

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТЕЙЛЕРИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Доктор вет. наук *ФЕДОРОВ А. И.*

Кафедра патологической анатомии

Одним из наиболее распространенных и тяжело протекающих заболеваний крупного рогатого скота на юге и юго-востоке Советского Союза является тейлериоз. Применение различных методов и средств специфической терапии и профилактики, дающих хорошие результаты при других кровепаразитарных инвазиях, при тейлериозе очень часто не дает желаемого эффекта. В связи с этим заболевания тейлериозом, сопровождающиеся высоким процентом смертельных исходов или длительным снижением продуктивности переболевших животных, весьма тяжело отражаются на темпах увеличения поголовья крупного рогатого скота и на повышении его продуктивности в наших южных республиках.

Это положение в значительной степени объясняется недостаточной изученностью ряда вопросов учения о тейлериозе. Если вопросы этиологии, эпизоотологии и клиники тейлериоза в Советском Союзе достаточно глубоко изучены советскими учеными А. А. Марковым, В. Л. Якимовым, Г. А. Оболдуевым и их сотрудниками, а также А. А. Целищевым, то этого отнюдь нельзя сказать в отношении патоморфологии и особенно патогенеза. Даже в работах Б. П. Всеволодова и Ш. Г. Дандамаева, посвященных изучению патологической анатомии тейлериоза, гистологические изменения описываются только в отдельных органах, главным образом, таких как печень, почки, селезенка, сердце, лимфатические узлы и желудочно-кишечный тракт. Совершенно не подвергались гистологическому исследованию нервная система, а также железы внутренней секреции, кожа, скелетная мускулатура, слизистые рта и дыхательных путей. Естественно, что незнание сущности изменений в данных органах, особенно в нервной системе, обуславливает невозможность правильного понимания патогенеза, а потому и успешную разработку методов рациональной терапии и профилактики тейлериоза.

В связи с этим, одной из задач в своей работе по изучению патоморфологии тейлерииоза в Азербайджанской ССР, мы поставили: ознакомление с основными гистологическими изменениями в нервной системе и выяснение их значения в патогенезе данной инвазии.

Вскрытию и гистологическому исследованию нами был подвергнут материал от 52-х естественно заболевших и искусственно зараженных тейлерииозом животных с прослеженной (совместно с доцентом Пороховым Ф. Ф.) клиникой болезни.

Анализ клинических наблюдений, а также результатов вскрытия, гистологического исследования и изучения паразитарной реакции дает основание считать, что развитие патологического процесса в типичных случаях тейлерииоза протекает через три последовательно сменяющиеся стадии.

Первая стадия — стадия первичной реакции организма на патогенное воздействие возбудителей клинически характеризуется увеличением лимфатических узлов регионарных воротам инвазии и гипертермией, возникающей через 1—3 дня после увеличения лимфатических узлов. Другие клинические признаки заболевания не выражены. Возбудители (шизогональная стадия их развития—гранатные тела) обнаруживаются только в регионарном лимфатическом узле. Длительность данной стадии от 2 до 5 дней.

Вторая стадия — стадия выраженной общей реакции организма, сопровождающейся явлениями септического характера. Клинически наблюдаются гипертермия, постепенно усиливающиеся угнетение, расстройство сердечной деятельности, дыхания и пищеварения, кровоизлияния на видимых слизистых оболочках, альбуминурия, выраженная лейкопения (главным образом у взрослых животных) и незначительная эритропения. Гранатные тела в большом количестве обнаруживаются во многих лимфатических узлах, селезенке, печени, костном мозгу, реже, и в меньшем количестве, в других органах и тканях. Поражение эритроцитов гаметоцитами колеблется в пределах от 10 до 90 %. Длительность данной стадии от 6 до 10 дней. Исход при остром, легко протекающем заболевании — выздоровление, при более тяжелом — смерть или переход в следующую стадию. При вскрытии обнаруживают множественные кровоизлияния на слизистых и серозных покровах, а также в органах и тканях, дистрофические и воспалительные процессы в лимфатических узлах, селезенке, печени, почках, сердце и других жизненно важных органах. Как правило, на слизистой сычуга, в печени, почках, реже на слизистой кишечника, желчного пузыря, дыхательных путей, мочевого пузыря, в коже и в скелетной мускулатуре имеют место своеобразные, патогномоничные для тейлерииоза грануломоподобные поражения. При гистологическом исследовании наблюдаются выраженные расстройства кровообращения (дистония, стазы, периваскулярные отеки, эритродиapedзные

кровоизлияния), интенсивная диффузная и гнездо-очаговая (гранулёмоподобная) пролиферация ретикуло-эндотелия. Воспалительные процессы при менее глубоком поражении имеют серозный, при более глубоком — серозно-геморрагический и альтеративный характер.

Третья стадия — стадия угасания острых клинических признаков болезни и развития анемии и кахексии характеризуется снижением температуры (до субфебрильной), некоторым улучшением общего состояния организма, а также его сердечной деятельности, дыхания и пищеварения. При менее тяжелом переболевании («средней тяжести») — возможно клиническое выздоровление, при более тяжелом — кратковременное улучшение сменяется еще большим ухудшением: общей слабостью, понижением всех видов чувствительности, тахикардией, одышкой, атонией желудочно-кишечного тракта, выраженной эритропенией и исхуданием. Смертельный исход в одних — менее длительных случаях — наступает при явлениях анемии и острой сердечной недостаточности, в других — более длительных — при явлениях резко выраженной кахексии. Паразитарная реакция уже в начале третьей стадии резко ослабевает. Длительность данной стадии от 5 до 15 дней (изредка и более). Картина вскрытия при смертельном исходе в начале третьей стадии сходна с наблюдающейся во второй стадии, в более длительных случаях изменения септического характера выражены слабо, зато, как правило, обнаруживаются анемия слизистых и серозных покровов, атрофия отложений жира в жировых депо, атрофия скелетной мускулатуры, химостаз в книжке и миокардиодистрофия с дилатацией сердечных полостей. Гистологические изменения в более длительных случаях слабо выражены, обычно они имеют характер интерстициального воспаления, иногда с явлениями начинающегося склероза.

Макроскопическое исследование нервной системы нами производилось в большинстве случаев вскрытия трупов павших или вынужденно прирезанных животных. При летальном исходе во время второй стадии болезни сравнительно часто наблюдались гиперемия и отечность лептоменинкса (мягкой и паутинной мозговых оболочек). Наиболее выраженными они были в извилинах полушарий и в области продолговатого мозга и варолиева моста. Мозговое вещество на разрезе было влажно и несколько отечно. В белом веществе полушарий, а также под эпендимой подкорковых ядер и четверохолмия изредка обнаруживались единичные точечные геморрагии. В расширенных боковых желудочках содержалось небольшое количество светлой прозрачной жидкости, сосудистые сплетения желудочков были инъецированы и отечны. Во время третьей стадии, особенно в более длительных случаях, макроскопических изменений обычно не обнаруживалось.

Гистологически исследовался материал от восьми животных,

павших или вынужденно прирезанных в различные стадии болезни. Степень выраженности гистологических изменений в различных отделах нервной системы и в различные стадии болезни, была неодинакова.

Оболочки головного мозга

Твердая мозговая оболочка. Во второй стадии болезни в твердой мозговой оболочке наблюдаются весьма значительные изменения. Волокнистые структуры, особенно расположенные ближе к внутренней поверхности оболочки, разрыхлены, отечны. Просветы значительной части сосудов расширены, наполнены кровью, эндотелий набухший, местами слущен. Адвентициальные пространства инфильтрированы гистиоцитами и лимфоидными клетками. Во время третьей стадии все изменения выражены весьма слабо.

Лептоменинкс. По сравнению с твердой мозговой оболочкой гистологические изменения в лептоменинке встречаются значительно чаще. Как правило, они бывают наиболее выражены в области коры полушарий, мозжечка, продолговатого мозга и варолиева моста. Во всех стадиях развития патологического процесса особенно глубокие изменения наблюдаются со стороны сосудистой системы. Вены и прекапилляры неравномерно спавшиеся, их просветы в одних участках узки, щелевидны, запустевшие, в других — резко расширены, заполнены плазмой крови, эритроцитами и довольно многочисленными ядерными элементами типа эндотелиомоноцитов. Неравномерность спадения сосудов весьма наглядно выявляется при продольном разрезе мелких вен и капилляров, когда хорошо видны чередующиеся на различном расстоянии друг от друга спадения, расширения и волнообразные «зигзаги» их стенок. Эндотелий в одних сосудах, в том числе и в находящихся в состоянии дистонии, без особых изменений, в других — набухший, округлой формы, со светлым бедным хроматином ядром, местами слущен в просвет сосуда. Изменения эндотелия чаще наблюдаются в мелких венах и прекапиллярах и, наоборот, сравнительно редко в артериях, особенно более крупных. Стенки сосудов отечны, разрыхлены, адвентициальные пространства расширены, заполнены или серозным, или серозно-геморрагическим выпотом, нередко инфильтрованы размножающимися гистиоцитами и лимфоидными клетками. Аргирофильные мембраны стенок сосудов неравномерно набухшие, разрыхленные, импрегнируются слабо. Субарахноидальные и пиальные пространства резко расширены, содержат серозный или серозно-геморрагический выпот, их клеточные элементы набухшие, пролиферируют. В мягкой оболочке много хроматофоров, нагруженных меланином. Аргирофильные волокна, также как и в стенках сосудов, в состоянии расплавления. Проллиферативные процессы обычно сильнее вы-

ражены в глубине мозговых борозд, а экссудативные — на поверхности извилин мозга.

При летальном исходе во время третьей стадии болезни явления расстройства кровообращения встречаются реже, в клеточном пролиферате преобладают лимфоидные и плазматические клетки. Со стороны основного аргирофильного вещества наблюдается образование новых, а также огрубение, местами пластиноподобный распад старых мембран лептоменинкса и его сосудов.

Кора полушарий головного мозга

Гистологические изменения сосудистой системы в полушариях головного мозга в основном аналогичны наблюдающимся в мозговых оболочках. Они имеют место как в сером, так и в белом веществе и наиболее часто обнаруживаются в мелких венах и прекапиллярах. При этом явления дистонии, неравномерной гиперемии, набухания эндотелия и периваскулярной отечности наблюдаются, как правило, другие изменения — значительно реже.

Поражение нейронов обнаруживается в виде изменения их величины, формы, состояния их цитоплазмы, ядра, ядрышка, хроматофильного вещества и других структурных элементов. Типы клеточных изменений при этом были весьма различны. Применительно к классификации Ниссля, модифицированной П. Е. Снесаревым, наблюдались: зернистое перерождение, первичное раздражение, острое набухание, вакуолизация, пигментная дегенерация, сморщивание (склероз или пикнонекроз) и кариоцитоллиз (клетки—тени). Наиболее часто обнаруживались зернистое перерождение и изменения типа первичного раздражения и острого набухания. Они встречались во всех слоях серого вещества, но преимущественно в наружном и внутреннем зернистом, пирамидном и ганглиозном. Однако нередко, особенно во второй стадии болезни, в одних нервных клетках наблюдался весь комплекс изменений свойственных типу первичного раздражения (или типу острого набухания), в других — только хроматолиз, т. е. его начальная стадия. Изменения типа вакуолизации встречались значительно реже и, главным образом, при летальном исходе в начале третьей стадии. Обнаруживались они чаще всего в наружном зернистом слое. Выраженная пигментация наблюдалась весьма редко и только в клетках внутреннего зернистого и ганглиозного слоев. Явления пикнонекроза и кариоцитоллиза обнаруживались преимущественно во время третьей стадии болезни и имели место во внутреннем зернистом, пирамидном и ганглиозном слоях. В ганглиозном слое у двух животных встречались очаги «разрежения» структуры паренхимы.

Во всех стадиях патологического процесса наблюдался бо-

лее или менее выраженный перичеселлюлярный отек значительного количества нервных клеток.

Изменения невроглии имели место, главным образом, в случаях смертельного исхода во время второй и в начале третьей стадий. Так, под очагами серозно-геморрагического инфильтрата пияльных пространств нередко обнаруживалась диффузная или гнездовая пролиферация маргинальной глии. В глубине мозгового вещества, вокруг отдельных сосудов наблюдались гипертрофия и гиперплазия протоплазменных астроцитов, а также олигоглиоцитов. В пирамидном и ганглиозном слоях, особенно вокруг патологически измененных нервных клеток, часто встречались явления нейронофагии.

Полосатые тела

Клетки эпендимы во время второй стадии болезни набухшие, местами в состоянии пролиферации, но чаще перерождены, на значительных участках слущены. Во время третьей стадии преобладают процессы пролиферации: эпендима утолщена, извилисто-складчатая, ее клетки часто располагаются в три-пять рядов. Субэпендимальный слой мозгового вещества во всех стадиях болезни более или менее разрыхлен, отечен. В нем, особенно непосредственно под эпиндимой, обнаруживаются «полосчатые», несколько реже «гнездные», скопления невроглии. Кровеносные сосуды в субэпендимальном слое резко расширены, в их просветах часто обнаруживается значительное количество ядерных элементов типа эндотелиомоноцитов. Эндотелий местами набухший, слущен. Стенки сосудов утолщены, отечны, их аргирофильные мембраны в состоянии расплавления, импрегнируют слабо. Как правило, периадвентициальные пространства растянуты, отечны, нередко имеют место эритродиapedезы, иногда весьма крупные. В глубине мозгового вещества наблюдаются аналогичные изменения, но выражены они слабее, чем в субэпендимальном слое. Между пучков нервных волокон, преимущественно вблизи кровеносных сосудов, встречаются гнездные скопления глиозных клеток. Перичеселлюлярные пространства вокруг многих нейронов расширены, отечны. В самих нервных клетках обнаруживаются зернистое перерождение и изменения типа первичного раздражения и острого набухания.

Аммоновы рога

Клетки эпендимы местами набухшие, округлые, местами — пикнотичные, кое-где слущены. В желобоватом листке, чаще под эпиндимой, незначительная пролиферация микроглии. Гиперемия, периваскулярные отеки, более выраженные на границе желобоватого листка с зональным слоем. Перичеселлюлярный

отек, зернистое перерождение и диффузный хроматолиз, в единичных клетках изменения типа острого набухания и вакуолизации нервных клеток. Во время третьей стадии нередко обнаруживаются пикнонекроз и кариоцитоллиз нервных клеток.

Зрительные бугры

Набухание, местами пролиферация и слущивание клеток эпендимы. В субэпендимальном слое «полосчатое» и «гнездное» размножение микроглиоцитов и астроцитов, а также выраженная гиперемия мелких вен и капилляров с отеком и эритродиапедезами в расширенные периваскулярные пространства. Обычно также наблюдалось набухание, десквамация эндотелия, отечность и разрыхление стенок сосудов и расплавление их аргирофильных мембран. Вокруг сосудов, иногда и вне связи с ними, довольно часто обнаруживалась пролиферация адвентициальных гистиоцитов и невроглиальных клеток. Некоторые из клеточных элементов пролиферата, особенно в области эритродиапедозов, находились в состоянии некроза. В глубине мозгового вещества все указанные изменения были выражены слабее, чем в субэпендимальном слое.

В периферических ядрах часто обнаруживался хроматолиз, иногда вакуолизация, изменения типа первичного раздражения и острого набухания отдельных нервных клеток. В более длительных случаях данные изменения имели место в значительном количестве нейронов причем, помимо них, обнаруживались и явления пикнонекроза и кариоцитоллиза. Весьма часты были явления истинной и ложной нейронофагии.

Четверехолмие

Гистологиические изменения в четверехолмии в основном были аналогичны наблюдавшимся в зрительном бугре, но выражены значительно слабее.

Мозжечок

Периваскулярные отеки и единичные, мелкие эритродиапедзные кровоизлияния. Стенки сосудов разрыхлены, их аргирофильные мембраны в состоянии расплавления импрегнируются слабо, во время третьей стадии аргирофильные волокна огрубевшие, импрегнируются неравномерно, местами весьма интенсивно. В нервных клетках молекулярного и особенно ганглиозного слоев — явления перицеллюлярного отека и хроматолиза. Во многих ганглиозных клетках хроматофильное вещество сохранилось только в виде «капюшона» вокруг ядра. Во время третьей стадии значительная часть ганглиозных клеток

была поражена более глубоко. Одни из них были уменьшены в объеме, как бы сморщены и имели вид уродливых треугольников. Их протоплазма окрашивалась гематоксилин-эозином в темносиропневый цвет, ядро — тоже было уменьшено, часто овальной формы, нередко «с изъеденными» контурами. Окрашивалось оно еще более интенсивно, чем протоплазма, поэтому ядрышка не было видно. Серебром данные клетки импрегнировались диффузно, многие из них были лишены отростков (пикнонекроз). Другие клетки, наоборот, казались увеличенными в объеме, протоплазма их окрашивалась бледно, контуры ее неясны, расплывчаты, ядро часто не выявлялось (кариоцитоллиз). В некоторых участках кариоцитоллизом была охвачена значительная часть клеток, поэтому ганглиозный слой казался разреженным.

Продолговатый мозг и варолиев мост

Гистологические изменения в продолговатом мозгу и варолиевом мосту были сходны. Клетки эпендимы местами набухшие, десквамированы. В субъэпендимальном слое — дистония, неравномерная гиперемия, дистрофические изменения стенки сосудов, периваскулярная отечность и диффузное и очаговое размножение адвентициальных и глиозных клеток, преимущественно микроглиоцитов и астроцитов. В глубине мозгового вещества реакция сосудистой системы была аналогична наблюдающейся в субъэпендимальном слое и под лептоменингом, но выражена несколько слабее. По ходу сосудов, а кое-где и вне связи с ними, встречались небольшие скопления глиозных клеток, часть которых находилась в состоянии некроза. В отдельных нервных клетках, преимущественно периферических ядер, обнаруживались зернистое перерождение, хроматолиз и изменения типа острого набухания и пикнонекроза. Нервные волокна местами были веретенообразно утолщены, некоторые распавшиеся на отдельные сегменты.

Серый бугор

Гистологические изменения были в основном аналогичны наблюдавшимся в других отделах головного мозга. Нарушения кровообращения, особенно во время второй стадии, были выражены весьма резко: эритродиapedезные кровоизлияния многочисленны, иногда весьма обширны: мозговое вещество в области кровоизлияний отечно, как бы расплавлено. Значительная часть нервных клеток находилась в состоянии зернистого перерождения и первичного раздражения, при более длительном течении болезни часто обнаруживались изменения типа пикнонекроза и кариоцитоллиза.

Сосудистые сплетения

Просветы сосудов неравномерно спавшиеся: одни узки, щелевидны, запустевшие, другие — расширены, заполнены плазмой крови и эритроцитами. В просветах некоторых сосудов обнаруживалось довольно много ядерных элементов типа эндотелиоцитозитов. Эндотелий сосудов был набухший, местами слущен. Аргирофильные мембраны стенок сосудов импрегнировались неравномерно. В интерстиции, преимущественно вокруг кровеносных сосудов, наблюдались скопления гистиоцитов и лимфоидных клеток. Эпендимальный эпителий — обычно без особых изменений.

Спинной мозг

Гистологические изменения в мозговых оболочках были аналогичны наблюдавшимся в оболочках головного мозга. В глубине мозгового вещества обнаруживались дистония и разрыхление стенок сосудов с расплавлением их аргирофильных мембран, набуханием и слущиванием эндотелия, а также периваскулярным отеком. Эти изменения были обычно более выражены в области серой спайки. Часто наблюдался перичеселлюлярный отек, нередко — хроматолиз и изменения типа острого набухания нервных клеток, а в более длительных случаях — пикнонекроз. В моторных клетках обнаруживалось значительное количество буроватого пигмента.

Ганглии вегетативной нервной системы

В ганглиях пограничного симпатического ствола, верхних и нижних шейных симпатических узлах, ганглиях солнечного сплетения, сычуга, кишечника и надпочечников часто наблюдались разрыхление и отечность капсулы и ретикулярной стромы. Как правило, обнаруживалась пролиферация гистиоцитов и лимфоидных клеток по ходу кровеносных сосудов и волокнистых структур нередко, особенно под капсулой, принимавшая очаговый характер. Значительная часть нервных клеток находилась в состоянии более или менее глубокого поражения. Во время второй стадии наблюдались зернистое перерождение, хроматолиз и изменения типа первичного раздражения. Во время третьей стадии поражение нервных клеток было более тяжелое: некоторые увеличены в объеме, выполняли всю полость амфицитарной капсулы, их ядра гиперхромны, нередко продолговатой формы, протоплазма гомогенна; другие клетки — наоборот, уменьшены в размере, как бы сморщены уродливой многоугольной формы, выполняли немного более половины полости капсулы. Последняя была утолщена, грубо и неравномерно импрегнировалась серебром, окружена размноживши-

мися сателлитами. Ядра таких клеток, вследствие насыщенно-темной окраски протоплазмы обнаруживались с большим трудом. У некоторых животных встречались нервные клетки с неясными, как бы расплывающимися контурами бледно окрашенной протоплазмы, «отсутствием» ядра и выраженной пролиферацией вокруг их сателлитов. Изменения волокнистых структур наблюдались весьма редко и только в виде незначительного утолщения отдельных участков и неравномерной импрегнации единичных нервных фибрилл.

Ваго-симпатический ствол

Во время второй стадии болезни эпиневррий был разрыхлен, отечен, его сосуды инъецированы, эндотелий их набухший, округлой или овально-поперечной формы, местами слущен. Вокруг сосудов, а иногда и диффузно — на значительном участке эпиневррия, наблюдалась пролиферация гистиоцитов, лимфоидных клеток и фибробластов. Внутри нервных пучков по ходу прекапилляров и между нервными фибриллами также обнаруживались клеточные инфильтраты. Полости амфицитарных капсул как в эпиневррии, так и в эндоневррии, были резко расширены, заполнены серозной жидкостью, сдавливающей нервную клетку. В самых нервных клетках часто наблюдались зернистое перерождение и хроматолиз, а в более длительных случаях и кариоцитоллиз. Стенки амфицитарных капсул были утолщены, инфильтрированы размножающимися сателлитами и лимфоидными клетками. Во время третьей стадии болезни гистологические изменения были аналогичны наблюдавшимся во второй, но выражены слабее.

Анализируя результаты гистологического исследования различных отделов нервной системы, мы видим, что морфологические изменения встречаются и в нейронах, и в клетках глии, и в волокнистых структурах, и в сосудах. Наиболее частой является реакция со стороны сосудистой системы. Она наблюдается в течение всей болезни, но наиболее выражена во время второй стадии. В мозговых оболочках, особенно в лептоменинге, нарушения кровообращения обнаруживаются почти как правило. Весьма часто они имеют место и в субъэпендимальном слое полосатого тела, зрительного бугра и продолговатого мозга, а также в сером бугре. В глубине мозгового вещества они встречаются значительно реже.

Глубокие изменения нейронов наблюдаются, главным образом, во время третьей стадии болезни. Во время второй стадии обычно обнаруживаются только перичеселлюлярный отек, зернистое перерождение и хроматолиз, изредка вакуолизация и изменения типа первичного раздражения и острого набухания нервных клеток. Во время третьей стадии поражается значительно большее количество нервных клеток, причем помимо

перечисленных выше обратимых изменений, часто встречаются и тяжелые необратимые, как пикнонекротизация и кариоцитолитиз.

Сделать определенное заключение о преимущественном поражении того или иного отдела нервной системы ввиду небольшого числа исследований не представляется возможным. В исследованных нами случаях хромотизация, а также зернистое перерождение и изменения типа острого набухания наблюдались во всех отделах головного мозга, вакуолизация — чаще встречалась в наружном зернистом слое полушарий, полосатом теле, зрительном бугре и аммоновом роге, пигментация — в зрительном бугре, продолговатом мозгу и варолиевом мосту, кариоцитолитиз и, особенно, пикнонекротизация — в мозжечке, несколько реже в сером бугре, коре полушарий, продолговатом мозгу и варолиевом мосту.

Изменения в невроглии также наблюдались во всех исследованных нами отделах центральной нервной системы и во всех стадиях заболевания. Степень их выраженности обычно была пропорциональна степени выраженности реакции адвентициальных гистиоцитов. Наиболее часто наблюдались периваскулярная и субэпендимальная, несколько реже диффузная и очаговая интрафасцикулярная пролиферация глиозных клеток. В более длительных случаях, особенно в узелковых пролифератах под эпендимальным покровом, обнаруживались и дистрофические изменения невроглии.

В соответствии с описанными выше изменениями патологический процесс в центральной нервной системе во время второй стадии тейлерииоза можно рассматривать как, главным образом, реакцию сосудистой системы, морфологически проявляющуюся в виде дистонии мелких сосудов и сопровождающуюся набуханием и суживанием эндотелия, а также периваскулярными отеками и эритродиapedезами; изменения во время третьей стадии — как диффузный (обычно не резко выраженный) серозный менингоэнцефалит и миелиит.

Гистологическая картина поражения вегетативных ганглиев весьма сходна с поражением центральной нервной системы, однако пролиферация ретикуло-эндотелия и дистрофия нервных клеток в них выражены более интенсивно.

Гистологические изменения в ваго-симпатическом стволе имеют характер негнойного интерстициального неврита и периневрита.

Сравнивая гистологические изменения в нервной системе с изменениями, наблюдающимися при тейлерииозе в других органах и тканях, мы видим, что в них, как и в нервной системе, вначале возникают нарушения гемодинамики и активация активной мезенхимы, а уже затем — дистрофические и воспалительные процессы. Более позднее, по сравнению с другими органами, развитие глубоких дистрофических и некробиотических изменений нервной паренхимы, по нашему мнению, объясняет-

ся наличием ряда «защитных барьеров» (в частности гемато-энцефалического) и «механическим иммунитетом» нервной системы (И. П. Павлов, Полное собрание трудов, том III, стр. 293, 1949, изд. Академии Наук и А. Д. Сперанский, Элементы построения теории медицины, стр. 135, 1935, издание ВИЭМ), т. е. ее значительной устойчивостью и при глубоких функциональных нарушениях.

Возникновение гипертермии, а также гемодинамических расстройств во всем организме, в том числе и в центральной нервной системе, в самом начале заболевания, когда гранатные тела обнаруживаются только в регионарном воротом инвазии лимфатическом узле, свидетельствуют о том, что нервная система с первых дней болезни вовлечена в патологический процесс и, что воздействие паразитов и продуктов их жизнедеятельности на ткани происходит не только непосредственно, но и опосредованно через нервную систему.

В случае недостаточности первичной защитной реакции (в области ворот инвазии и регионарном лимфатическом узле) и «наводнения» организма размножающимися и «блокирующими» ретикуло-эндотельную систему гранатными телами, воздействие последних на нервную систему усиливается и сопровождается дальнейшим расстройством гемодинамики, а также возникновением органических изменений стенок сосудов и нервной паренхимы. Нарушение, вследствие этого, обменных и трофических функций нервной системы усугубляет патогенное воздействие паразитов и их токсинов на другие органы и ткани, вызывает расстройство их деятельности и способствует возникновению в них дистрофических и воспалительных процессов. Развитие последних, в свою очередь, сопровождается образованием токсических продуктов распада тканей и усиливает интоксикацию организма. В связи с этим в нервной паренхиме возникают еще более тяжелые — необратимые изменения, как пикнонероз и кардиоцитоллиз. Это приводит к дальнейшему расстройству регуляторных, особенно трофических, функций нервной системы, обусловливающему недостаточность компенсаторно-восстановительной реакции организма, развитие анемии и кахексии и смертельный исход в третьей стадии болезни, хотя паразитарная реакция и специфическая интоксикация организма во время данной стадии резко ослабевают.

В свете изложенных выше данных о патогенезе тейлериоза успех лечения больных животных, по нашему мнению, может быть обеспечен только проведением комплекса следующих мероприятий:

- а) применением химиопрепаратов с резко выраженным паразитотропным и в наименьшей степени органотропным действием;
- б) применением симптоматических средств, усиливающих регуляторные способности всех звеньев нервной системы, особен-

но регулирующих функции ретикуло-эндотелия, имеющие наиболее важное значение в защитной реакции организма;

в) созданием благоприятных условий содержания и кормления, способствующих укреплению резистентности организма животного.
