

ИВАНОВСКИЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
ИЗ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
И ВЕТСАНЭКСПЕРТИЗЫ
(зав. кафедрой доктор ветеринарных наук *А. И. ФЕДОРОВ*)

Доктор ветеринарных наук
А. И. ФЕДОРОВ

Патологоанатомические изменения
при тейлериозе крупного
рогатого скота

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
№ 15

1956

Тейлериоз на юге и юго-востоке СССР является одним из наиболее распространенных и тяжело протекающих заболеваний крупного рогатого скота. Заболевания тейлериозом, как правило, сопровождаются высоким процентом смертельных исходов, а у переболевших животных — длительным и резким снижением продуктивности, что весьма тяжело отражается на темпах увеличения поголовья крупного рогатого скота и повышении его продуктивности в наших южных республиках.

Это положение в значительной степени объясняется недостаточной разработанностью ряда вопросов учения о тейлериозе. Так, если вопросы этиологии, эпизоотологии и клиники тейлериоза в Советском Союзе довольно глубоко изучены Е. Джунковским и И. Лусом, 1903, А. А. Марковым, 1935, В. Л. Якимовым, 1931, Г. А. Оболдуевым, 1932, А. А. Целищевым, 1946, А. В. Богородицким, 1939 и их сотрудниками, а в зарубежных странах Р. Кохом (Koch), 1904, А. Тейлером (Theiler), 1904, К. Мейером (Meyer), 1911, М. Карпано (Carpano), 1915, Э. Сержан (Sergent), 1945 с их сотрудниками, то этого отнюдь нельзя сказать в отношении патоморфологии и особенно гистоморфологии. Даже в работах Л. Колло (Collaud), 1906, В. Штекка (Steck), 1928, А. А. Целищева и Б. П. Всеволодова, 1946, Ш. Г. Дандамаева, 1947, посвященных изучению патологической анатомии, 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, кожа, скелетная мускулатура, слизистые рта, дыхательных путей и конъюнктивы. Легкие, желчный пузырь, мочевой пузырь и преджелудки исследовались лишь в единичных случаях. Естественно, что поэтому невозможно иметь полного представления о морфологических изменениях в целостном организме, а тем более о их взаимосвязи с клиническими проявлениями заболевания.

В соответствие со всем вышеизложенным, основными целями нашей работы мы поставили:

1) изучение патоморфологических изменений при тейлериозе, в том числе изменений в нервной системе, в их развитии;

2) углубленное изучение строения и гистогенеза специфических — гранулематозного типа поражений на слизистых оболочках и во внутренних органах;

3) изучение клинико-анатомических параллелей.

Материал для данной работы был собран в 1941—1953 г. г. в Азербайджанской ССР. Патологоанатомическому и гистологическому исследованию были подвергнуты органы и ткани от 82 животных, в том числе от 52 с прослеженной (совместно с доцентом Ф. Ф. Пороховым) клиникой болезни и от 30 — о длительности и тяжести болезни которых нам было известно из анамнестических данных.

Проведенные клинические наблюдения дают основание полагать, что развитие патологического процесса при тейлериозе протекает через три последовательно сменяющиеся стадии.

Первая стадия — стадия первичной реакции организма на воздействие возбудителей — увеличение лимфатических узлов, регионарных воротам инвазии, и гипертермия, возникающая через 1—3 дня после увеличения лимфатических узлов. Другие клинические признаки заболевания не выражены.

Вторая стадия — стадия выраженной общей реакции организма, сопровождающейся явлениями септического характера.

Третья стадия — стадия угасания острых клинических признаков болезни и развития анемии и кахексии.

Из 52 животных, с прослеженной клиникой заболевания, пало или было прирезано ввиду бесполезности дальнейшего лечения: в начале второй стадии (на 5—8 день болезни) — 4 головы, во время той же стадии на 9—15 день болезни — 14 голов, во время третьей стадии на 16—25 день болезни — 19 голов, во время той же стадии на 26—35 день болезни (при явлениях прогрессирующей кахексии) — 8 голов и было прирезано после клинического выздоровления — 8 голов.

Обнаруживаемые при вскрытии патологоанатомические изменения, как правило, были многочисленны и

разнообразны. Условно их можно было разбить на две группы:

а) группу неспецифических изменений, наблюдающихся как при тейлериозе, так и при других инвазионных и инфекционных заболеваниях. К этой группе относятся явления геморрагического диатеза, воспалитель-



Фото 1. Сычуг коровы. Эрозии, образовавшиеся на месте тейлериозных гранулем.

но-дистрофические и гиперпластические процессы в паренхиматозных, кроветворных и других жизненно важных органах, а в длительных случаях — еще изменения, свойственные прогрессирующей анемии и кахексии;

б) группу специфических или патогномоничных для тейлериоза гранулемоподобных поражений. Последние в некоторых органах, как печень, почки, надпочечники, сердце, скелетные мышцы, вначале имеют вид красных, а впоследствии серо-желтоватых или серо-беловатых узелков; в других органах — кожа, конъюнктивы, слизистые оболочки гортани, трахеи, бронхов, кишечника, желчного пузыря, мочевого пузыря — они обнаруживаются в виде красных, затем обычно «бледнеющих и выцветающих» бугорков и довольно плоских бляшек. На слизистой сычуга красные бугорки, как правило, подвергаются распаду с образованием эрозий или более или менее глубоких и крупных изъязвлений. Дно «свежих», эрозий и изъязвлений яркокрасное, края рваные, бахромчатые, слизистая вокруг них резко гиперемирована (фото 1). В дальнейшем дно эрозий «бледнеет» (фото 2), дефект слизистой эпителизируется. Заживление более крупных изъязвлений происходит путем рубцевания.

Патологоанатомическая картина у животных павших или вынужденно прирезанных в различные стадии болезни в основном сходна, но имеет и некоторые характерные для каждой стадии особенности.

В случаях смертельного исхода или вынужденной прирезки в начале второй стадии морфологические изменения незначительны. Обычно имеют место:

- а) гиперемия конъюнктивы и слизистой носа;
- б) кровоизлияния на слизистой сычуга, под эпикардом и эндокардом;
- в) острый серозный лимфаденит надвыменных, предлопаточных, порталых и желудочных узлов;
- г) незначительная гиперплазия и полнокровие (депонация) селезенки;
- д) немногочисленные гранулемоподобные поражения (в стадии красных бугорков и единичных «свежих» эрозий) слизистой сычуга.

В случаях смертельного исхода «в конце» второй стадии (на 9—15 день болезни), как правило, наблюдаются:

- а) гиперемия, иногда и слабая желтушность видимых слизистых оболочек (глаз, рта, носа, влагалища и ануса);
- б) более или менее многочисленные кровоизлияния

на слизистых оболочках глаз, сычуга, кишечника, желчного пузыря, в лимфатических узлах, печени, под эпикардом и эндокардом;

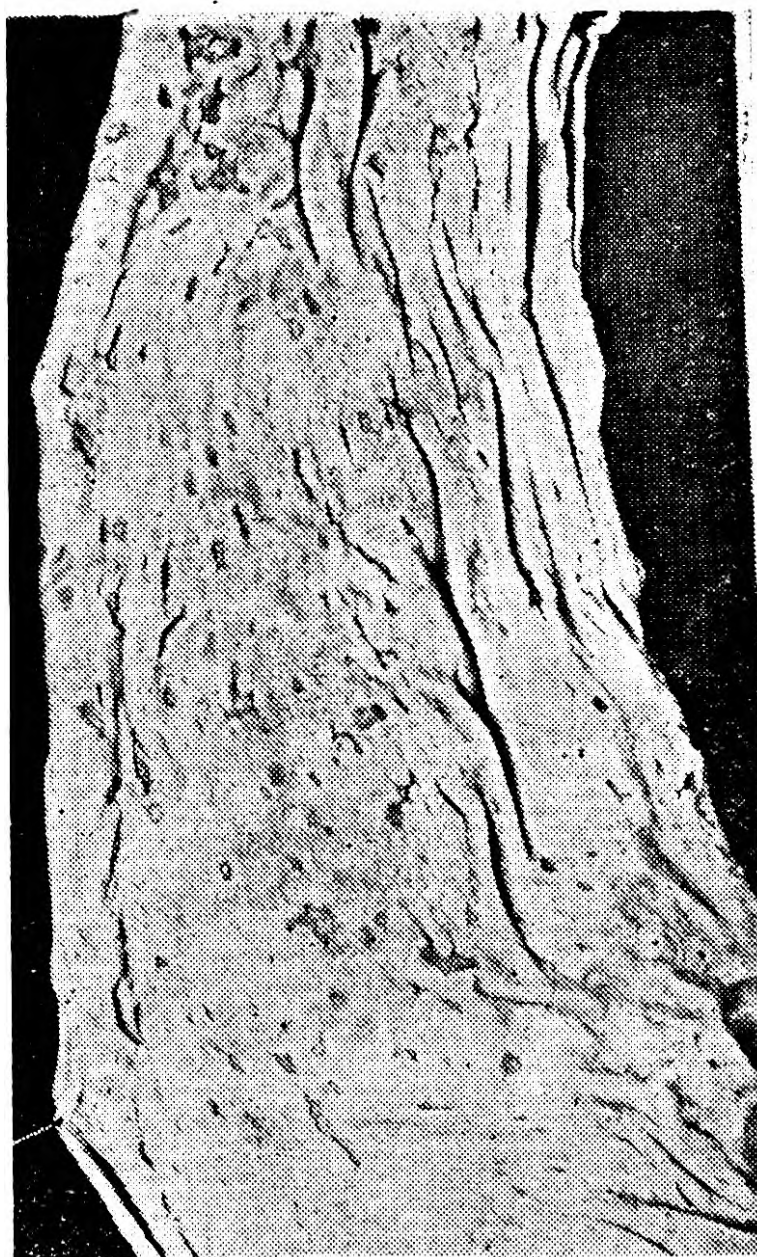


Фото 2. Сычуг коровы. Эрозии, образовавшиеся на месте тейлериозных гранул.
Стадия заживления.

в) воспалительные и дистрофические процессы в лимфатических узлах, печени, сердце и на слизистой сычуга и кишечника;

г) острая гиперплазия и полнокровие (депонация) селезенки;

д) гранулемоподобные поражения слизистой сычуга, кишечника (фото 3), желчного пузыря, а также печени (фото 4);.

е) дилатация желчного пузыря и отечность его стенок.

Несколько реже обнаруживаются:

а) кровоизлияния под капсулой селезенки, на слизистой дыхательных путей и мочевого пузыря, а также в

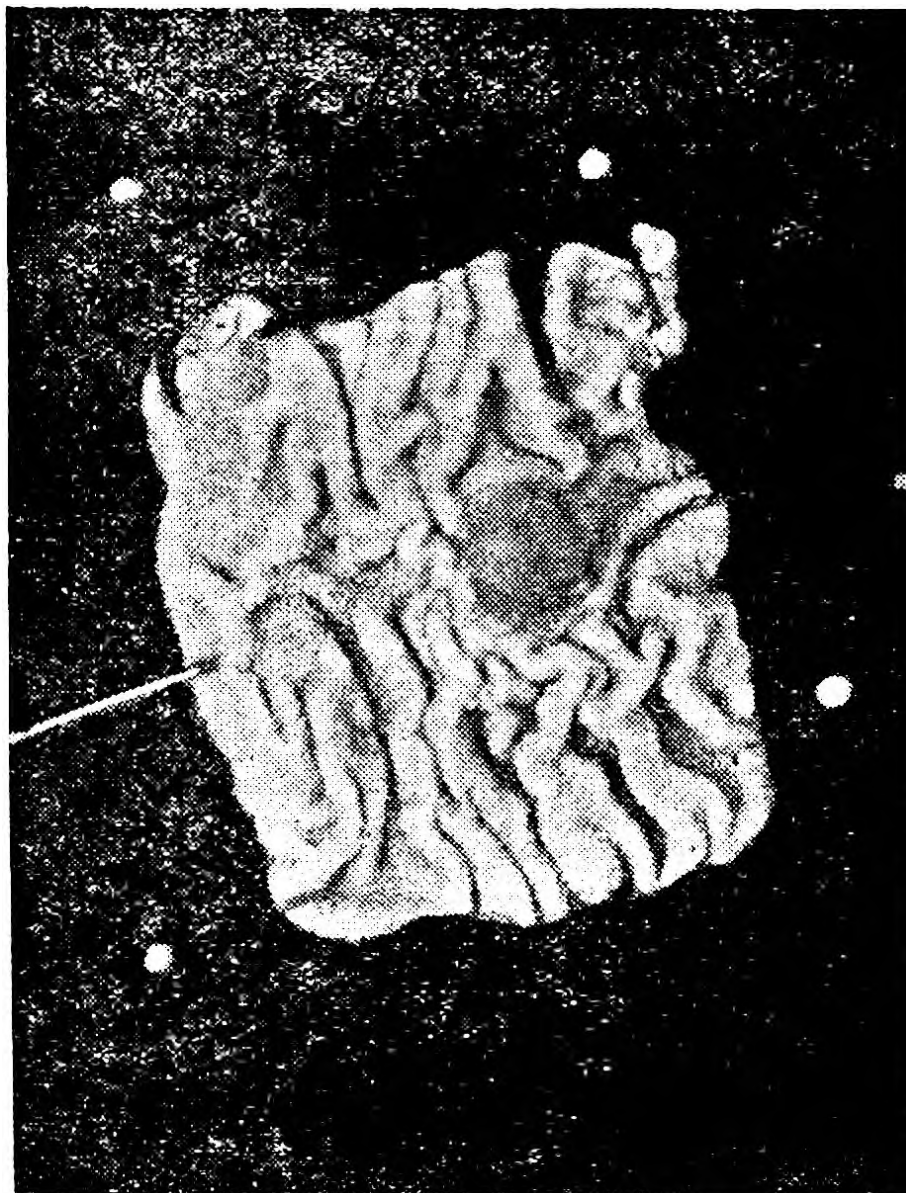


Фото 3. Ободочная кишка коровы.
Тейлериозная гранулема.

почках, в коже, скелетной мускулатуре и в надпочечниках;

б) гранулемоподобные поражения слизистой гортани, трахеи, бронхов, мочевого пузыря, а также почек,

(фото 5.), надпочечников, скелетной мускулатуры и кожи.

Еще реже встречаются:

а) кровоизлияния на слизистой влажной, рта, носа, а также в легких и в подкожной клетчатке;



Фото 4. Печень коровы.
Геморрагии и тейлериозные гранулемы.

б) химостаз в книжке;

в) отек легких («начальная стадия»).

В случаях смерти или прирезки в начале третьей стадии (на 15—25 день болезни) обнаруживаются аналогичные изменения, однако наблюдаются и некоторые отличия, а именно:

а) нередко имеет место анемия подкожной клетчат-

ки, слизистых оболочек и серозных покровов органов и тканей;

б) чаще и интенсивнее выражена желтушность слизистых и серозных оболочек;

в) иногда обнаруживается атрофия отложений жира в подкожной клетчатке и в других «жировых депо», а также атрофия скелетной мускулатуры;

г) гиперплазия селезенки может быть незначительной;

д) чаще, чем во второй стадии, имеет место химостаз в книжке;

е) в печени, почках и на слизистой трахеи одновременно с красными узелками обнаруживается большое количество серожелтоватых, а на слизистой сычуга среди эрозий преобладают не «свежие» (с яркокрасным дном), а более «старые» — выцветшие и выцветающие (с серожелтоватым и беловатым дном).

В более длительных случаях (при летальном исходе на 26—35 день болезни), как правило, обнаруживаются:

а) выраженная анемия слизистых и серозных покровов;

б) атрофия отложений жира в жировых депо;

в) атрофия скелетной мускулатуры;

г) химостаз в книжке;

д) миокардиодистрофия с дилатацией сердечных полостей.

Явления геморрагического диатеза в этих случаях выражены слабо, иногда кровоизлияния наблюдаются только под эпикардом и в единичных лимфатических узлах. Обычно слабо выражены и воспалительно-гиперпластические процессы в селезенке и в лимфатических узлах. В печени и в почках изредка имеют место цирротические изменения. Гранулемоподобные поражения слизистых оболочек и паренхиматозных органов обнаруживаются сравнительно редко и, главным образом, в их более поздних стадиях — в виде желтоватосерых узелков в печени, почках и на слизистой трахеи, а также «выцветших» эрозий и звездчатых рубцов на слизистой сычуга.

Патологоанатомическая картина у животных, прирезанных после клинического выздоровления, очень бледна. Обычно обнаруживаются только более или менее выраженная анемия слизистых оболочек и атрофия отло-

жений жира в жировых депо. Изредка имеют место незначительная гиперплазия селезенки и единичных лимфатических узлов, а также единичные «выцветшие» эрозии и рубцы на слизистой сычуга.

Гистологические изменения наблюдаются во всех органах и тканях, однако их частота и степень выраженности различны. Наиболее часто они обнаруживаются и бывают наиболее выраженными в лимфатических узлах, селезенке, печени, почках и в сычуге; менее часто и ме-



Фото 5. Почка коровы. Тейлериозные гранулемы.

нее выражены — в надпочечниках, кишечнике, дыхательных путях, желчном пузыре, коже, конъюнктиве, скелетной мускулатуре, мочевом пузыре и в нервной системе. Лишь изредка и весьма слабые гистологические изменения наблюдаются на слизистой ротовой полости, в преджелудках, вилочковой, щитовидной и поджелудочной железах.

Характер и степень выраженности гистологической

картины претерпевают значительные изменения в соответствии с той или иной стадией развития патологического процесса при тейлериозе.

В начале второй стадии, при летальном исходе или вынужденной прирезке на 5—8 день болезни, гистологические изменения обычно выражены не резко или даже слабо. Часто обнаруживаются только морфологические проявления сосудистой реакции в виде дистонии, стазов, периваскулярных отеков и единичных микродиapedезов, а также реакции ретикуло-эндотелия в виде набухания и слабой пролиферации эндотелиальных и адвентициальных клеток. В паренхиме наблюдается зернистое перерождение отдельных клеток. Лишь в единичных случаях и только в некоторых органах (печень, лимфатические узлы, почки), обнаруживаемые в это время изменения, можно рассматривать как серозное воспаление.

В конце второй стадии, при летальном исходе на 9—15 день болезни, все гистологические изменения выражены много интенсивнее. Во многих органах и тканях обнаруживается полный комплекс изменений типичных для воспаления, в некоторых преобладают альтеративные явления, хотя явления экссудации и пролиферации также ясно выражены. Патологический процесс можно рассматривать как серозное, чаще как острое паренхиматозное воспаление с выраженными нарушениями кровообращения и значительной пролиферацией ретикуло-эндотелия, сопровождающейся образованием гранулемоподобных поражений.

В начале третьей стадии, при летальном исходе на 16—25 день болезни, гистологические изменения в основном аналогичны наблюдающимся во второй стадии. Явления альтерации и экссудации обычно несколько ослаблены, а пролиферации — усилены. Патологический процесс в наиболее глубоко пораженных органах и тканях (печень, почки, сердце, лимфатические узлы, селезенка, слизистая сычуга и кишечника, а также желчного пузыря) можно рассматривать как подострое паренхиматозное (на слизистых оболочках — катаральное) воспаление с выраженной диффузной и очаговой гранулемоподобной пролиферацией ретикуло-эндотелия.

В более длительных случаях, при летальном исходе на 26—35 день болезни, наблюдается значительное ослабление всех гистологических изменений, особенно из-

менений альтеративного и экссудативного характера. Наиболее выраженными остаются явления пролиферации, иногда обнаруживаются явления начинающегося диффузного склероза, а на местах изъязвлений слизистой сычуга — «следы» несовершенной регенерации (рубцы). Патологический процесс в таких органах как печень, почки, сердце и некоторые лимфатические узлы можно рассматривать как интерстициальное воспаление, в остальных органах и тканях — как проявления постепенно ослабевающей реакции ретикуло-эндотелия.

В случаях прирезки животных через 10—12 дней после клинического выздоровления гистологических изменений в большинстве органов и тканей не наблюдается. В печени, почках, сердце, селезенке и некоторых лимфатических узлах (поверхностных шейных, надвыменных, портальных, почечных и желудочных) иногда можно обнаружить слабую пролиферацию ретикуло-эндотелия.

В формировании гистологической картины в отдельных органах и тканях и во всем организме в целом особенно большое значение имеют изменения сосудистой системы и тесно связанные с ними изменения активной мезенхимы и основного аргирофильного вещества.

Реакция сосудистой системы ясно, а часто и резко выражена в большинстве органов и тканей в течение всей болезни. Первым ее проявлением, как правило, бывает дистония, обнаруживаемая в виде спазмов и ангиоэктазов и сопровождающаяся незначительным набуханием эндотелия, гиперемией (неравномерной), стазами, периваскулярными отеками, единичными эритродиapedезами и слабой активацией адвентициальных гистиоцитов. В дальнейшем возникают дистрофические изменения стенок сосудов, расплавление их аргирофильных мембран и усиление пролиферативных процессов. Последние проявляются в виде размножения и слущивания эндотелия, клеточной инфильтрации периадвентициальных пространств, а иногда и стенки сосуда. Одновременно с этим значительно усиливаются явления периваскулярной и перикапиллярной отечности; чаще и уже более крупные встречаются эритродиapedезы. В просветах сосудов нередко обнаруживается увеличенное количество ядерных элементов типа эндотелиомоноцитов. В более длительных случаях происходит огрубение и коллагенизация аргирофильных мембран стенок сосудов, а

иногда и гиалиноз последних. У единичных животных наблюдаются гранулемоподобная пролиферация эндотелия, тромбозы и запустение просветов склерозированных артериол и капилляров.

Еще более интенсивна, чем реакция сосудистой системы, выражена реакция активной мезенхимы. Набухание и слабая пролиферация эндотелия и адвентициальных гистиоцитов (как указывалось выше) наблюдаются уже в начале второй стадии. В дальнейшем размножение мезенхимных клеток усиливается. В результате этого в адвентиции сосудов образуются значительные периваскулярные муфты, а в интерстиции печени, почек, а также в пульпе селезенки и лимфатических узлов обнаруживаются явления выраженной диффузной пролифераций клеток Р. Э. С. Местами, преимущественно в области местных нарушений кровообращения (гиперемии, ангиоэктазов, эритродиапедезов), они бывают особенно интенсивны и принимают очаговый — гранулематозный характер. Нами гранулемоподобные поражения на той или иной стадии их развития были обнаружены во многих органах и тканях (на слизистых оболочках пищеварительного тракта, дыхательных путей, желчного пузыря, в печени, почках, сердце, надпочечниках, коже, конъюнктиве и др.). При этом в коже данные поражения локализовались под эпидермисом, в слизистых оболочках — преимущественно «в поверхностных и средних слоях» собственно слизистой, в печени — главным образом в области триад, в почках — под капсулой и в глубине коркового слоя, в сердце — под эпикардом и эндокардом предсердий.

При гистологическом исследовании во всех гранулемоподобных поражениях обнаруживались явления и пролиферации, и экссудации, и альтерации. В «свежих» — макроскопически красных узелках — в большинстве случаев преобладали явления местного расстройства кровообращения — ангиоэктазы, стазы, периваскулярные отеки и эритродиапедезы. Реакция активной мезенхимы выражалась в пролиферации клеточных элементов (главным образом гистиоцитов и в меньшей степени эпителиоидных и лимфоидных клеток) в глубине геморрагического очага и вокруг его. Среди клеток РЭС встречалось незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов. Явления альтерации в виде дистрофии и некро-

биоза клеток паренхимы органа, а также эритроцитов, лейкоцитов и мезенхимных клеток наблюдались преимущественно в центральных зонах очагов. При импрегнации серебром обнаруживались набухание и расплавление аргирофильных мембран в стенках сосудов пораженных участков.

В более «старых» — макроскопически серо-желтоватых и коричневатых узелках — всегда преобладали явления пролиферации, явления же экссудации и альтерации были выражены значительно слабее. Основную массу очагового поражения составляли размножившиеся мезенхимные клетки, главным образом, лимфоидные, в меньшем количестве гистиоциты и плазмоциты. Эритроциты обнаруживались среди них в виде диффузных россыпей и небольших скоплений.

В «еще более старых» — макроскопически беловатых узелках в печени и в почках, в беловатых бугорках на слизистой дыхательных путей, а также в «обесцвеченных» эрозиях на слизистой сычуга явления экссудации были выражены еще слабее. Среди клеточных элементов пролиферата преобладали лимфоидные клетки, встречалось довольно много плазмоцитов и фибробластов. При импрегнации серебром обнаруживалось образование новых аргирофильных волокон, а также огрубение и коллагенизация старых, особенно в стенках сосудов (в почках и в капсулах Шумлянського-Боумена).

В соответствии с особенностями функций и строения органов и тканей, в которых возникали гранулемоподобные поражения, в последних наблюдались некоторые отличия. Так, на слизистой оболочке желчного пузыря явления диффузной серозно-геморрагической инфильтрации в них были довольно резко выражены в течение длительного времени. В печени образование гранулемоподобных поражений нередко начиналось в области очаговых коагуляционных некрозов, в глубине и вокруг которых возникали явления геморрагического диатеза (эритродиapedезы) и проходила интенсивная пролиферация гистиоцитов и лимфоидных клеток. В коже и в слизистой оболочке кишечника часто с самого начала преобладали явления пролиферативного характера. На слизистой сычуга процессы некробиоза в центральной зоне «гранулем», как правило, заканчивались отторжением некротического участка с образованием более или

менее глубокого изъязвления. В гранулемоподобных поражениях слизистой оболочки других органов (мочевой пузырь, кишечник, трахея, бронхи), а также кожи некрозу и мутиляции обычно подвергались лишь их поверхностные слои (эпителий слизистой и эпидермис кожи), поэтому образования изъязвления не происходило. Обнаружение в гранулемоподобных поражениях большего, чем в окружающих их тканях, количества гранатных тел позволяет их рассматривать как очаговую воспалительного характера реакцию на скопление шизонтов и воздействие продуктов их жизнедеятельности.

Сравнивая очаговые — гранулемоподобные поражения при тейлериозе с гранулемами при туберкулезе, сапе, актиномикозе, паратифах и других заболеваниях, мы находим между ними значительное сходство. Для всех их, также как и для гранулемоподобных поражений при тейлериозе, характерны: а) специфичность возбудителей, б) очаговый характер воспалительного процесса, в) преобладание в нем явлений пролиферации ретикуло-эндотелия, г) наличие некробиотических изменений паренхимы и клеток воспалительного инфильтрата и д) наличие в конечной стадии более или менее выраженных процессов организации. Одной из основных отличительных особенностей очаговых поражений при тейлериозе является наличие (нередко и преобладание) в начальной стадии их развития нарушений кровообращения (эритродиапедезов), но при некоторых инфекционных гранулемах, как, например, паратифозных, последние также нередко наблюдаются. Другой особенностью очаговых поражений при тейлериозе является сравнительно слабая выраженность организационных процессов, в частности образования вокруг данных поражений соединительно-тканной капсулы и отсутствие петрификации некротизированных участков ткани. Это объясняется, во-первых, меньшей длительностью течения тейлериоза, по сравнению с туберкулезом, сапом и другими заболеваниями, сопровождающимися образованием «классических инфекционных гранул» и, во-вторых, — меньшей устойчивостью гранатных тел, чем туберкулезных и сапных бактерий, в связи с чем воспалительный процесс, после гибели шизонтов, подвергается «обратному развитию» и только крупные изъязвления на слизистой сычуга регенерируют путем рубцевания. Следует также учесть,

что, вообще, каждая из известных нам инфекционных гранул имеет свои довольно характерные отличия в отношении клеточного состава, последовательности развития и т. д.

Учитывая все вышесказанное, по нашему мнению, имеется достаточно оснований для того, чтобы рассматривать очаговые воспалительные изменения при тейлерииозе как весьма близкие по своему этиопатогенезу и

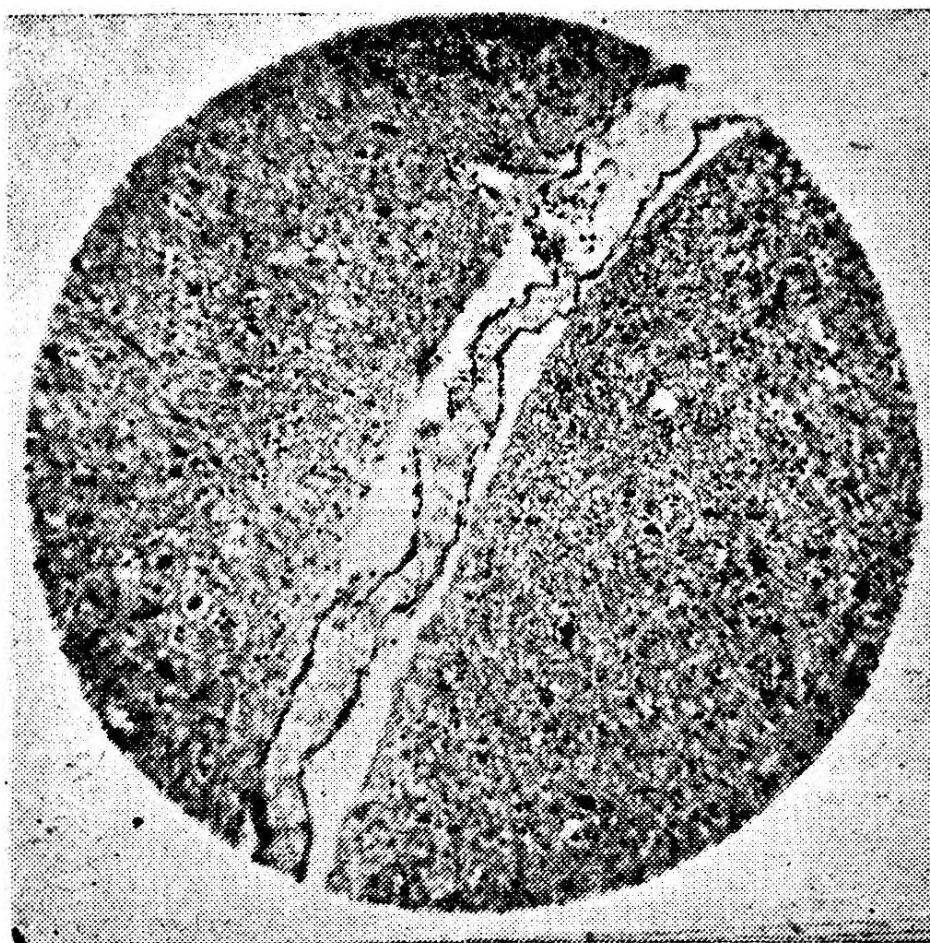


Фото 6. Головной мозг коровы Четверохолмие.
Дистония (спазмы, варикозы), периваскулярный отек.
Окраска по Нислю. увеличение в 120 раз.

строению к группе специфических воспалительных процессов и именовать их тейлерииозными гранулами.

Гистологические изменения, обнаруживаемые в различных органах и тканях, при наличии значительного

сходства имеют и некоторые отличия, обусловливаемые специфичностью функций и строения данных органов. Это можно иллюстрировать следующими примерами.

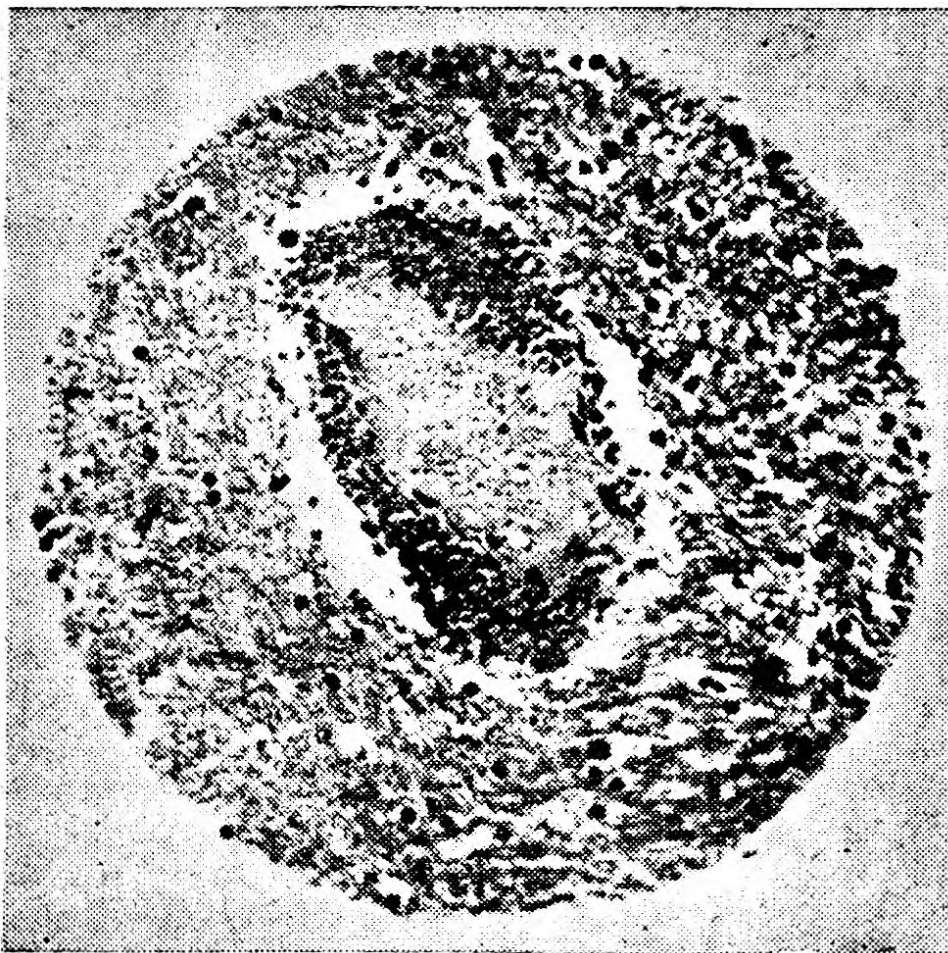


Фото 7. Головной мозг коровы. Зрительный бугор.
Периваскулярный отек и эритродиapedез.
Окраска гематоксилин-эозином, увеличение в 250 раз.

Нервная система. В начале второй стадии гистологические изменения или совершенно не обнаруживаются, или имеет место только слабо выраженная сосудистая реакция (дистония (фото 6), гиперемия, периваскулярные отеки). В конце второй стадии реакция сосудистой системы выражена значительно интенсивнее (стазы, эритродиapedезы (фото 7), дистрофические изменения стенки сосудов (фото 8 и 9), пролиферация эндотелия и адвентициальных гистиоцитов). Обычно наблюдается также пролиферация невроглиальных клеточных элементов вокруг сосудов, под эпендимой и между нервными волокнами. В нервных клетках обнаруживается зер-

нистое перерождение, хроматолиз (фото 10), изменения типа первичного раздражения и острого набухания, а также перицеллюлярный отек. В начале третьей стадии реакция сосудистой системы и невроглии также интенсивны как и во второй стадии, поражение нервных клеток наблюдается значительно чаще, нередко встречаются клетки в состоянии вакуолизации и пигментации. В более длительных случаях в нервных клетках обнаруживаются и необратимые изменения в виде склероза (пикнонекроза) (фото 11) и карิโอцитолита (клетки — тени).

Явления сосудистой и мезенхимной реакций чаще наблюдаются и бывают наиболее интенсивными в лептоменинге, особенно в мозговых бороздках, затем в сером бугре и под эпендимой полосатых тел и зрительных бугров. Дистрофические изменения нервных клеток сильнее выражены и чаще обнаруживаются в коре полушарий, в сером бугре, в полосатом теле, в зрительных буграх и в мозжечке. Медленное и позднее в сравнении с сосудистой и мезенхимной реакциями, развитие морфологических проявлений поражения нервных клеток, по нашему мнению, объясняется «механическим иммунитетом» нервной системы (И. П. Павлов, 1949, Полное собрание сочинений, том III, страница 293.), т. е. ее значительной устойчивостью и при глубоких функциональных изменениях.

Патологический процесс в центральной нервной системе во время второй стадии чаще всего можно рассматривать только как сосудистую и мезенхимную реакцию, во время третьей — как диффузный, негнойный, обычно нерезко выраженный, менинго-энцефало-миэлит, в вегетативных узлах — соответственно ганглионит, а в периферических нервах — как интерстициальный неврит и периневрит (фото 12).

Селёзенка. Во время второй стадии наиболее выраженным изменением является интенсивная депонция пульпы эритроцитами, реакция активной мезенхимы — значительно слабее. В третьей стадии явления депонирования постепенно ослабевают, а пролиферация клеток Р.Э.С. усиливается, проявляясь в виде диффузного лимфоцитоза и спленоцитоза. Иногда обнаруживается некроз лимфатических фолликулов и более или менее значительное уменьшение гемосидерина,

Лимфатические узлы. Вследствие неодновременного и качественно неодинакового поражения различных групп лимфатических узлов у одного и того же животного, «общая» классификация обнаруживаемых в них (в определенные стадии болезни) изменений весьма затруднительна. Обычно во время второй и в начале третьей стадий в большей части узлов (поверхност-

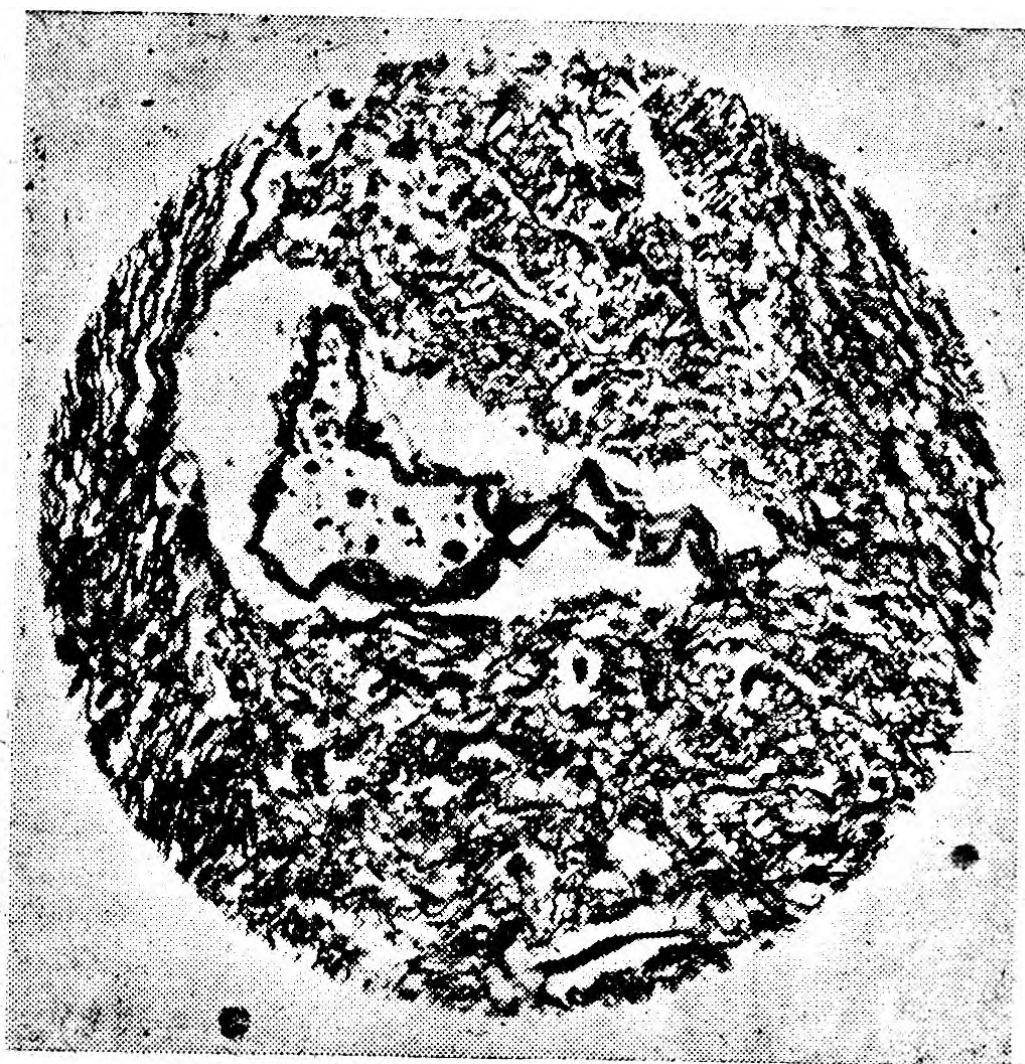


Фото 8. Головной мозг коровы. Кора полушарий. Периваскулярный отек, набухание и разрыхление аргирофильных мембран стенки мелкой вены. Окраска по Бильшевскому, увеличение в 400 раз.

ных шейных, надвыменных, желудочных, порталных, почечных, реже других) наблюдаются явления серозного или (чаще) серозно-геморрагического, а в более длительных случаях — гиперпластического лимфаденита. Иногда в некоторых узлах обнаруживаются некрозы фолликулов и мелкие крупинки гемосидерина,

Печень, почки, сердце скелетная мускулатура и надпочечники. Гистологические изменения в этих органах весьма сходны. В начале второй стадии в них обычно обнаруживаются или только реакция сосудистой системы (дистония) и незначительная пролиферация ретикуло-эндотелия или (в более выраженных случаях) — изменения, типичные для острого

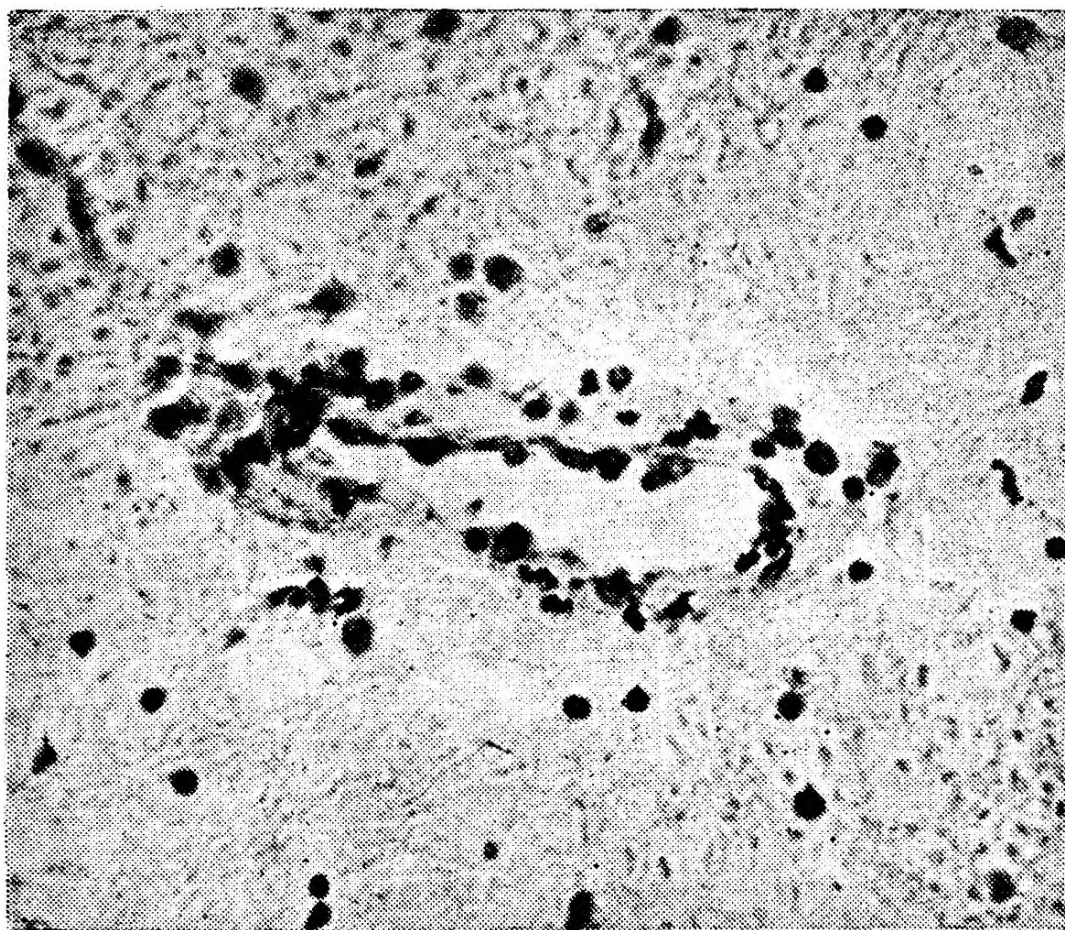


Фото 9. Продолговатый мозг коровы. Набухание и сдувание эндотелия, отечность и разрыхление стенки сосуда. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение в 400 раз.

серозного воспаления. В конце второй стадии гистологические изменения, особенно в печени, почках, сердце резко выражены, причем в одних случаях преобладают явления альтеративного или экссудативного характера, в других — пролиферативного. В первых случаях патологический процесс можно рассматривать как острое паренхиматозное воспаление, во-вторых — как острое интерстициальное. В третьей стадии гистокартина зна-

чительно бледнее, преобладают явления пролиферации, в более длительных случаях нередко обнаруживаются и явления начинающегося фиброза.

Отличительной особенностью поражения печени является большая частота и выраженность, по сравнению с другими органами, жировой инфильтрации, а также очаговые некрозы (преимущественно в центральных зо-

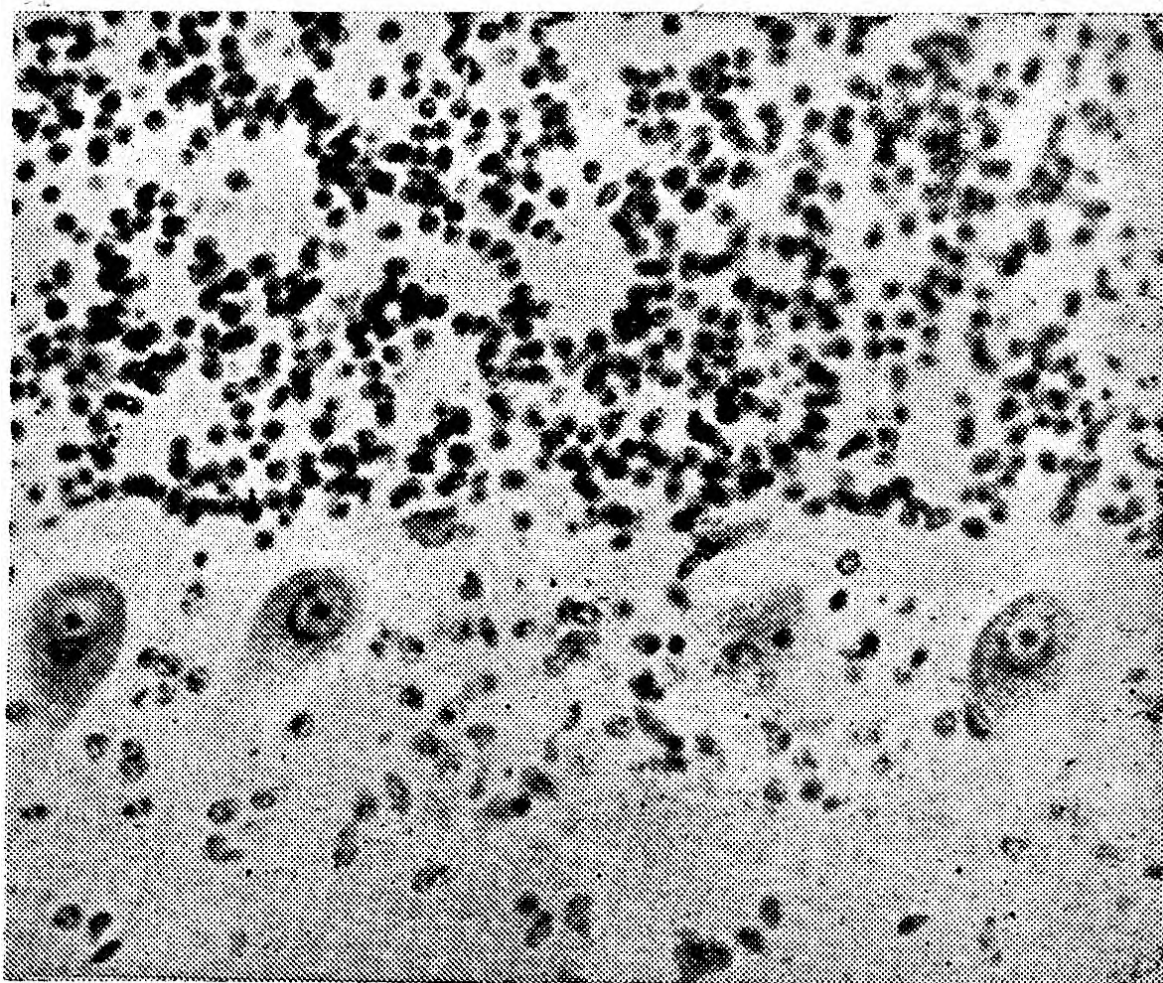


Фото 10. Мозжечок коровы. Хроматолиз (хроматин сохранился только в виде капюшона вокруг ядер) и цитолиз ганглиозных клеток. Окраска по Нислю, увеличение в 450 раз.

нах долек), нередко сопровождающиеся геморрагическим инфарктированием пораженного участка, особенно во время третьей стадии болезни. В звездчатых клетках в третьей, иногда и во второй стадиях, обнаруживаются мелкие, обычно немногочисленные крупинки гемосидерина.

В почках во время второй и третьей стадий в случаях преобладания изменений альтеративного характера

наблюдаются многочисленные зернистые, гиалиновые и эритроцитарные цилиндры, а также очаговые эритродиапедезы. У единичных животных, преимущественно в третьей стадии, может иметь место слабо выраженная гемосидеринурия и крупинки гемосидерина в мальпигиевых клубочках и пролифератах клеток Р.Э.С.

В сердце, как правило, обнаруживаются многочисленные геморрагии под эпикардом и эндокардом, поражение

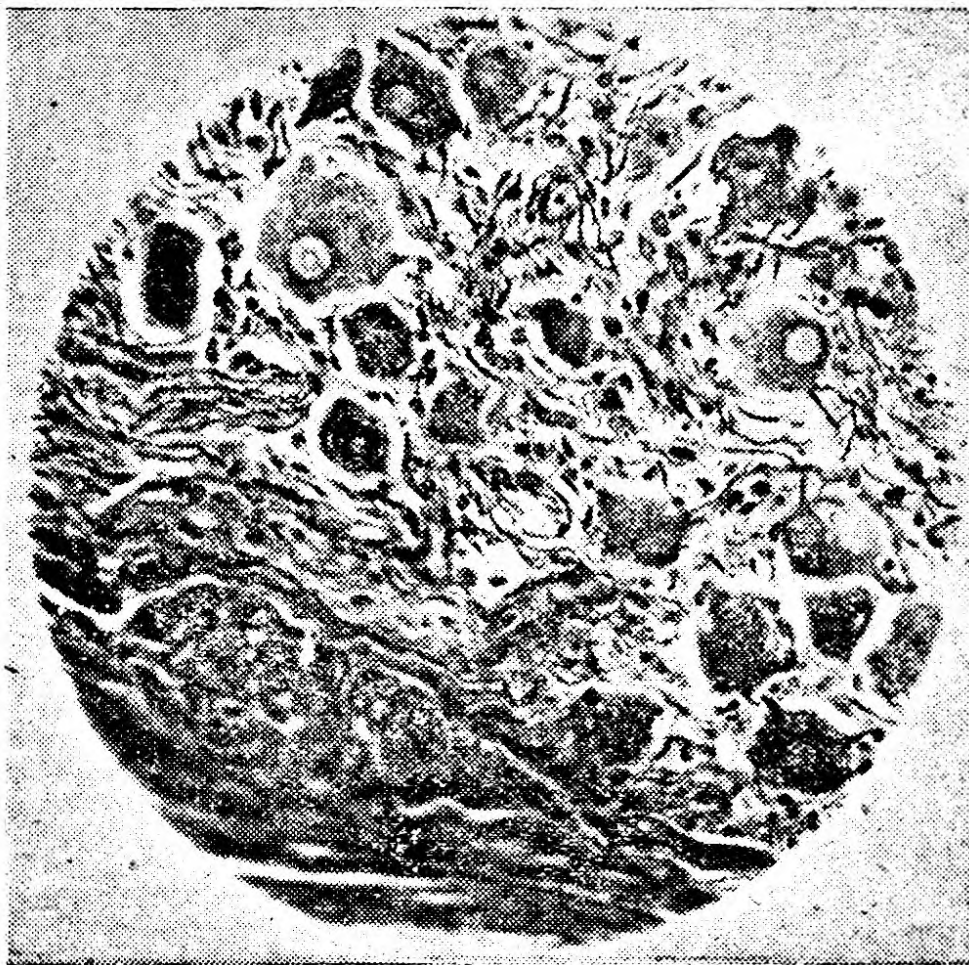


Фото 11. Ганглий пограничного симпатического ствола коровы. Гомогенизация и склероз нервных клеток. Окраска по Бильшевскому, увеличение в 300 раз.

предсердий наблюдается чаще и бывает выражено интенсивнее, чем поражение желудочков.

В скелетной мускулатуре и в надпочечниках гистологические изменения в основном аналогичны наблюдающимся в печени, почках и сердце, но имеют место значительно реже.

Слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, желч-

ного пузыря, мочевого пузыря и конъюнктивы. Гистологические изменения слизистых оболочек весьма сходны. В менее выраженных случаях в них, также как и в других органах и тканях наблюдаются только сосудистые расстройства и слабая пролиферация эндотелиальных и адвентициальных клеток, в более вы-

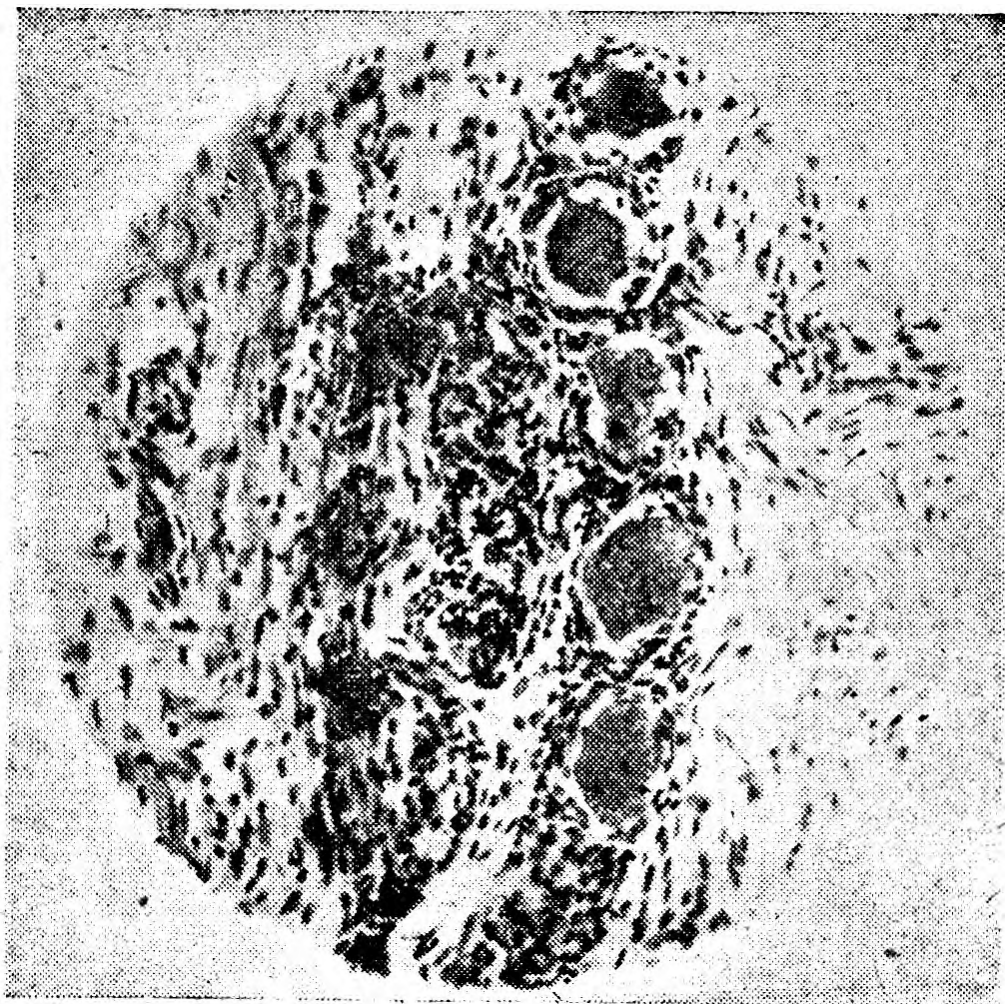


Фото 12. Вагосимпатический ствол коровы. Хроматолиз, мелкая вакуолизация протоплазмы нервных клеток, перичеселлюлярный отек, пролиферация сателлитов. Окраска по Нислю, увеличение в 300 раз

раженных случаях гистокартину можно квалифицировать как острое или подострое катаральное или катарально-геморрагическое воспаление с наличием в некоторых органах постоянно (сычуг), а в других — весьма часто (кишечник, трахея, желчный пузырь, мочевой пузырь) встречающихся гранулемоподобных поражений. На слизистой оболочке ротовой полости и преджелудков гистологические изменения или вообще не обнаруживаются, или выражены настолько слабо, что их лишь в некото-

рых случаях можно рассматривать как серозное воспаление.

Из сказанного выше видно, что патологоанатомическая и гистологическая картины при тейлериозе характеризуются обилием и резкой выраженностью морфологических изменений. Комплекс их типичен для данной инвазии и имеет большое значение в ее диагностике и дифференциальной диагностике. Из обнаруживаемых при вскрытии изменений наиболее ценны в диагностическом отношении гранулемоподобные поражения в печени, почках, на слизистых оболочках пищеварительного тракта и в других органах и тканях. В связи с частотой обнаружения особенно большое значение имеют поражения слизистой сычуга (в стадии бугорков, эрозий, изъязвлений и рубцов), кишечника, желчного пузыря и трахеи, а также печени и почек (в стадии красных и серо-желтоватых узелков). Весьма ценно для целей диагностики также поражение лимфатических узлов, имеющее характер выраженного серозно-геморрагического лимфаденита. Ни при каком другом инфекционном и инвазионном заболевании крупного рогатого скота изменения лимфатических узлов не бывают столь интенсивными, как при тейлериозе. Следует учитывать также характерное для второй и начала третьей стадии тейлериоза обилие и распространенность явлений геморрагического диатеза, наблюдающихся в большинстве органов и тканей.

Не менее ценна в диагностическом отношении и картина гистологических изменений при тейлериозе, представляющая собой «сочетание» выраженной реакции сосудистой и ретикуло-эндотелиальной систем с дистрофическими и воспалительными процессами в абсолютном большинстве органов и тканей. Особенно большое значение имеет пролиферация ретикуло-эндотелия, которая при тейлериозе, по сравнению с другими инфекционными и инвазионными заболеваниями данного вида домашних животных, выражена чрезвычайно резко и во многих органах сопровождается образованием довольно многочисленных тейлериозных гранул.

При дифференциальной диагностике тейлериоза необходимо иметь в виду встречающиеся с ним в одних широтах, пироплазмоз, франсаиеллез, анаплазмоз, лептоспироз, чуму и пастереллез.

При установлении дифференциального диагноза на тейлериоз от пироплазмоза и франсаиеллоза, помимо специфичности возбудителей и некоторых особенностей клинического течения, надлежит учитывать, что:

а) у животных, павших в результате острого переболевания пироплазмозом или франсаиеллезом, желтушное окрашивание слизистых и серозных покровов резко выражено, моча красноватая или темнокрасная, почки тоже окрашены в темнокрасный цвет, поражение лимфатических узлов, особенно в отношении увеличения в объеме, менее интенсивно, поражения гранулемоподобного характера отсутствуют;

б) реакция ретикуло-эндотелия при пироплазмозе и франсаиеллезе слабо выражена, но гемосидероз печени, почек, легких весьма значителен (особенно при остром течении болезни). При этом в почках гемосидерин, как правило, обнаруживается не только в виде зерен, но и диффузного голубоватого окрашивания (по Перлсу) протоплазмы извитых канальцев и содержимого их просветов (гемосиденурия), что при тейлериозе наблюдается лишь в единичных случаях и бывает очень слабо выраженным. В просветах межбалочных капилляров печени, несколько реже в просветах артериол мальпигиевых клубочков и межканальцевых капилляров, а также капилляров междольковых перегородок в легких и в синусах селезенки и лимфатических узлов встречаются лейкоциты с миелоидной зернистостью (окраска по Гельдману). Гранулемоподобных поражений при пироплазмозе и франсаиеллезе не обнаруживается.

В дифференциальной диагностике тейлериоза от анаплазмоза, помимо специфичности возбудителей и их дефинитивных хозяев — клещей, наибольшее значение имеет отсутствие при анаплазмозе поражений гранулематозного характера и относительно слабые изменения лимфатических узлов (нерезко выраженный серозный лимфаденит).

Отличительными патологоанатомическими особенностями лептоспироза, позволяющими сравнительно легко дифференцировать его от тейлериоза, являются:

а) резкая выраженность желтухи и наличие гемоглобинурии, а также некрозов кожного покрова;

б) отсутствие или весьма слабое увеличение селезенки и менее резко выраженное, обычно типа серозного воспаления, поражение лимфатических узлов;

в) менее резкая выраженность пролиферации ретикуло-эндотелия, отсутствие тейлериозных гранулем и наличие во время острой и подострой стадии гемосидерурии.

При дифференциальной диагностике тейлериоза от сибирской язвы, кроме специфичности возбудителей и особенностей клинических признаков болезни, учитывают:

а) особенности картины вскрытия — в виде типичных для сибирской язвы карбункулезных поражений, общих застойных явлений, серозногеморрагической инфильтрации подкожной клетчатки, брыжейки, легочного и реберного листков плевры и области уздечки языка и глотки, резкого (дегтеобразного) размягчения селезенки, некрозов в лимфатических узлах, диффузного или очагового геморрагически-некротического энтерита и плохой свертываемости крови;

б) особенности гистологической картины в виде отсутствия при сибирской язве полиферации клеток Р. Э. С., гемосидероза печени и других органов, а также характерных для тейлериоза поражений гранулематозного характера.

Наиболее ценными в дифференциально-диагностическом отношении патологоанатомическими особенностями чумы являются типичные для нее катарально-гнойный конъюнктивит и ринит, везикулезно-крупозный дерматит, крупозный и дифтеритически-язвенный стоматит, фарингит и тонзиллит, крупозно-геморрагические и дифтеритически-геморрагические абомазит и энтерит, а также отсутствие при чуме увеличения селезенки и гранулемоподобных поражений органов и тканей патогномичных для тейлериоза.

Учет комплекса эпизоотологических, клинических и указанных выше патологоанатомических и гистологических данных обычно позволяет без значительных затруднений дифференцировать тейлериоз от этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

Богородицкий А. В. Некоторые вопросы проблемы тейлерииоза крупного рогатого скота. Труды Узбекской НИВОС, вып. IX, сб. 2, 1939.

Дандамаев Ш. Г. Патологоанатомические изменения при тейлерииозе крупного рогатого скота в Армении. Диссертация, 1947, Ереван.

Джунковский Е. и Лус И. Пироплазмозы крупного рогатого скота. Вестник общественной ветеринарии, 17, 1903.

Марков А. А., Петрашевская Е. Н. и Калмыков Е. С. Пироплазмозы сельскохозяйственных животных, 1935, Сельхозгиз.

Оболдуев Г. А., Галузо И. Г. и Бернадская З. М. Тейлерииозы крупного рогатого скота. Тр. Средне-азиатского ВНИИ, т. 1, вып. 1, стр. 44—99, 1932.

Целищев А. А. (и Всеволодов Б. П.). Тейлерии и тейлерииозы крупного рогатого скота. Паразитические простейшие Казахстана, т. 1, 1946, Алма-Ата.

Якимов В. Л. Болезни домашних животных, вызываемые простейшими, 1931, Сельхозгиз.

Carpano M. La clinica veterinaria, t. 38, p. 497—596, 1915.

Collaud L. Beitragé zur pathologischen Histologie der Niere bei Rhodesionen Redwater in Südafrika, Dissretationen, 1906, Zurich.

Koch R.—цитировано по Арх. вет. наук, кн. 1, стр. 72—76, 1904; кн. 4, стр. 367—369, 1904; стр. 753—755, 1904.

Meyer K. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, W. Kollé, R. Krause и P. Henshuth, Bd. 8, s. 50—82, 1930.

Sergent E., Donatien A., Parrot L. et Lestoquard F. Etudes les Piroplasmoses bovines, Institut Pasteur d'Algérie, 1945.

Steck W. Departament of Agriculture of South. Africa, 13 the 14 Reporte on the Director of veterinary Education and Research, part. I, p. 243—252, 1928.

Theiler A. VIII Internat. tierärztliche Kongress, Bd. 3, 1905, Budapest.
