

ВЫВОДЫ

1. Заболевание лошадей ботулизмом можно объяснить не только действием на организм ботулотоксина, но и бацилл ботулизма.

2. Мы полагаем, что токсин и бациллы ботулинуса действуют нейрогуморально на нервные приборы внутренних органов и прежде всего — приборы сосудистой системы с последующим поражением двигательных центров центральной нервной системы.

3. Развивающиеся тяжелые процессы в почках, характера некротического нефроза дают основание предполагать, что значительная часть микробов и их токсинов выводятся из организма через мочевую систему.

4. В эпизоотологии ботулизма следует учитывать роль крыс, мышей и их испражнений, как возможных носителей токсиногенных штаммов *Bac. Botulinus*.

5. Симптоматическое лечение ботулизма лошадей, при отсутствии специфических противоботулиновых сывороток, дает наилучший положительный эффект при применении её в самых начальных формах проявления заболевания, для чего весьма важен своевременный учет первичных клинических признаков, свойственных ботулизму.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ТЕЙЛЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Доц. А. И. Федоров

(Из кафедры патологической анатомии Ивановского СХИ)

1. Развитие болезненного процесса при тейлериозе протекает через три последовательно сменяющиеся стадии:

а) первую — стадию первичной реакции организма животного на воздействие возбудителей, проявляющуюся в виде увеличения лимфатических узлов, регионарных воротам инвазии и гипертермии;

б) вторую — стадию выраженной общей реакции организма, сопровождающейся явлениями септического характера;

в) третью — стадию угасания острых клинических признаков болезни и развития анемии и кахексии.

2. Патологоанатомические изменения при тейлериозе многочисленны и разнообразны. Условно их можно разбить на две группы:

группу неспецифических изменений, наблюдающихся и при других инвазионных и инфекционных заболеваниях. К ним относятся явления геморрагического диатеза, воспалительные и дистрофические процессы в паренхиматозных, кроветворных и других органах, а в затяжных случаях — изменения, свойственные прогрессирующей анемии и кахексии;

Группу патогномоничных для тейлериоза гранулёмоподобных поражений слизистой пищеварительного тракта, дыхательных и мо-

чеполовых путей, а также кожи, скелетной мускулатуры, печени, почек, надпочечников и других органов и тканей.

3. Гистологические изменения наблюдаются в большинстве органов и тканей в течение всей болезни.

При летальном исходе на 5—8 день болезни (начало второй стадии) обнаруживаются или только сосудистые расстройства, или, при более тяжелом течении болезни,—серозное воспаление.

При летальном исходе на 9—15 день болезни (конец второй стадии) наблюдается паренхиматозное воспаление с выраженным нарушением кровообращения и интенсивной пролиферацией ретикуло-эндотелия, сопровождающейся образованием гранулёмоподобных поражений.

При летальном исходе на 16—25 день болезни (начало третьей стадии) имеет место подострое паренхиматозное (на слизистых оболочках — катаральное) воспаление с выраженной пролиферацией ретикуло-эндотелия, сопровождающейся образованием гранулёмоподобных поражений.

При летальном исходе на 26—35 день болезни обычно обнаруживается хроническое интерстициальное воспаление, в некоторых органах с наличием гранулёмоподобных поражений и явлениями начинающегося склероза.

У животных, прирезанных через 10—20 дней после клинического выздоровления, гистологические изменения или не обнаруживаются, или наблюдаются лишь слабая пролиферация ретикуло-эндотелия и явления склероза (в печени, почках, сердце и в лимфатических узлах).

4. Среди функциональных и морфологических изменений особое место в патогенезе тейлериоза занимают изменения нервной, сосудистой, ретикуло-эндотелиальной и гемопоэтической систем, а также основного аргирофильного вещества.

5. Изменения в нервной системе во время второй стадии можно рассматривать как сосудистую реакцию с выраженными расстройствами кровообращения, во время третьей — как серозный менинго-энцефаломиелит, интерстициальный ганглионит и неврит. Характер и локализация поражений центральной (и вегетативной) нервной системы делают в известной степени понятным происхождение основных клинических симптомов болезни (гипертермии, угнетения, атонии желудочно-кишечного тракта и других), а также морфологических изменений в органах и тканях (сосудистых расстройств, воспалительных и дистрофических процессов и т. д.).

6. Гистологические изменения стенок сосудов и их аргирофильных фильтрующих мембран, а также основного аргирофильного вещества в других органах и тканях во время второй стадии болезни сопровождаются резким повышением их проницаемости, а во время третьей, наоборот,—понижением последней. Это, несомненно, весьма отражается на обмене веществ в организме и способствует возникновению дистрофических процессов.

7. Реакция ретикуло-эндотелия при тейлериозе является основ-

ным морфологическим показателем защитных функций организма. Об этом свидетельствуют, с одной стороны, выраженная пролиферация, фагоцитоз и лизис паразитов и продуктов распада тканевых элементов клетками Р. Э. С., с другой, — гибель многих макрофагов, в тех случаях, когда фагоцитированные паразиты преодолевают ферментативное воздействие макрофагов, размножаются в их протоплазме.

Гранулёмоподобные поражения можно рассматривать как реакцию ткани на скопления шизонтов и воздействие продуктов их жизнедеятельности. Она проявляется в виде очаговой пролиферации ретикуло-эндотелия, сосудистых расстройств и некробиоза паренхимы. Учитывая значительное сходство данных очаговых поражений с гранулёмами при туберкулезе, сальмонеллезе, паратифе и других заболеваниях, их можно квалифицировать как тейлериизные гранулы.

8. Угнетение эритропоэза, представляющее собой одно из проявлений нарушения костно-мозгового кроветворения, имеет основное значение в развивающейся при тейлерииозе эритропении. Помимо уменьшения количества клеточных элементов в эритробластической группе, это в известной степени подтверждается такими особенностями тейлерииоза, по сравнению с другими гемоспоридиозами крупного рогатого скота, как: а) более медленное и позднее развитие эритропении, б) относительно слабая выраженность желтухи, в) слабая выраженность гемосидероза печени, почек, легких и других органов, богатых ретикуло-эндотелием и г) отсутствие гемоглобинурии и гемосидеринурии.

9. Основное значение в возникновении, развитии и исходе патологического процесса при тейлерииозе имеет физиологическое состояние организма — его защитные и компенсаторные реакции. При достаточности защитных реакций возбудители болезни быстро уничтожаются в регионарных воротах инвазии лимфатическом узле или в других органах, богатых ретикуло-эндотелием, куда они заносятся током крови и лимфы. В первом случае заболевания не возникает, во втором — клинические признаки его ограничиваются незначительной, кратковременной гипертермией и заболевание заканчивается выздоровлением. При недостаточности защитных реакций организма паразиты преодолевают ферментативное воздействие макрофагов, размножаются и буквально наводняют организм. Токсическое влияние продуктов их жизнедеятельности на организм в целом и, в частности, на его нервную систему обуславливает расстройство вазомоторных, обменных и трофических функций последней. Токсикоз проявляется в виде выраженной гипертермии, нарушений кровообращения, а также дистрофических и воспалительных процессов во многих жизненно важных органах, в том числе и в важнейших отделах нервной системы. Происходящее в связи с этим образование большого количества продуктов распада тканей усиливает интоксикацию организма. Исход заболевания в значительной мере зависит

от состояния восстановительных и компенсаторных функций организма. В одних случаях после ослабления паразитарной реакции происходит клиническое выздоровление, в других — при недостаточности компенсаторных функций патологический процесс продолжается и заканчивается смертью при явлениях анемии и прогрессирующей кахексии.

10. Комплекс патологоанатомических изменений является типичным для тейлериоза. Наибольшее значение в посмертной диагностике имеют патогномоничные гранулемоподобные поражения, особенно слизистой сычуга.

11. В свете изложенных выше данных о клинике, патоморфологии и патогенезе тейлериоза успех лечения больных животных может быть обеспечен 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, особенно регулирующих функции ретикуло-эндотелия, имеющие наиболее важное значение в защитной реакции организма;

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

12. Окончательное разрешение проблемы ликвидации тейлериоза возможно только при условии выращивания местного высокопродуктивного и устойчивого к тейлериозу скота, а также обеспечения его надлежащими условиями содержания и кормления. Большую роль в этом деле должна сыграть иммунизация молодняка по методу А. В. Богородицкого.

К ВОПРОСУ ПАТОМОРФОЛОГИИ ЭНЗООТИЧЕСКОЙ АТАКСИИ ЯГНЯТ В ДАГЕСТАНЕ

Доц. Ш. Г. Дандамаев, Асс. С. М. Абрамова

(Из кафедры патологической анатомии Дагестанского сельскохозяйственного института. Зав. кафедрой доц. Ш. Г. Дандамаев).

За последние 5—6 лет в некоторых овцеводческих хозяйствах, зимующих в прикаспийской низменности Дагестана, наблюдается заболевание ягнят неизвестной этиологии. Болезнь получила название — энзоотическая атаксия ягнят и клинически проявляется в шаткости зада и нарушении координации движений.

Энзоотическая атаксия ягнят новое в Советском Союзе и неизученное заболевание. Не известна этиология, не ясна еще полностью клиника, совершенно не разработаны вопросы патоморфологии.