

ИВАНОВСКИЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
ИЗ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
(Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук *А. И. Федоров*)

Доктор ветеринарных наук
А. И. ФЕДОРОВ

Вопросы патогенеза тейлериоза
крупного рогатого скота

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

№ 15

1956

5. Сборник научных трудов.

Вопросы патогенеза тейлериоза, как и многих других заболеваний крупного рогатого скота, изучены совершенно недостаточно. Специальных исследований в этой области, за исключением работы К. Мейера (Meyer), 1911, посвященной выяснению роли гранатных тел в развитии болезненного процесса при тейлериозе, не имеется. Большинство авторов в своих исследованиях касается только отдельных вопросов патогенеза и лишь в последние годы были сделаны попытки их обобщения. Так, Кюрасо (Curasson), 1943, в своем руководстве по общей ветеринарной протозоологии дал сводку данных Г. Графа (Graf), 1937, Р. Ашбеля (Aschbel), 1935, А. Донатье (Donatien), 1934, Ф. Лестокара (Lestoquard), 1938, Е. Рейхенау (Reichenow), 1938 и С. Датта (Datta), 1940. А. А. Целищев и Б. П. Всеволодов (1946), на основании комплексного изучения тейлериоза в Казахской ССР, считают, что патологический процесс при данной инвазии протекает в определенной последовательности и различают три его стадии: первичной реакции, генерализации процесса и исхода в выздоровление или смерть. С. В. Мальцев (1953) в своей диссертационной работе по изучению тейлериоза в Приморском крае (возбудитель *Theileria sergenti*) дал довольно стройную схему развития патологического процесса, объясняя основные клинические признаки болезни, нарушением регуляторных функций нервной системы. Однако, его данные нельзя считать в достаточной степени обоснованными, так как гистологического исследования органов и тканей, в том числе и нервной системы, им не производилось.

Слабая изученность вопросов патогенеза тейлериоза в значительной степени объясняется сложностью и своеобразием его клинико-анатомических проявлений. Такими особенностями его, по сравнению с другими гемоспоридиозами, являются:

1) сложность цикла развития тейлерий в организме животного (стадии гранатных тел и гаметоцитов);

2) чрезвычайно резкая выраженность явлений геморрагического диатеза;

3) интенсивность реакции активной мезонхимы, сопровождающейся образованием во многих органах и тканях гранулемоподобных поражений;

4) отсутствие гемоглобинурии и гемосидеринурии и относительно слабая выраженность желтухи при значительной, а часто и интенсивной эритропении.

В соответствии с этим, при изучении патоморфологии тейлерииоза, одной из целей своих исследований мы поставили и выяснение сущности вышеуказанных особенностей, а также уточнение других вопросов патогенеза, могущих быть использованными клиницистами для разработки методов рациональной терапии и профилактики данной инвазии.

В настоящее время, в соответствии с учением И. П. Павлова, наше понимание патогенеза значительно изменилось и его теперь часто называют *этиопатогенезом*. В связи с этим внимание исследователей в первую очередь привлекают вопросы о патогенной роли возбудителя, о значении реактивности организма животного во время заражения и в течение болезни, о влиянии условий окружающей среды на возбудителя и организм животного и их взаимодействие.

На этих вопросах мы вначале и остановимся.

В районе города Баку (где нами производилось изучение тейлерииоза), по сравнению с Северным Кавказом, Средней Азией, а также с другими районами Азербайджанской ССР, как отличающимися от г. Баку по климатическим условиям, так и аналогичными ему, тейлерииоз протекает значительно тяжелее, смертность более высокая, применение средств специфической терапии часто не сопровождается желаемым эффектом.

Проведенные нами, а также доцентом Пороховым Ф. Ф., научными сотрудниками АзНИВОС Али-Заде М. А., Бабошиной Н. А., ветврачами Лейбиным А. А., Липницким В. Е. и Маляревским П. И. наблюдения в районе г. Баку и других районах Азербайджана дают основание считать, что в тяжелом переболевании тейлерииозом в г. Баку большое значение имеет состояние организма животного и влияние на него условий внеш-

ней среды. Такие факторы, как: а) старший («преклонный») возраст; б) наличие хронических патологических процессов (ретикуло-перитониты — и перикардиты травматической этиологии, холангииты паразитарной этиологии, нефриты, метриты и др.); в) непривычные для привозных животных, особенно старшего возраста, климатические условия, в частности высокая температура; г) фактическое лишение животных пастбищ и содержание в летнее время в тесных душных помещениях; д) одностороннее кормление с избытком в кормах трудно усвояемых белков и весьма токсичного глюкозида — госсипола (в хлопковом жмыхе) — резко снижают резистентность организма по отношению ко всем чрезмерным раздражениям, в том числе и к воздействию возбудителей тейлериоза — *Th. annulata*. Не меньшее значение имеет и отсутствие иммунитета у привозных животных, составляющих в районе города Баку основную массу заболевших тейлериозом.

Значительно труднее высказать определенное мнение о степени патогенности бакинского штамма тейлериий. Категорически отрицать или, наоборот, утверждать существование «особо патогенного» штамма *Th. annulata* в районе г. Баку пока не имеется достаточных оснований. Формированию такого штамма могли способствовать благоприятные условия его развития как в клещах-переносчиках (высокая температура внешней среды), так и в организме млекопитающих, ослабленном климато-географическими условиями, а также условиями содержания и нерациональным кормлением животных. Окончательное разрешение данного вопроса возможно только путем перекрестного заражения восприимчивых животных бакинским штаммом *Th. annulata* и ее штаммами из других районов Азербайджана, а также с Северного Кавказа и Средней Азии.

Второй группой вопросов, встающих перед исследователем патогенеза тейлериоза, являются вопросы о так называемых воротах инвазии, локализации возбудителей в организме млекопитающих и механизме их взаимодействия с тканевыми элементами последнего.

Вопросы о воротах инвазии и месте первичного развития возбудителей в организме крупного рогатого скота были выяснены еще первыми исследователями тейлериоза: спорозоиты попадают в организм животного при

паразитировании на них клещей и проникают с током крови или лимфы в регионарный воротам инвазии лимфатический узел. Наши наблюдения по тейлерииозу в Азербайджанской ССР соответствуют литературным данным.

Большинство исследователей считает, что дальнейшее развитие паразитов происходит в виде двух форм гранатных тел или шизонтов: «свободных» и «несвободных» или включенных в ретикуло-эндотелиальные клетки. Во время второй стадии болезни (стадии выраженной общей реакции организма, сопровождающейся явлениями септического характера) гранатные тела в значительном количестве обнаруживаются в органах, богатых ретикуло-эндотелием. Согласно наших исследований, проведенных на материале от 24 коров, особенно много шизонтов встречается в надвыменных, предлопаточных, печеночных и желудочных лимфатических узлах, затем последовательно в селезенке, печени, костном мозгу, почках, надпочечниках, средостенных, бифуркационных и других лимфатических узлах. В мазках из головного мозга, крови и прочих органов и тканей гранатные тела обнаруживались лишь в единичных случаях и в очень малом количестве. Результаты наших исследований в основном соответствуют результатам исследований других авторов (Г. А. Оболдуева с сотрудниками, 1932; Е. Сержан с сотрудниками, 1945; К. Мейера, 1911) и дают основание полагать, что развитие гранатных тел, и проникновение в кровь образующихся из них гаметоцитов происходит главным образом в органах, богатых ретикулоэндотелием, а не во всем кровяном русле. Такое предположение делает понятной причину редкого обнаружения шизонтов в периферической крови.

Все исследователи тейлерииоза признают наиболее патогенной шизогональную стадию развития тейлерий. Это мнение соответствует и нашим исследованиям: первые клинические признаки заболевания мы наблюдали после обнаружения гранатных тел в лимфатических узлах, регионарных воротам инвазии, а затухание патологического процесса — при уменьшении их количества в организме.

Вопрос о характере патогенного воздействия гранатных тел на тканевые элементы организма млекопитаю-

шего остается до сих пор окончательно невыясненным. Л. Колло (1906), В. Л. Якимов (1931), А. А. Марков (1935), Г. А. Оболдуев (1932) и Э. Сержан (1945) с их сотрудниками объясняют воздействие паразитов на организм животного способностью вырабатывать токсины, М. Карпано (1915) и А. А. Целищев (1946) — механическим повреждением клеток Р.Э.С., размножающимися в них шизонтами и интоксикацией продуктами жизнедеятельности последних.

Мнение М. Карпано и А. А. Целищева является более правильным, однако, в настоящее время и оно может быть дополнено и уточнено. Авторы выдвигают на первое место механическое воздействие гранатных тел на клетки Р. Э. С. и, повидимому, придают ему основное значение, рассматривая как результат только непосредственного «контакта» паразитов с клеточными элементами. Между тем спорозонты, уже при проникновении в организм и «путешествии» до регионарного лимфатического узла, без сомнения «встречаются» с нервными рецепторами (кожного покрова и сосудистой системы). В связи с этим взаимодействие шизонтов с фагоцитировавшими их клетками Р.Э.С. является не только непосредственным, но, в известной степени, уже и опосредованным через нервную систему.

Не отрицая значения патогенного воздействия включенных гранатных тел на своих «хозяев», мы полагаем, что основное значение в патогенном влиянии шизонтов на организм животного имеют токсические продукты их жизнедеятельности. Это доказывается хотя бы тем, что в первые дни заболевания функциональные и морфологические изменения, как например, дистония кровеносных сосудов, активация эндотелия и адвентициальных гистиоцитов, наблюдаются во всем организме, в том числе и в таких органах и тканях, в которых гранатные тела обнаруживаются вообще весьма редко и в очень малом количестве (головной мозг, сердечная мышца и другие). Вне всякого сомнения, эти изменения представляют собой результат нарушения регуляторных функций нервной системы, обусловленного токсическим воздействием продуктов жизнедеятельности гранатных тел. Что касается мнения К. Мейера (1911) и В. Штекка (1928), отрицающих токсичность продуктов жизнедеятельности гранатных тел на том основании, что ими не обнаруживалось выра-

женных дистрофических изменений паренхимы печени и почек, то результаты их исследований не подтверждаются ни нашими данными, ни данными других авторов. Недостаточно убедительна и ссылка К. Мейера на то, что переливание даже десяти литров крови больного тейлерриозом животного здоровому не вызывает у последнего признаков интоксикации. Автор не указывает, на какой стадии болезни бралась кровь, местному (возможно уже имеющему иммунитет) или привозному животному она вводилась и, наконец, куда она вводилась (в вены, в артерии и какие?). Между тем, все эти обстоятельства, особенно последнее, имеют большое значение при учете характера и интенсивности реакции.

Третьей группой вопросов, имеющих большое значение в изучении патогенеза тейлерриоза, являются вопросы о характере функциональных и морфологических проявлений реакции организма на патогенное воздействие тейлерий.

Наибольший интерес представляет реакция со стороны нервной системы, как основного регулятора жизненных функций организма в его нормальном и патологическом состоянии. Наличие целого ряда выраженных клинических признаков, как гипертермия, угнетение, ослабление «аппетита», расстройство сердечной деятельности, атония желудочно-кишечного тракта и другие, свидетельствует о глубоком нарушении функций нервной системы. При гистологическом исследовании более или менее выраженные изменения нами наблюдались во всех ее структурных элементах: нервных клетках, нейроглии, нервных волокнах, сосудах и мозговых оболочках. Вначале были более выражены изменения сосудистой системы, затем, по мере течения болезни, постепенно нарастали и изменения непосредственно нервной паренхимы. При этом в более длительных случаях наблюдались не только обратимые (зернистое перерождение, хроматолиз, острое набухание), но и необратимые (пикнонекроз, кариоцитоллиз) поражения нервных клеток. Характер и локализация (в отделах головного мозга, регулирующих наиболее важные жизненные функции) таких изменений делали понятным происхождение указанных выше клинических симптомов болезни, причину недостаточности компенсаторно-восстановительных функций организма и

его гибели в более длительных случаях болезни, когда паразитарная реакция резко ослабевала.

Большое значение в развитии и исходе патологического процесса при тейлериозе имеет и сосудистая реакция, а также тесно связанные с ней изменения основного аргирофильного вещества в стенках сосудов и в других тканях. Морфологические проявления сосудистой реакции и изменения аргирофильных фильтрующих мембран нами наблюдались во всех органах в течение всей болезни. Во время второй стадии болезни (стадии выраженной общей реакции организма) они сопровождались резким повышением проницаемости стенок сосудов, проявлявшимся в возникновении периваскулярных отеков и многочисленных эритродиапедезных кровоизлияний. В третьей стадии (стадии угасания острых клинических признаков), в связи с образованием новых аргирофильных волокон и коллагенизацией старых, проницаемость стенок сосудов и аргирофильных мембран в других органах значительно понижалась. Несомненно, что такие изменения проницаемости стенок сосудов резко отражаются на обмене веществ в организме и способствуют возникновению дистрофических процессов.

Реакция ретикуло-эндотелиальной системы при тейлериозе является основным морфологическим показателем защитных функций организма. По сравнению со всеми другими инфекционными и инвазионными заболеваниями, пролиферация клеток РЭС при тейлериозе выражена особенно интенсивно, причем в области скоплений гранатных тел она принимает гранулематозный характер. Ее большая роль в борьбе организма с патогенным воздействием возбудителей подтверждается резкой выраженностью фагоцитоза паразитов, а также поврежденных эритроцитов и продуктов распада клеточных элементов. Наконец, о напряженности ферментативных функций ретикуло-эндотелия свидетельствует и обнаружение явлений лизиса ядер гранатных тел, а при недостаточности этих функций — гибель многих клеток Р.Э.С., фагоцитировавших паразитов. В случаях выздоровления или перехода патологического процесса в третью стадию об этом говорит и затухание паразитарной реакции, обусловливаемое образованием ретикуло-эндотелием антител. Данные факты категорически опровергают мнение В. Штекка о якобы имею-

щемся «симбиозе» гранатных тел с клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

До настоящего времени не имеется должной ясности в этиопатогенезе эритропении и ее последствиях при тейлериозе. Известно, что при других гемоспоридиозах крупного рогатого скота и лошадей, основной причиной уменьшения эритроцитов в периферической крови является их гемолиз, обусловленный токсическим влиянием возбудителей. При этом эритропения обнаруживается уже в первые дни болезни и быстро достигает своего наивысшего уровня. Как ее последствия, — клинически наблюдаются резко выраженная желтуха, гипербилирубинемия и уробилинурия, а гистологически устанавливается выраженный гемосидероз печени, почек, легких, а иногда и других органов (а также гемосидеринурия). Эритропению при тейлериозе значительная часть исследователей (М. Карпано, А. А. Целищев, Ш. Г. Дандамаев, 1947, другие) также объясняют интра- и экстраваскулярным гемолизом, а появление в периферической крови незрелых эритроцитов — усилением эритропоэза.

По нашим наблюдениям, значительное уменьшение количества эритроцитов обнаруживается только во время третьей стадии. В это же время усиливается и желтушное окрашивание видимых слизистых оболочек, но оно никогда не достигает такой интенсивности как при пироплазмозе, бабезиеллезе и других гемоспоридиозах. Красноватого окрашивания мочи в чистых случаях тейлериоза не наблюдается. Билирубинемия (по данным Порохова Ф. Ф.) в начале третьей стадии незначительная, причем обнаруживается, главным образом, билирубин «через печень проведенный» и лишь в дальнейшем начинает преобладать «через печень не проведенный». Количество уробилина в моче в более длительных случаях болезни также становится значительным. Гистологически резких колебаний количества гемосидерина в селезенке нами обычно не наблюдалось, хотя в третьей стадии, по сравнению со второй, оно нередко было несколько уменьшено. В печени и в лимфатических узлах иногда обнаруживались мелкие, чаще немногочисленные, крупинки гемосидерина, в почках (у единичных животных) «следы» гемосидеринурии, в виде слабого, голубоватого окрашивания протоплазмы эпителия и содержимого просветов извитых канальцев.

Микроскопическим исследованием мазков костного мозга (от 8 животных) было установлено значительное усиление продукции лимфоцитов и гистио-моноцитов, ослабление миелопоэза и эритропоэза и нарушение процесса созревания эритроцитов в отношении их обогащения гемоглобином. Во время третьей стадии миелопоэтические и эритропоэтические функции костного мозга усиливались, однако процесс созревания эритроцитов оставался несовершенным. Вследствие этого в кровяное русло вымывалось много незрелых, гипохромных, легко травмируемых эритроцитов. Это, в известной степени, делало понятным, почему глубокие изменения эритроцитов (гипохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз) в периферической крови обнаруживаются, главным образом, во время третьей, а не второй стадии, хотя во время второй зараженность эритроцитов гаметоцитами много интенсивнее. Вымывание в кровяное русло незрелых, недостаточно устойчивых клеточных элементов красной крови обуславливает их легкий фагоцитоз и гемолиз клетками Р.Э.С., блокада которых гранатными телами в третьей стадии значительно ослабевает. Эритропения вследствие этого продолжает прогрессировать.

Таким образом тейлериоз, по нашему мнению, представляет собой заболевание с преимущественным поражением ретикуло-эндотелиальной системы и гемопоэтического аппарата. Изменения в крови (лейкопения, эритропения, ацидоз и др.) являются, в основном, отражением и следствием изменений в Р.Э.С. и кроветворных органах. Этим, повидимому, и объясняются такие клинико-анатомические особенности тейлериоза, как: а) более позднее и медленное, по сравнению с другими гемоспоридиозами, развитие эритропении; б) относительно слабая выраженность желтухи; в) слабая, по сравнению с другими гемоспоридиозами, выраженность гемосидероза печени, почек, легких и других органов, богатых ретикуло-эндотелием; г) отсутствие гемоглобинурии и гемосидерурии, характерных для других гемоспоридиозов.

Вопрос о причинах недостаточного обогащения эритроцитов гемоглобином не может быть решен без специального комплексного биохимического и гистологического исследований. Возможно, что помимо нарушения гемопоэза, оно обуславливается и большим, чем обычно, «вымыванием» железа из организма во внешнюю среду.

Отсутствие при тейлериозе гемоглобинурии и гемосидеринурии (или вернее исключительно редкое обнаружение и слабая выраженность последней) дает основание предполагать, что выведение железа, в основном, происходит через желудочно-кишечный тракт, а не через почки, как при других гемоспоририозах.

На основании собственных исследований и литературных данных развитие патологического процесса в типичных случаях тейлериоза представляется нам в следующем виде.

Первая стадия — стадия первичной реакции организма на патогенное воздействие возбудителей.

Споровозиты, проникшие в регионарный воротам инвазии лимфатический узел, или уничтожаются в результате ферментативной реакции плазмы крови, а также фагоцитоза паразитов ретикуло-эндотелием, или преодолев воздействие данных защитных факторов организма, размножаются в виде гранатных тел (инкубационный период). В первом случае заболевание не возникает, во втором — токсические продукты жизнедеятельности шизонтов всасываются в кровь и лимфу и вызывают раздражение рецепторов рефлексогенных зон сосудов (возможно и непосредственно центральной нервной системы). Реакция организма на данное раздражение проявляется в виде регионарного лимфаденита, а также дистонии сосудов и гипертермии (продромальный период).

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

Размножающиеся в регионарном воротам инвазии лимфатическом узле шизонты проникают в ток крови и лимфы и фагоцитируются интенсивно размножающимися клетками Р.Э.С. (селезенки, печени, почек и других органов). При достаточной ферментативной активности макрофагов гранатные тела быстро уничтожаются, а продукты их жизнедеятельности нейтрализуются. При этом, в связи с незначительным расстройством нейрогуморальной регуляции, общая реакция организма проявляется только гипертермией и заболевание заканчивается выздоровлением. При недостаточности защитной реакции паразиты преодолевают ферментативное воздействие макрофагов и разрушают последние. Проникающие в кровь и в лимфу продукты жизнедеятельности гранат-

ных тел вызывают интоксикацию организма и обуславливают расстройство вазомоторных, обменных и трофических функций нервной системы, проявляющееся в виде выраженной гипертермии, нарушений кровообращения и кроветворения. Нарушение последнего выражается в ослаблении дифференциации костно-мозгового ретикуло-эндотелия в миэлобласты и эритробласты и усилении продукции лимфоцитов и гистио-моноцитов. Одним из последствий токсикоза является возникновение в ряде наиболее жизненно-важных органов (печени, почках, сердце, селезенке, желудочно-кишечном тракте и других) дистрофических и воспалительных процессов, сопровождающихся образованием большого количества токсических продуктов распада тканевых элементов. Вследствие этого интоксикация организма и, в частности его нервной системы, еще более усиливается, что клинически обнаруживается в виде ухудшения общего состояния животного, нарушения его сердечной деятельности, расстройства дыхания, ослабления моторных функций желудочно-кишечного тракта, гепатогенной желтухи и альбуминурии. Исходом болезни во второй стадии может быть или смерть, или переход в следующую стадию.

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

В связи с уничтожением гранатных тел и нейтрализацией продуктов их жизнедеятельности клетками Р. Э. С. и антителами, а также угасанием шизогональной стадии развития паразитов под влиянием других защитных факторов, паразитарная реакция и специфическая интоксикация организма ослабевают. В результате этого происходит снижение температуры (до субфебрильной), ослабление явлений геморрагического диатеза, постепенное угасание острых воспалительных процессов, усиление лейкопоза и эритропоза. Последнее, однако, не является совершенным, так как процесс созревания эритроцитов остается нарушенным. Это обуславливает появление в периферической крови незрелых, малоустойчивых и патологических форм эритроцитов, легко фагоцитируемых и лизируемых клетками Р.Э.С., в связи с чем эритропения часто продолжает прогрессировать.

При достаточности компенсаторно-восстановительных функций организма происходит клиническое выздоровление больного животного, при недостаточности таковых

патологический процесс, несмотря на ослабление специфической интоксикации, продолжается. Воспалительные и дистрофические процессы в органах и тканях переходят в хроническую форму. Вследствие дальнейшего усиления анемии ацидоз усиливается и щелочные резервы крови резко уменьшаются. Паренхиматозная желтуха принимает смешанный — гепатогенно-гемолитический характер. В моче увеличивается количество уробилина. Моторная деятельность желудочно-кишечного тракта еще более ослабевает.

Данные процессы обуславливают резкое усиление аутоинтоксикации организма и возникновение в коре полушарий, подкорковых образованиях, мозжечке, сером бугре и других отделах центральной нервной системы необратимых органических изменений, сопровождающихся углублением расстройства ее регуляторных, особенно трофических функций. Летальный исход в таких случаях наступает или при явлениях анемии и острой сердечной недостаточности (в менее длительных случаях), или при явлениях анемии и прогрессирующей кахексии (в более длительных случаях).

В случаях клинического выздоровления (в начале третьей стадии) восстановление жизненных функций организма происходит весьма медленно. При ослаблении его резистентности возможны рецидивы, сопровождающиеся усилением паразитарной реакции и, обычно, заканчивающиеся смертельным исходом.

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

а) применением в достаточной степени паразитотропных и в наименьшей степени органотропных химиопрепаратов;

б) применением симптоматических лекарственных веществ, усиливающих регуляторные способности всех звеньев нервной системы, особенно регулирующих функции ретикуло-эндотелия, как имеющих наиболее важное значение в защитной реакции организма;

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

ЛИТЕРАТУРА

Д а н д а м а е в Ш. Г. Патологоанатомические изменения при тейлериозе крупного рогатого скота в Армении. Диссертация, 1947, Ереван.

М а л ь ц е в С. В. Материалы по изучению тейлериоза крупного рогатого скота (возбудитель *Theileria sergenti* — Якимов и Дехтерев). Диссертация, 1953.

М а р к о в А. А., Петрашевская Е. Н. и Калмыков Е. С. Пироплазмы сельскохозяйственных животных, 1935, Сельхозгиз.

Оболдуев Г. А., Галузо И. Г. и Бернадская З. М. Тейлериоз крупного рогатого скота. Труды среднеазиатского ветеринарного научно-исследовательского института, 1932, том 1, вып. 1, стр. 44—99.

Целищев А. А. и Всеволодов Б. П. Тейлери и тейлериозы крупного рогатого скота. Паразитические простейшие Казахстана, том 1, 1946, Алма-Ата.

Я к и м о в В. Л. Болезни животных, вызываемые простейшими (ветеринарная протозоология), 1931, Сельхозгиз.

A s c h b e l R. Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie, p. 489, 1935.

C a r p a n o M. La clinica veterinaria, t. 38, p. 497—596, 1915.

C o l l a u d L. Beitrage zur pathologischen Histologie der Niere bei Rhodesionen Redwater in Südafrika, Dissertationen, 1906, Zurich.

C u r a s s o n G. Traite der Protozoologie vétérinaire et comparee. T. III, Sporozaires, p. 251—281, 1943.

D a t t a S. C. A. — цитировано по Curasson.

D o n a t i e n A. XIII Congrès de médecine vétérinaire, T, II, p. 791—799, 1934.

L e s t o q u a r d F. Bull. Soc. Path. Exot., 24, 9, 819, 1931.

M e y e r K. Centralblatt für Bakteriologie, Abt. I, Orig., Bd, 57, s. 415—432, 1931.

R e i c h e n o w E. Acta conventus Tertiiide Tropicis morbis, Pars I, 681—686, 1938.

S e r g e n t E., D' o n a t i e n A., P a r r o t L., et Lestoquard F. Etudes les Piroplasmoses bovines, Institut Pasteur d'Algérie, 1945.

S t e c k 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.
