечено уменьшение количества белков сыворотки крови, а у 4, наоборот, увеличение его.

Наиболее выраженная гипопроотеинемия наблюдалась у естественно больных пироплазмозом лошадей, страдавших отеками особенно отеками легких). Так, например, у лошади № 1 с сильно выраженным отеком легких уменьшение белков сыворотки крови достигло 3,8%.

С наступлением выздоровления количество белков сыворотки крови у большинства больных быстро восстанавливалось до нормальных цифр, а у многих даже наступала гиперпротеинемия, что можно наблюдать в группе выздоравливающих из группы экспериментально зараженных. Однако скорость восстановления количества белков плазмы не у всех одинакова: у одних быстрее, у других медленнее.

Группу экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей с отчетливо заметными количественными изменениями белков можно разделить на 3 подгруппы.

Первую подгруппу, наиболее многочисленную, составляют 6 лошадей, у которых в инкубационный период и в начале заболевания отмечалось увеличение количества белков, с развитием заболевания уменьшение и под конец заболевания или в начале выздоровления увеличение до нормальных цифр или даже выше их; все лошади этой подгруппы выздоровели, за исключением лошади № 17, которую убили в виду ее тяжелого состояния.

Вторую подгруппу по количеству животных составляют 5 лошадей, у которых наступившее в период заболевания уменьшение количества белков прогрессивно уменьшалось до конца заболевания; в инкубационный период среднее арифметическое содержание белков было меньше среднего арифметического содержания белков до заражения.

И, наконец, третью подгруппу составляют 4 лошади, у которых наблюдалась тенденция к увеличению количества белков во все время наблюдения после заражения; из этой подгруппы 1 лошадь пала, а 3 лошади легко перенесли заболевание.

Мы считаем, что происхождение пироплазмозной гипопротемии нельзя объяснить одной какой-либо причиной. Скорее всего она является следствием совокупности причин, в числе которых безусловное значение имеют протеинурия; потери белков плазмы крови через капилляры кишечника и мочеполовой системы; выхождение плазматических белков, главным образом мелкодисперсных коллоидов-альбуминов, в ткани и межтканевые пространства. Однако основные причины гипопротемии кроются, видимо, в поражении печени и возможно других органов, участвующих в образовании белков крови, а также в нарушении питания животных.

В инкубационный период и в начале заболевания происходит в организме лошади накопление чужеродных белков (пироплазм и их продуктов жизнедеятельности), которые, будучи вначале в небольших количествах, стимулируют активную мезенхиму организма лошади. В результате раздражающего действия ткани печени выделяют большое количество белков в плазму крови. Кроме этого, на увеличение количества белков в сыворотке крови в этот период возможно, влияет мобилизация депонированных белков печени.

По мере накопления продуктов чужеродного белка и продуктов распада собственных тканей могут наступить торможение жизнедеятельности активной мезенхимы и даже дегенеративные изменения паренхимотозных органов, что вместе с потерей белка часто приводит к гипопротемии. Однако, видимо, не во всех случаях раздражение переходит в торможение (блокаду) тканей, несущих функцию образования белков плазмы. У животных, у которых не наступает торможение активной мезенхимы, количество белков либо остается в пределах нормальных цифр, либо наступает некоторое, а иногда даже значительное, увеличение белков плазмы крови. С наступлением выздоровления количество белков в плазме увеличивается, достигая нормальных цифр или даже значительно превосходя их, и это увеличение можно объяснить стимулирующим действием активной мезенхимы продуктами внутриклеточного переваривания пироплазм и веществами, возникающими в результате их жизнедеятельности, а также при распаде собственных тканей. Клетки активной мезенхимы ко времени выздоровления успевают выйти из состояния перераздражения, блокады. Показателями усиления жизнедеятельности активной мезенхимы являются ускорение РОЭ, появление эозинофилов, увеличение моноцитов и вообще лейкоцитов.

Безусловно между гипопротемией и отеками, наблюдающимися при пироплазмозе, существует зависимость Kirk (1935) полагает, что главным фактором в возникновении отека является понижение коллоидального осмотического давления плазмы крови, обусловленное низкой протеинемией.

ВЫВОДЫ.

1. В инкубационный период при искусственном заражении пироплазмозом лошадей отмечено увеличение количества белков в сыворотке крови.

2. Увеличение белков наблюдалось также у части лошадей и в первые дни заболевания. С развитием же заболевания у многих, как экспериментально зараженных, так и естественно больных пироплазмозом лошадей наступало уменьшение количества белков, доходящее до выраженной гипопротейнемии.

3. У небольшого процента в период заболевания наблюдалась гиперпротейнемия.

4. С наступлением выздоровления у лошадей с гипопротейнемией количество белков восстанавливалось до нормальных цифр или даже превосходило их. Такое же явление отмечено и у лошадей, у которых цифры белка оставались в норме.

5. Наиболее выраженная гипопротейнемия была у лошадей, страдающих при жизни отеками.

6. Группу экспериментальных лошадей (15 голов) по характеру динамики изменения количества белков во время заболевания можно разбить на 3 подгруппы:

1) состоящую из 6 лошадей, у которых в инкубационный период и в начале заболевания отмечалось увеличение количества белков сыворотки, с развитием заболевания — уменьшение, а под конец переболевания или в начале выздоровления — опять увеличение.

2) состоящую из 5 лошадей, у которых, в среднем, с начала заражения наступило уменьшение количества белков, прогрессирувавшее в период заболевания до его конца; все лошади этой подгруппы пали;

3) состоящую из 4 лошадей, у которых наблюдалась тенденция к увеличению количества белков с момента заражения вплоть до выздоровления.

Количественные изменения альбуминов и глобулинов в сыворотке крови при пироплазмозе лошадей.

В доступной нам литературе мы не встречали никаких указаний относительно количественных изменений альбуминов и глобулинов в сыворотке пироплазмозных лошадей.

Нами произведено определение количества альбуминов и глобулинов в сыворотке крови 2 экспериментально зараженных лошадей и 5 естественно больных пироплазмозом лошадей. Исследование производили по способу Рорера.

Полученные нами данные представлены в таблице 13.

Таблица 13.

Среднее арифметическое количеств альбумина и глобулинов в сыворотке крови экспериментально зараженных и естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количеств	
	Альбумина	Глобулина
Экспериментально зараженные		
До заражения	3,39	4,85
Инкубация	3,50	4,75
Заболевание	2,73	5,23
Выздоровление	2,54	5,81
Естественно больные	1,41	4,92

Из этих данных видно, что в инкубационный период наблюдалось незначительное увеличение альбуминов и уменьшение глобулинов. С развитием заболевания эти отношения изменились: количество альбуминов уменьшилось, а количество глобулинов увеличилось. Причем наиболее резкие сдвиги наблюдались в конце заболевания и в начале выздоровления. У естественно больных пироплазмозом лошадей во всех случаях отмечен резко выраженный сдвиг в сторону увеличения глобулинов и уменьшения альбуминов.

ВЫВОДЫ.

1. В инкубационный период при экспериментальном пироплазмозе лошадей отмечено незначительное увеличение альбуминов и уменьшение глобулинов.

2. С развитием заболевания наблюдалось уменьшение количества альбуминов и увеличение глобулинов. Наиболее резкие сдвиги отмечены под конец заболевания и в начале выздоровления.

3. У естественно больных пироплазмозом лошадей во всех случаях наблюдалось значительное уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов.

Определение остаточного азота крови пироплазмозных лошадей.

Данных о количественном содержании остаточного азота в крови при пироплазмозе лошадей в доступной нам литературе мы не нашли.

Таблица 14.

Среднее арифметическое количеств остаточного азота крови пироплазмозных лошадей (2 экспериментальных и 5 естественно больных).

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количеств остаточного азота	Пределы колебания
	Среднее арифметическое количеств остаточного азота	
Экспериментально зараженные		
До заражения	21,87	19,9—23,94
Инкубационный период . . .	23,30	21,6—33,5
Заболевание	45,70	36,3—58,6
Естественно больные	49,30	39,5—68,9

ВЫВОДЫ.

1. Как при естественном, так и при экспериментальном пироплазмозе лошадей в период заболевания отмечено увеличение количества остаточного азота крови.

2. У экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей увеличение количества остаточного азота отмечено в инкубационный период. С развитием заболевания количество остаточного азота, увеличиваясь, достигало своего максимума под конец заболевания.

Содержание полипептидов в крови пироплазмозных лошадей.

В доступной нам литературе мы не встретили никаких указаний относительно содержания полипептидов в крови пироплазмозных лошадей.

Нами произведено по методу Кристала и Пеша определение количества полипептидов в крови у тех же 7 пироплазмозных лошадей, у которых производилось и определение остаточного азота и мочевины. Полученные данные представлены в таблице 15.

Таблица 15.

Среднее арифметическое количество полипептидного азота крови пироплазмозных лошадей (2 экспериментально зараженных и 5 естественно больных).

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количество полипептидного азота крови	Пределы колебания
Экспериментально зараженные		
До заражения	4,8	3,5— 6,2
Пределы колебаний		4,1—10,0
Заболевание	5,0	3,0— 8,0
		2,3—11,5

Из данных таблицы 15 нельзя сделать пока никаких выводов. Создается лишь впечатление, что в инкубационный период и во время заболевания как будто наступает незначительное увеличение в крови полипептидного азота.

Количество креатинина в крови пироплазмозных лошадей.

Нами произведено определение количества креатинина в крови у 5 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей и 2 естественно больных. Полученные данные представлены в таблице 16.

Таблица 16.

Среднее арифметическое количество креатинина в крови 2 экспериментально зараженных и 5 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Общий	Пределы колебания
Экспериментально зараженные		
До заражения	5,1	3,9—5,8
Инкубация	5,1	6,0—3,8
Заболевание	5,3	4,2—6,1
Выздоровление	5,4	4,9—6,3
Естественно больные	5,9	5,1—6,5

Как видно из данных таблицы 16 в период заболевания и у экспериментально зараженных и у естественно больных пироплазмозом лошадей наблюдалось незначительное увеличение количества креатинина в крови. Увеличение отмечалось также и в первые дни выздоровления экспериментально зараженных лошадей.

Определение количества мочевины в крови пироплазмозных лошадей.

Нами произведено по методу Бородина определение количества мочевины в крови тех же 7 пироплазмозных лошадей, у которых определялся и остаточный азот. Полученные данные представлены в таблице 17.

Таблица 17.

Среднее арифметическое количество мочевины крови пироплазмозных лошадей (2 экспериментально зараженных и 5 естественно больных).

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количество мочевины	Пределы колебаний
Экспериментально зараженные		
До заражения	14,3	11,4—17,2
Инкубация	21,2	15,0—26,3
Заболевание	33,4	28,3—51,3
Естественно больные	42,5	32,0—60,0

Из данных таблицы 17 видно, это увеличение количества остаточного азота, имеющее место при пироплазмозе как у естественно больных, так и экспериментально зараженных лошадей, происходит главным образом за счет мочевины. Количество мочевины крови при данном заболевании бывает значительно увеличенным, и наши данные подтверждают наблюдения, сделанные в этом отношении Р. Rossi.

Увеличение количества мочевины в крови пироплазмозных лошадей можно объяснить разными причинами. С одной стороны, усилением основного обмена веществ в период данного заболевания, а с другой стороны — поражением почек с последующим понижением их мочевыделительной функции.

Можно полагать, что увеличение мочевины в инкубационный период и в начале заболевания обусловлено усилением обмена веществ. С развитием же заболевания, когда в процесс вовлекаются и почки, увеличение мочевины в крови является следствием, с одной стороны, усиленного обмена веществ, а с другой — понижения экскреторной функции почек при мало нарушенной мочевинообразовательной функции печени, несмотря на ее часто значительные поражения при этом заболевании.

ВЫВОДЫ.

1. При экспериментальном заражении пироплазмозом лошадей отмечено увеличение количества мочевины в крови в период инкубации и особенно во время заболевания и выздоровления. Значительное увеличение количества мочевины в крови наблюдается также у естественно больных и выздоравливающих лошадей.

Количественные изменения сахара крови при пироплазмозе лошадей.

Нами произведено по методу Хэхедорна-Иенсена определение количества сахара крови у 14 экспериментально зараженных лошадей и 3 естественно больных этим заболеванием.

Среднее арифметическое полученных данных представлено в таблице 18:

Таблица 18

Среднее арифметическое количеств сахара крови 14 экспериментально зараженных и 3 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количество сахара	Пределы колебаний
Экспериментально зараженные		
До заражения	73	54—103
Инкубация	77	60—177
Заболевание	66	42—105
Выздоровление	78	65—99
Естественно больные	53	46—61

В инкубационный период отмечено увеличение количества сахара в крови в сравнении с тем количеством, какое было до заражения у этих лошадей. Это увеличение особенно демонстративно выступает у отдельных лошадей. С наступлением заболевания (в начале его) у части лошадей также наблюдалось увеличение количества сахара крови. Причем при легком, благоприятном, течении заболевания это увеличение оставалось в течение всего периода заболевания, как это имело место у лошади № 12. У большинства же лошадей с развитием заболевания отмечено уменьшение количества сахара, которое при выздоровлении снова возвращалось к норме или даже превосходило ее. Наиболее низкие цифры количества сахара наблюдались на высоте тяжело протекающего заболевания и особенно незадолго до смерти.

При внутривенном введении гемолизированной крови здоровым лошадям отмечалось через 1—5 часов после введения крови увеличение количества сахара, а после внутренних инъекций лечебных доз трипанблау пироплазмозным лошадям через 15—20 минут наблюдалась выраженная гипогликемия, продолжавшаяся в течение 6—12 часов.

Не исключена возможность, что данная гипогликемия является одной из причин коматозного состояния, появляющегося у многих лошадей после инъекции припанблау. Monosterio. Compense после инъекции трипофлавина отметили понижение уровня сахара крови.

На количественном содержании сахара крови несомненно сказывается поражение печени и кишечника и состояние сердечнососудистой и дыхательной систем организма пироплазмозной лошади.

В силу уменьшения щелочных резервов крови, солей кальция, тромбоцитов, а также белков крови и увеличения грубодисперсных белковых фракций серы и фосфора в крови — создаются предпосылки для возникновения отека легких. Отек легких и недостаточность сердечнососудистой системы приводят организм лошади к кислородному голоданию, которое сказывается на усилении деятельности дыхательной мускулатуры. Для напряженной мышечной деятельности тратится гликоген, расщепление которого осуществляется анакисбиотическим путем.

Из-за недостатка кислорода и поражения печени ресинтез молочной кислоты в гликоген протекает медленно. Молочная кислота и особенно бета-оксимасляная снижают деятельность цитохрома, что еще больше усугубляет кислородный голод тканей, а это в свою очередь ведет к еще большему обеднению гликогенных депо, а следовательно, и снижению количества сахара в крови.

Углеводный обмен при пироплазмазах вообще, а при пироплазмозе лошадей, в частности, несомненно имеет большое значение. Видимо многие симптомы, наблюдаемые при пироплазмозе лошадей, обусловлены нарушением углеводного обмена, а исход заболевания во многом зависит от степени его нарушения и правильности лечения.

Количественные изменения холестерина крови при пироплазмозе лошадей.

Мы провели определение количества холестерина в цельной крови 5 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей. Исследование производили по методу Энгельгардта и Смирновой. Полученные данные представлены в таблице 19:

Таблица 19

Среднее арифметическое количество холестерина крови 5 экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей.

Период наблюдения	Среднее арифметическое	Пределы колебания
До заражения	52	36—71
Инкубация	51	36—67
Заболевание	47	36—65
Выздоровление	40	35—44

Данные таблицы 19 свидетельствуют о том, что при пироплазмозе лошадей действительно наблюдается прогрессивное уменьшение количества холестерина крови.

Уменьшение количества холестерина крови начинается в инкубационный период и, далее прогрессивно уменьшаясь, достигает наиболее низких цифр в период выздоровления.

Как сейчас полагают, холестерин синтезируется в животном организме, следовательно, в организм лошади как растительноядного животного извне с пищей поступать не может. Это предположение дает основание исключить элементарные причины в возникновении пироплазмозной гипохолестеринемии. Уменьшение холестерина крови появляется уже в инкубационный период, продолжаясь далее вплоть до полного выздоровления, т. е. гипохолестеринемия имеется и в те периоды заболевания, когда пищеварение у лошади протекает без существенных изменений. Следовательно, причины пироплазмозной гипохолестеринемии кроются либо в усиленном выделении холестерина из организма, либо в его перемещении из крови в другие какие-то органы или ткани, либо в угнетении холестеринобразования.

Изменения количества билирубина в сыворотке крови при пироплазмозе лошадей.

Нами произведено по методу Бакальчука исследование количества билирубина сыворотки крови 6 экспериментально зараженных лошадей и 24 естественно больных. Полученные данные представлены в таблице 20.

Таблица 20

Среднее арифметическое количество билирубина сыворотки крови 6 экспериментально зараженных и 24 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количество билирубина (мг %о)	Пределы колебаний (мг %о)
Экспериментально зараженные		
До заражения	7,41	6,24—12,48
Инкубация	9,36	6,24—12,48
Заболевание	27,94	6,24—42,92
Выздоровление	15,60	6,24—24,96
Естественно больные	39,17	12,48—99,84

Из данных таблицы 20 со всей очевидностью явствует, что у экспериментальных лошадей уже в инкубационный период происходит увеличение количества билирубина, которое по мере развития заболевания прогрессирует, достигая своего апогея под конец заболевания. С наступлением выздоровления билирубинемия постепенно начинает уменьшаться. У естественно больных лошадей также имеет место сильно выраженное увеличение количества билирубина в сыворотке крови

Необходимо отметить неодинаковую степень выраженности билирубинемии у разных лошадей, которая к тому же, видимо, не всегда прямо пропорциональна тяжести заболевания.

Степень билирубинемии не всегда также зависит и от количества пироплазм в периферической крови больного животного. В некоторых случаях при наличии малого количества их в периферической крови отмечалась сильно выраженная желтуха, а у некоторых лошадей, несмотря на обилие пироплазм, менее сильно выраженная билирубинемия.

У молодых животных, особенно жеребят, желтуха бывает слабее выражена в сравнении со взрослыми животными, несмотря на то, что у жеребят нередко количество пироплазм в периферической крови при пироплазмозе бывает больше, чем у взрослых лошадей.

Дважды во время стояния сыворотки пироплазмозной лошади № 11 в лаборатории был получен феномен Лизиганга, проявившийся в виде колец.

Нам представляется, что желтуха, наблюдаемая при пироплазмозе лошадей, возникает вследствие усиления функции клеток активной мезенхимы, вызываемого усиленным разрушением эритроцитов, в результате которого освобождается большое количество гемоглобина — материала для образования билирубина. В начале заболевания билирубин выделяется в желчные протоки наряду с другими элементами желчи в увеличенном количестве. Желчь вследствие этого становится густой, мало текущей. С дальнейшим развитием заболевания, в силу наступающего ослабления деятельности сердца возникают застойные явления в печени. Венозные капилляры этого органа переполняются кровью, расширяясь, давят на соседние ткани, в том числе и на желчные капилляры. Из-за наступающей дегенерации, жирового перерождения печеночных клеток, выделение билирубина из крови понижается. Одновременно с этим увеличенная вязкость желчи, застойные явления в печени, серьезное воспаление, сдавление желчных капилляров создают условия, затрудняющие эвакуацию желчи в кишечник. Скопляющаяся в желчных протоках печени желчь имеет возможность ретроградно поступать в кровь. В силу этого, видимо, и бывает положительной прямая реакция v. d. Bergh'a.

Количественные изменения хлора крови при пироплазмозе лошадей.

Нами было произведено определенное количество хлора 14-ти экспериментально зараженных и 5 естественно больных пироплазмозом лошадей. Исследования производились по методу Левинсона.

Полученные данные представлены в таблице 21.

Таблица 21.

Среднее арифметическое количество хлора в крови 14 экспериментально зараженных и 5 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое количество хлора	Пределы колебания
Экспериментально зараженные		
До заражения	346	300—418
Инкубация	345	300—416
Заболевание	327	279—400
Выздоровление	348	309—427
Естественно больные	383	230—315

Из данных таблицы 21 видно, что в период заболевания экспериментальных и особенно естественно больных лошадей имело место уменьшение количества хлора. С наступлением выздоровления количество хлора в крови у экспериментальных животных не только вернулось к первоначальным цифрам, отмеченным до заражения, но даже и незначительно превзошло их.

Что же касается интерпретации пироплазмозной гипохлоремии, можно с уверенностью утверждать, что она не является следствием усиленного выделения хлоридов с мочей. Исследования Будника и наши показали, что количество хлоридов в моче лошадей на высоте заболевания их пироплазмозом не только не повышено, но даже, наоборот, понижено. Против допущения возможности выделения большого количества хлора желудком во время поносов говорит отсутствие резкого различия в содержании хлора в крови пироплазмозных лошадей, страдающих поносом и при отсутствии такового. Кроме этого, по данным Максимова в норме из всего принятого организмом количества поваренной соли почками выделяется 90%, кишечником — 8%, а с потом — 2%.

Эти обстоятельства дают основание предполагать, что уменьшение количества хлора в крови пироплазмозных лошадей в период заболевания пироплазмозом является следствием либо недостаточного усвоения хлора пищи, либо перемещением хлора из крови в ткани.

Исходя из того, что при пироплазмозе лошадей имеют место понижение щелочных резервов крови, увеличенные количества серы, фосфора, остаточного азота, разрушение тканей, поражение печени и почек, можно предполагать, что пироплазмозная гипохлоремия является главным образом следствием перехода хлора из крови в ткани.

В настоящее время считается установленным, что хлориды наряду с бикарбонатами обладают буферными свойствами, связывая или освобождая основания крови. Хлориды, помимо участия в поддержании изоионии, принимают большое участие

в поддержании осмотического давления как в жидких средах организма, так и его тканях.

Некоторые ветработники давно уже с успехом применяют подкожные или даже внутривенные инъекции растворов хлористого натрия при пироплазмозах сельскохозяйственных животных. Раствор поваренной соли и в наших наблюдениях при отсутствии отеков оказался весьма эффективным терапевтическим средством при данном заболевании.

ВЫВОДЫ.

1. В период заболевания как у экспериментально зараженных, так и естественно больных пироплазмозом лошадей отмечено уменьшение количества хлора в крови.

2. Изменения количеств сахара и хлора крови у пироплазмозных лошадей более-менее параллельны, а не противоположны, как это наблюдали некоторые исследователи в эксперименте на здоровых животных.

2. В период выздоровления количество хлора крови быстро восстанавливается до исходных величин или даже незначительно превосходит их.

4. Пироплазмозная гипохлоремия не является следствием усиленного выведения хлоридов из организма лошади.

Количественные изменения кальция в сыворотке крови пироплазмозных лошадей.

Нами произведено исследование количества кальция в сыворотке крови 12 экспериментально зараженных и 3 естественно больных пироплазмозом лошадей. Исследования производились по методу де-Ваарда.

Полученные данные представлены в таблице 22.

Таблица 22

Среднее арифметическое количество кальция сыворотки крови 12 экспериментальных и 3 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифметическое (мг %)	Пределы колебания (мг %)
Экспериментально зараженные		
До заражения	13,7	11,6—15,3
Инкубация	13,6	11,5—15,2
Заболевание	12,2	9,1—14,5
Выздоровление	13,5	12,1—14,5
Естественно больные	11,2	10,5—12,2

Из данных таблицы 22 видно, что в период заболевания экспериментальных и естественно больных пироплазмозом лошадей наступает ясно выраженная гипокальцемия. У всех без исключения 15 наблюдаемых нами лошадей в наиболее

тяжкий период заболевания отмечалось уменьшение количества кальция сыворотки крови в той или иной степени выраженности. Степень гипскальцемии во многих случаях соответствовала тяжести заболевания: чем тяжелее протекало заболевание, тем сильнее была выражена гипоскальцемия. При выздоровлении количество кальция сыворотки крови быстро возвращалось к норме. Количество кальция после внутривенного введения лечебной дозы трипанблау спустя 25 минут — 5 часов бывает уменьшенным.

Каковы причины наступающей при пироплазмозе лошадей гипоскальцемии, трудно сказать, можно лишь по этому поводу высказать несколько более или менее вероятных предположений.

Не исключена возможность уменьшения всасываемости солей кальция, поступающих с пищей, стенками кишечника лошади в период заболевания пироплазмозом. Такое положение может быть обусловлено, с одной стороны, пониженным аппетитом больного животного, а с другой — тем, что с развитием заболевания уменьшается поступление желчи в кишечник, которая, как известно, влияет на всасываемость кальция кишечной стенкой. При перерывке желчных протоков, фистуле желчного пузыря, при желтухах — всасываемость солей кальция кишечными стенками понижена. Это положение было экспериментально установлено рядом исследователей (Gillert, Klinge и др.) Однако это обстоятельство само по себе *suì generis* вряд ли могло бы привести к быстро наступающей гипоскальцемии. Помимо этой причины, видимо, имеют место какие-то другие более существенные факторы.

К числу таких факторов, вероятно, относятся: реакция организма лошади, увеличение количества серы в крови, билирубинемия, фосфоремия, состояние вегетативной нервной системы и эндокринных желез.

Как известно, соли кальция представляют собой в организме животного резерв оснований, мобилизуемый по мере накопления кислых валентностей. Так, например, Scheunert, Schattke и Weise при кормлении лошадей кислым кормом (овсом) установили отрицательный баланс кальция. Моча таких животных бывает кислой реакции, прозрачная.

Всякий ацидоз, независимо от своего происхождения экзогенного или эндогенного порядка) всегда сопровождается усиленным выделением кальция из организма. При алколозах наблюдается обратное явление — уменьшение — выделения солей этого металла. Rona и Tokahashi предложил формулу
$$Ca = K \frac{H}{HCO_3}$$
 говорящую о зависимости между количеством кальция и концентрацией водородных ионов.

Количество щелочных резервов при пироплазмозе лошадей как раз и бывает пониженным.

Пироплазмозная гипокальцемия безусловно не может не играть определённой отрицательной роли в течении и исходе данного заболевания. Понижение свертываемости крови, увеличение порозности сосудов, отеки, усиление гемолиза эритроцитов и ряд других патологических явлений, разыгрывающихся в организме пироплазмозной лошади, вероятно в значительной степени обязаны и гипокальцемии.

ВЫВОДЫ.

1. На высоте заболевания как у экспериментально зараженных пироплазмозом лошадей, так и у естественно больных отмечена гипокальцемия.

2. Степень пироплазмозной гипокальцемии соответствует степени тяжести заболевания: чем тяжелее заболевание, тем выраженнее гипокальцемия; чем легче заболевание, тем меньше снижение количества кальция сыворотки крови.

3. С наступлением выздоровления количество кальция быстро приходит к норме.

4. Вскоре после внутривенного введения трипанблау количество кальция уменьшается.

Количество калия в сыворотке крови пироплазмозных лошадей.

В доступной нам литературе мы не нашли никаких указаний относительно количественного содержания калия в сыворотке крови пироплазмозных лошадей.

Нами произведено исследование сыворотки крови на количество калия от 11 экспериментально зараженных и 3 естественно больных пироплазмозом лошадей. Исследование производили по способу Крамера и Тисдаля. Полученные данные представлены в таблице 23.

Таблица 23

Среднее арифметическое количеств калия в сыворотке 11 экспериментально зараженных и 3 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Среднее арифмет калия (мг ‰)	Пределы колебания (мг ‰)
Экспериментально зараженные		
До заражения	19,2	15,3—22,7
Инкубация	19,6	16,6—23,4
Заболевание	24,9	16,2—28,6
Выздоровление	20,3	18,5—22,6
Естественно больные	26,3	22,0—25,0

Из данных таблицы 23 видно, что в период заболевания экспериментальных, а также естественно болеющих лошадей наблюдалось повышение калия в сыворотке крови. Менее выраженное повышение калия отмечено и в период выздоровления.

Изменения щелочных резервов плазмы крови при пироплазмозе лошадей.

Нами произведены определения щелочных резервов плазмы крови по методу ван-Слайка у 12 экспериментально зараженных лошадей и 5 естественно больных пироплазмозом. Полученные данные представлены в таблице 24.

Таблица 24.

Среднее арифметическое щелочных запасов крови 12 экспериментально зараженных и 5 естественно больных пироплазмозом лошадей.

Группа лошадей и период наблюдения	Количество лошадей	Среднее арифметическое щелочных резервов (мг ‰)	Пределы колебания (мг ‰)
<i>Экспериментально зараженные</i>			
1. Выздоровевшие			
До заражения	8	55,7	46,0—64,7
Инкубация	8	56,2	48,0—63,4
Заболевание	8	50,7	40,0—63,7
Выздоровление	8	55,7	47,0—63,5
2. Павшие			
До заражения	4	57,4	53,4—63,9
Инкубация	4	58,0	51,8—65,4
Заболевание	4	47,1	29,1—62,3
<i>Естественно больные</i>			
1. Выздоровевшие	2	42,0	35,9—50,4
2. Павшие	3	31,8	27,4—36,9

Как видно из данных таблицы 24 в период заболевания почти у всех без исключения лошадей отмечалось в той или иной степени выраженности снижение щелочных резервов плазмы крови. При чем степень снижения соответствовала тяжести заболевания: чем тяжелее заболевание, тем более выражено было снижение щелочных резервов и, наоборот, чем доброкачественнее заболевание, тем меньше снижение. Наиболее выраженное снижение щелочных резервов имело место незадолго до смерти животного. У экспериментальных лошадей в инкубационный период отмечено незначительное увеличение щелочных запасов.

После внутривенного введения лечебной дозы трипанблау наблюдалось в течение нескольких часов снижение щелочных резервов плазмы крови.

С наступлением выздоровления щелочные резервы крови быстро восстанавливались до нормальных цифр.

После непродолжительной прогонки в период заболевания у лошади № 14 систематически отмечалось снижение щелочных резервов (у других лошадей проба не ставилась).

Литературные данные, указывающие на повышение щелочных резервов крови при пироплазмозе лошадей, вероятно, основаны на неточности методики исследования или же являются следствием каких-либо заблуждений.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия в сторону уменьшения щелочных резервов крови при пироплазмозе лошадей зависит от ряда причин. Усиление обмена веществ в начале заболевания, с одной стороны, частое уменьшение количества эритроцитов, нарушение сердечнососудистой системы, отек легких, поражение кишечника, почек и печени — с другой, создают благоприятные условия для накопления в организме кислых продуктов.

В норме типичному окислительному процессу предшествует аноксидирующий распад гликогена, промежуточными продуктами которого являются кислоты. Молочная кислота в окислительную фазу частично сгорает в мышце, а большей частью поступает в кровь и ресинтезируется в гликоген, главным образом, в печени. При недостатке кислорода молочная кислота накапливается в организме, связывает двууглекислый натрий и нарушает щелочное равновесие.

Нашими исследованиями, не вошедшими в данную работу, установлено, что количество молочной кислоты в крови при стационарном содержании пироплазмозных лошадей достигает 18,6—37,9 мг %, а после прогонки больных пироплазмозом лошадей количество молочной кислоты достигает до 50,0 и выше мг %, т. е. бывает значительно увеличенным. Кроме молочной кислоты, увеличивается количество и других кислых продуктов, возникающих в организме лошади в результате жизнедеятельности тканей (сера, фосфор и др.)

Помимо увеличения кислых продуктов, в организме пироплазмозной лошади создаются также условия, нарушающие нормальную функцию систем и органов, поддерживающих кислотно-щелочное равновесие.

Известно, например, что все органические вещества, сгорая в организме, образуют углекислоту, которая, будучи нестойкой, распадается на воду и ангидрид этой кислоты, последний удаляется из организма главным образом через легкие, а при пироплазмозе лошадей, особенно при тяжелом его течении, очень часто наступает сток легких, мешающий эвакуации из организма CO_2 . Одновременно с этим, особенно принимая во внимание уменьшение количества эритроцитов и процента гемоглобина крови, нарушается снабжение тканей кислородом, вследствие чего в организме накапливаются недоокисленные кислые продукты, еще больше усугубляющие нарушение кислотно-щелочного равновесия.

Как известно из работ Ненского, Павлова, Мэна и Мэгэта, в печени образуется аммиак, синтезируется мочевины, молочная кислота снова превращается в гликоген, разрушается

ряд кислот, образуются парные кислоты. И, наконец, выделяя значительное количество кислых продуктов с желчью в кишечник, печень в немалой степени способствует поддержанию кислотно-щелочного равновесия в организме. Однако и этот орган также подвергается серьезным патологическим изменениям при пироплазмозе лошадей, в силу чего, вероятно, его кислотно-нейтрализующая роль нарушается.

Почкам в регуляции кислотно-щелочного равновесия также принадлежит не маловажная роль. Но при пироплазмозе лошадей и эти органы также часто серьезно поражаются, что не может не сказаться отрицательно на состоянии кислотно-щелочного равновесия. В медицинской литературе имеется большое количество работ, указывающих, что при нефритах и нефросклерозах наступает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Желудочно-кишечный тракт в уменьшении щелочных запасов при пироплазмозе лошадей также, видимо, играет не последнюю роль. Причем его роль здесь можно рассматривать двояко: с одной стороны, в силу уменьшения или полного отсутствия аппетита в организм лошади с пищей поступает мало щелочей и других продуктов для восстановления и пополнения щелочных резервов крови, а с другой вследствие гипохлоремии, видимо, уменьшается выделение обкладочными клетками желудка соляной кислоты. Кроме этого, во время часто наблюдающихся при пироплазмозе поносах выбрасывается из организма лошади значительное количество оснований.

Нарушения сердечнососудистой системы у пироплазмозных лошадей тоже являются фактором, усугубляющим обеднение щелочных резервов крови этих животных.

Столь значительное обеднение щелочных резервов крови, какое часто отмечается при пироплазмозе лошадей, не может не сказаться на состоянии P_h крови и тканей организма лошади. Часто ацидоз на высоте или в конце пироплазмозного заболевания носит декомпенсированный характер. Ван-Слайк считает, что при снижении CO_2 ниже 30 кб. см. уже являются клинические проявления ацидоза.

Ацидоз при пироплазмозе лошадей, видимо, серьезно сказывается не только на симптомокомплексе, но и на исходе данного заболевания. Питеро и ван-Слайк наиболее частым симптомом ацидоза вследствие недостатка щелочей считают учащенное дыхание: одышка скорее в усилении глубины дыхания, чем в увеличении его частоты. По их мнению, опытный наблюдатель может заметить сильную глубину дыхания даже в то время, когда запасы щелочей уменьшены на половину.

При пироплазмозе лошадей с начала заболевания отмечается глубокое дыхание, которое затем на высоте заболевания становится учащенным или даже частым. Повышенная

утомляемость отмечается не только во время заболевания, но даже и в инкубационный период. Сосливість при тяжелом течении пироплазмоза является постоянным симптомом, этого заболевания.

Тяжелая и даже легкая работа в период заболевания пироплазмозом, будучи фактором, усугубляющим ацидоз, неблагоприятно сказывается на течении и исходе заболевания. Так же, как и кормление кислыми кормами — овсом, силосом и кислыми травами.

Жеребцы, кобылы, лошади, страдающие эмфиземой легких, и больные параскаридозом — также тяжело переносят пироплазмоз и, вероятно, одной из причин этого является их большое предрасположение к ацидозу.

Если еще к этому добавить вероятное участие ацидоза в возникновении и развитии пироплазмозных отеков, станет совершенно понятным, каково должно быть отношение лечащего ветеринарного врача к этому явлению.

ВЫВОДЫ

1. Почти у всех наблюдаемых нами пироплазмозных лошадей отмечено на высоте заболевания снижение щелочных резервов крови.

2. Степень снижения щелочных запасов соответствовала в большинстве случаев тяжести заболевания: чем тяжелее заболевание (состояние животного), тем ниже щелочные резервы и наоборот.

3. Особенно низкие цифры щелочных запасов крови отмечены незадолго до смерти.

4. С наступлением выздоровления щелочные резервы крови быстро возвращались к норме.

5. Вскоре после внутривенного введения лечебной дозы трипанблау отмечается снижение щелочных запасов крови.

РЕЗЮМЕ

При экспериментальном и спонтанном пироплазмозе у лошадей отмечена в 76,3% эритропения, в остальных 23,7% количество эритроцитов либо оставалось в пределах нормы (18,1%), либо (3,6%) было повышенным. Эритропения обусловлена не гемолизирующим действием токсинов пироплазм, как это считают многие исследователи, а измененным химизмом и измененной реактивностью тканей организма лошади. Реституция эритроцитов наступает через 19,9 дней после острого переболевания пироплазмозом. Тельца Гауэ-Жолли отмечены в 55% случаев. На высоте заболевания у естественно больных лошадей в 58,1% случаев отмечена

лейкопении. В период выздоровления наблюдался лейкоцитоз. Интравенозные инъекции трипанблау вызывают скоропроходящую лейкопению. На высоте заболевания отмечается эозинопения, а в период выздоровления эозинофилия. Количество нейтрофилов в начале заболевания увеличивается во всех случаях, при неблагоприятном течении нейтрофилия нарастает до смерти животного, а при благоприятном течении в определенном периоде заболевания нейтрофилия сменяется лимфопенией, моноцитозом и эозинофилией. Лейкоцитоз после переболевания держится в течение 1—3 месяцев, волнообразно колеблясь. Отмечена зависимость: чем больше в крови моноцитов, тем меньше в ней пироплазм и наоборот.

Количество тромбоцитов в период заболевания лошадей пироплазмозом резко уменьшается как у подопытных, так и естественно больных.

Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) в период заболевания ускорялась у большинства лошадей. У некоторых лошадей при тяжелом неблагоприятном течении пироплазмоза реакция оседания, наоборот, была замедленной.

В период заболевания и в начале выздоровления у большинства экспериментально зараженных и естественно больных пироплазмозом лошадей наблюдалось ослабление ретракции кровяного сгустка, вплоть до полной ирретиляности; степень снижения ретракции соответствует степени тяжести заболевания. Через 30 минут после введения лечебной дозы трипанблау отмечено усиление ретракции кровяного сгустка.

У большинства экспериментально зараженных и естественно больных лошадей с развитием заболевания отмечена гипоглобемия. У небольшого количества лошадей количество белков крови либо оставалось в пределах нормальных количеств, либо даже было выше их. Наиболее выраженная гипоглобемия отмечена у лошадей, страдающих отеками.

В инкубационный период отмечено незначительное увеличение альбуминов и уменьшение глобулинов. С развитием заболевания наблюдались обратные отношения: количество альбуминов уменьшалось, а глобулинов увеличивалось. Наиболее резкие сдвиги отмечены под конец заболевания и в начале выздоровления.

Количество остаточного азота как у естественно больных, так и экспериментально зараженных пироплазмозом, резко увеличено, за счет главным образом мочевины.

В инкубационный период отмечается увеличение количества сахара в крови, а с развитием заболевания наступает гипогликемия — при тяжелом течении заболевания. При легком течении количество сахара либо остается в пределах нормы, либо даже повышенным. Гипогликемия

является результатом истощения запасов гликогена в организме и недостаточного поступления углеводов с пищей.

При пироплазмозе лошадей отмечается прогрессивное уменьшение холестерина крови, начиная с периода инкубации и до полного выздоровления. Количество билирубина увеличивается, начиная со второй половины инкубации и продолжается до выздоровления. У молодых животных гипербилирубинемия слабее выражена, в сравнении с лошадьми взрослыми.

Количество хлора крови пироплазмозных лошадей уменьшено. С наступлением выздоровления количество хлора крови быстро восстанавливается до нормальных количеств.

На высоте заболевания отмечена гипокальцемия, степень которой соответствует тяжести заболевания. Вскоре после введения лечебной дозы трипанблау количество кальция уменьшается в крови.

Почти у всех наблюдаемых нами пироплазмозных лошадей отмечено на высоте заболевания снижение щелочных резервов крови, степень снижения которых соответствует тяжести заболевания: чем тяжелее заболевание, тем ниже щелочные резервы. Особенно низкие цифры щелочных запасов крови отмечены незадолго до смерти лошади. Вскоре после внутривенного введения лечебной дозы трипанблау отмечается снижение щелочных запасов крови.
