
МАТЕРИАЛЫ ПРИЖИЗНЕННЫХ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПУНКТАТОВ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, СЕЛЕЗЕНКИ И ПЕЧЕНИ ПРИ ТЕЙЛЕРИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Профессор Ф. Ф. ПОРОХОВ

(Кафедра ветеринарии и зоогигиены. Зав.—проф. Ф. Ф. Порохов)

При тейлериозе крупного рогатого скота прижизненная пункция лимфатических узлов, селезенки и печени применяется уже давно, но используется, главным образом, для обнаружения возбудителя заболевания, который, как известно, в период шизогонии сильно размножается в тканях и обнаруживается в большом количестве в пунктатах в виде так называемых гранатных тел. Исследование пунктатов органов и обнаружение шизогональных форм паразита, наряду с исследованием периферической крови, где в эритроцитах легко обнаруживаются гаметоциты, надежно обеспечивают диагностику тейлериоза. Возможно поэтому исследователи долгое время не проявляли большого интереса к детальному изучению цитологической картины пораженных органов и тканей при этом заболевании.

Между тем, изучение характера клеточной реакции в органах и тканях, определение структурных особенностей клеток, выявление их природы и роли в общем комплексе патологических и защитных реакций больного организма имеет огромное значение для распознавания некоторых очень важных сторон патогенеза заболевания, а стало быть и для разработки методов патогенетической терапии.

С целью более объективной оценки характера цитологической картины органов при тейлериозе, нами вначале были проведены исследования пунктатов лимфатических узлов, селезенки и печени у здоровых животных. Для этого были взяты 15 коров красностепной породы в возрасте от 5 до 10 лет.

В итоге проведенных исследований была изучена цитоморфологическая картина указанных органов у здорового крупного рогатого скота. Полученные результаты приводятся ниже.

Цитограмма пунктата лимфатического узла здорового крупного рогатого скота

Цитологическая картина пунктата нормального лимфатического узла находится в соответствии с анатомо-гистологическим строением органа и не является сложной. Паренхима лимфоузла, как известно, состоит из лимфаденоидной ткани с ретикулярной основой. Поэтому и в пунктате обнаруживаются, главным образом, лимфоидные клетки и лишь в небольшом количестве тканевые элементы ретикуло-эндотелиального характера.

Как показывает приводимая ниже цитограмма нормального лимфоузла (табл. 1), подавляющее большинство клеток пунктата состоит из зре-

Таблица 1

Цитограмма пунктата лимфатических узлов здорового крупного рогатого скота

Наименование клеток	Пре- дельн. колеба- ния в %	Среднее	Пре- дельн. колеба- ния по группе	Средн. по группе
I. Клетки лимфоидного ряда				
1) Лимфобласты	0,1—0,4	0,22	90,8—97,6	94,6
2) Лимфоциты и пролимфоциты	90,6—97,2	94,38		
II. Клетки ретикуло-эндотелиального ряда				
1) Большие лимфоидно-ретикулярные клетки	0,1—0,3	0,2	2,8—5,3	4,04
2) Малые лимфоидно-ретикулярные клетки .	0,3—1,2	0,7		
3) Плазмобласты и плазмоциты	0,1—0,8	0,37		
4) Гистиоциты	0,4—1,5	1,03		
5) Моноциты	0,8—2,5	1,72		
III. Клетки миелоидного ряда				
1) Миелоциты	—	—	0,3—4,1	1,3
2) Метамиелоциты	—	—		
3) Палочкоядерные	0,2—1,5	0,42		
4) Сегментоядерные	0,1—2,6	0,82		
5) Эозинофилы	0,0—0,3	0,06		

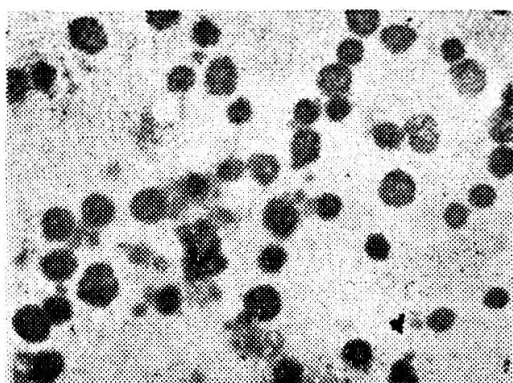


Фото 1. Цитологическая картина нормального лимфатического узла крупного рогатого скота. Пролимфоциты и зрелые лимфоциты. Увеличение 1:900.

лых лимфоцитов и пролимфоцитов (см. микрофото 1), в небольшом количестве обнаруживаются лимфобласты и клетки ретикуло-эндотелиального происхождения. Зрелые лимфоциты лимфоузла по своей структуре совершенно аналогичны «малым» или зрелым лимфоцитам крови. Размер их колеблется в пределах от 7 до 10 микронов.

Пролимфоциты отличаются от зрелых лимфоцитов тем, что ядро у них несколько больших размеров, имеет более равномерное распределение хроматина и окрашивается в более светлые тона. В препарате

пролимфоциты хорошо выделяются своей светлой окраской и легко отличаются от зрелых лимфоцитов. Так называемые большие или широкопротоплазменные лимфоциты в пунктате нормального лимфоузла обычно не встречаются. Лимфоциты и пролимфоциты, вместе взятые, составляют подавляющее большинство клеток пунктата (90,8—97,6%, в среднем — 94,6%).

Лимфобласты в пунктате нормального лимфоузла встречаются в небольшом количестве—до 0,4%, в среднем 0,22%. Они крупнее зрелых лимфоцитов и достигают 12—16 микронов. Ядро лимфобластов сравнительно крупное, круглое или овальное, рыхлой структуры с равномерным распределением хроматина, окрашивается в светлый красновато-фиолетовый цвет, значительно бледнее, чем у зрелых лимфоцитов. В ядре лимфобласта всегда содержится от 1 до 3 ядрышек синеватого цвета. Протоплазма окрашивается в голубовато-синий цвет, зона просветления вокруг ядра хорошо выражена.

Помимо указанных выше лимфоидных клеточных элементов в пунктате нормального лимфоузла в небольшом количестве встречаются клетки ретикулярного типа, происходящие из ретикулярного остова. К ним относятся лимфоидно-ретикулярные клетки, гистиоциты и моноциты.

Цитограмма пунктата селезенки здорового крупного рогатого скота

Клеточная картина пунктата селезенки во многом напоминает пунктат лимфатического узла. Здесь представлены те же клеточные формы, но соотношение между ними несколько иное. В частности, в пунктате селезенки присутствуют в гораздо большем количестве элементы крови, попадающие в пунктат из красной пульпы (табл. 2).

Таблица 2
Цитограмма пунктата селезенки здорового крупного рогатого скота

Наименование клеток	Пре- дельн. колеба- ния в %	Средн.	Пре- дельн. колеба- ния по группе	Средн. по группе
I. Клетки лимфоидного ряда				
1) Лимфобласты	0,2—0,8	0,46		
2) Лимфоциты и пролимфоциты	70,0—87,8	80,04	70,2—88,6	80,5
II. Клетки ретикуло-эндотелиального ряда				
1) Большие лимфоидно-ретикулярн. клетки .	0,3—0,8	0,56		
2) Малые лимфоидно-рет. клетки	0,4—3,4	1,66		
3) Плазмобласты и плазмоциты	0,7—2,6	1,60		
4) Гистиоциты	1,5—4,0	2,70		
5) Моноциты	2,8—4,6	3,50	6,1—15,0	9,96
III. Клетки миелоидного ряда				
1) Миелоциты	0—0,2	0,04		
2) Метамиелоциты	0,0—1,5	0,44		
3) Палочкоядерные	1,2—5,4	3,56		
4) Сегментоядерные	1,4—6,2	4,1		
5) Эозинофилы	0,2—2,7	1,40	2,8—15,4	9,54

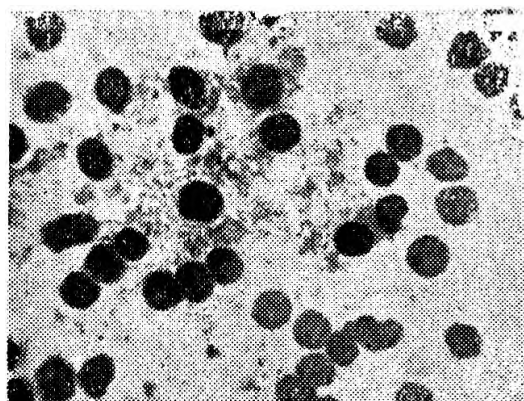


Фото 2. Пунктат нормальной селезенки крупного рогатого скота. Пролимфоциты и лимфоциты. Увеличение 1:900.

Из представленной спленограммы здоровых животных видно, что в данном случае, как и в лимфоузле, основную массу клеток пунктата составляют элементы лимфоидного ряда—лимфоциты различной степени зрелости от лимфобластов до зрелых лимфоцитов кровяного типа. На лимфобласты приходится 0,2—0,8%, а лимфоциты и пролимфоциты, вместе взятые, составляют 70,0—87,8% (см. микрофото 2).

Клетки ретикулярного ряда: лимфоидно-ретикулярные (большие и малые), гистиоциты и моноциты содержатся в пределах от 5,4 до 12,4%. Плазматические клетки—до 2,6%.

Цитограмма печени у здорового крупного рогатого скота

Пунктат печени здорового животного по своему клеточному составу весьма однороден и состоит, главным образом, из клеток самой паренхи-

мы—печеночных клеток. Эти клетки очень крупные и имеют хорошо выраженную, своеобразную, только им присущую структуру, так что их без особого труда можно выделить из общей массы клеточных элементов пунктата.

Наряду с печеночными клетками, которые составляют главную массу ядерных элементов пунктата (95—98%), в нем встречаются в небольшом количестве ретикуло-эндотелиальные клетки (клетки Купфера), гистиоциты и моноциты. Наконец, обнаруживаются отдельные лимфоциты, палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы и изредка эозинофилы.

Результаты цитологических исследований пунктатов лимфатических узлов, селезенки и печени при тейлериозе крупного рогатого скота.

Цитологические исследования пунктатов больных животных на различных этапах развития тейлериозного процесса дали богатейший материал, представляющий, по нашему мнению, огромный интерес с точки зрения изучения некоторых важных вопросов патогенеза тейлериоза. Результаты этих исследований следующие.

Лимфатические узлы. Уже в конце инкубационного периода и в начале клинического проявления болезни резко меняется соотношение клеточных элементов. Это изменение заключается в том, что по мере усиления явления гиперплазии органа все в большей степени увеличивается содержание крупных клеток с богатой цитоплазмой. При ближайшем рассмотрении оказывается, что эти клетки относятся к элементам ретикуло-эндотелиального ряда типа больших ретикулярных клеток, гистиоцитов и моноцитов. В период наиболее острого клинического проявления, в самый разгар болезни, когда гиперплазия достигает наибольшей степени, содержание указанных элементов достигает огромного количества. Из приведенных ниже цитогрaмм видно, что содержание крупных лимфоидно-ретикулярных клеток увеличивается до 20—26%, несколько возрастает также содержание малых ретикулярных клеток, хотя об этом можно говорить лишь ориентировочно, поскольку эти клетки трудно дифференцируются от лимфоцитов. Очень значительно возрастает содержание клеток гистиоцитарно-моноцитарной группы. Количество гистиоцитов колеблется в пределах 10—20%, а иногда поднимается и выше. Количество моноцитов достигает уровня 20 и даже 27%. Наконец, увеличиваются в количестве также плазматические клетки нередко до 10—12%. Таким образом, можно говорить о значительном увеличении в пунктате содержания ретикуло-эндотелиальных элементов. Если объединить вместе все клетки этой группы, то получается, что содержание элементов по всей группе нередко достигает 70—75 и даже 80% всего количества клеток пунктата лимфоузла (см. микрофото 3).

Цитогрaмма пунктата лимфатического узла при тейлериозе крупного рогатого скота в стадии острого клинического проявления

История болезни № 144

Количество гранатных тел—до 50 в поле зрения микроскопа.

I. Клетки лимфоидного ряда:

1. Лимфобласты	— 5,0%
2. Лимфоциты и пролимфоциты	---18,5%

Всего по группе	—23,5%
-----------------	--------

II. Клетки ретикуло-эндотелиального ряда:

1. Большие лимфоидно-ретикулярные клетки	—21,5%
2. Малые лимфоидно-ретикулярные клетки	— 6,5%
3. Плазмобласты и плазмоциты	— 3,5% ¹
4. Гистиоциты	—19,5%
5. Моноциты	—24,0% ¹

Всего по группе —75,0%

III. Клетки миелоидного ряда:

1. Миелоциты	—0
2. Метамиелоциты	—0
3. Палочкоядерные	—0,5
4. Сегментоядерные	—1,0
5. Эозинофилы	—0

Всего по группе — 1,5%¹

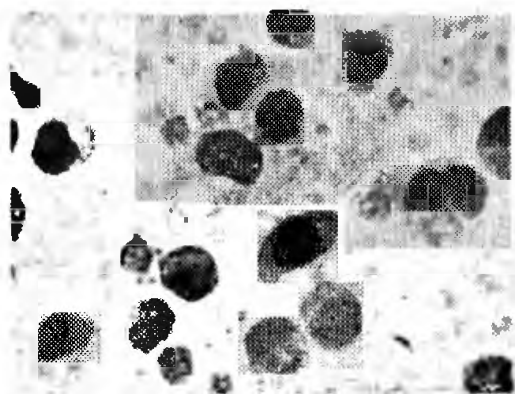


Фото 3. Пунктат из лимфатического узла во второй стадии тейлериоза крупного рогатого скота. Ретикулярные клетки и гистиоциты; много гранатных тел — свободных и включенных. Увеличение 1:900.

В результате указанных изменений в соотношении клеточных элементов в лимфатическом узле при тейлериозе совершенно изменяется клеточная структура органа; из мелкоклеточной лимфоцитарной она превращается в крупноклеточную, вследствие накопления большого количества ретикулярных и гистио-моноцитарных элементов. Сами клеточные элементы находятся в разном состоянии. С одной стороны, обнаруживаются в большом количестве свежие, сочные клетки с хорошо выраженной базофилией протоплазмы и ядром с четкой структурой. При самом внимательном наблюдении в таких клетках не удастся обнаружить

признаков дегенерации. Встречается много фигур митотического деления клеток, реже амитотического. С другой стороны, наблюдается также много клеток в различной степени дегенерации и распада: клетки с сильной вакуолизацией протоплазмы, с деформированным или распадающимся ядром, а также многочисленные обломки совершенно распавшихся клеток в виде голых ядер, глыбок разрушенных ядер, протоплазматических кусочков и т. д.

Гранатные тела также выглядят неодинаково как по форме, так и по внутренней структуре. Наблюдаются мелкие и крупные формы с хорошо видимой протоплазмой и отчетливыми ядрами. Нередко шизонт достигает больших величин и занимает всю протоплазму клетки, оттесняет ядро к периферии или совсем вытесняет его. Наряду с этим, встречаются гранатные тела внутри клеток с вакуолями в центре, со слабо окрашенными ядрышками, с разбросанными по всей протоплазме клетки отдельными ядрами. Иногда внутриклеточные шары настолько изменены, что представляют собой лишь остатки погибших паразитов в виде деформированных, слабо окрашенных, бесформенных образований.

В третьей стадии болезни, когда процессы шизогонального развития паразитов оказываются резко подавленными и гранатные тела обнаруживаются в небольшом количестве, а

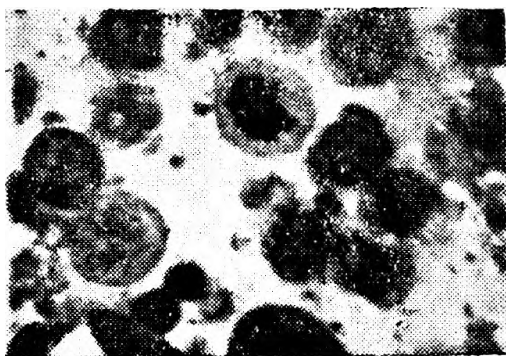


Фото 4. Пунктат из лимфатического узла в третьей стадии тейлерриоза крупного рогатого скота. Крупные ретикулярные клетки. Увеличение 1:900.

зараженность эритроцитов гаметоцитами еще высокая, еще сохраняется довольно выраженная реакция клеточных элементов ретикуло-эндотелия. В этот период в пунктате лимфоузла встречается много клеток того же типа, что и в острый период, то есть ретикулярных и гистио-моноцитарных, в протоплазме которых содержится пигмент, обломки распавшихся клеток и даже целые клетки. Особенно часто встречаются клетки с эритроцитами в протоплазме, нередко по несколько экземпляров в одной клетке (см. микрофото 4).

Цитограмма пунктата лимфатического узла при тейлерриозе крупного рогатого скота в стадии анемии и кахексии

История болезни № 144

Количество гранатных тел—1 в 20 полях зрения.

I. Клетки лимфоидного ряда:

1. Лимфобласты	— 4,0%
2. Лимфоциты и пролимфоциты	—22,8%
Всего по группе	—26,8%

II. Клетки ретикуло-эндотелиального ряда

1. Большие лимфоидно-ретикулярные клетки	—16,0%
2. Малые лимфоидно-ретикулярные клетки	—10,6%
3. Плазмобласты и плазмоциты	— 5,8%
4. Гистиоциты	—15,8%
5. Моноциты	—24,8%
Всего по группе	—73,0%

III. Клетки миелоидного ряда

1. Миелоциты	—0
2. Метамиелоциты	—0
3. Палочкоядерные	—0
4. Сегментоядерные	—0,2
5. Эозинофилы	—0
Всего по группе	—0,2%

Селезенка. Клеточная реакция селезенки при тейлерриозе принципиально ничем не отличается от той, которая нами описана в лимфатическом узле. Цитологическая картина весьма сходная. И здесь происходит резкое увеличение крупных клеток ретикуло-эндотелиального ряда и уменьшение содержания зрелых лимфоцитов (см. микрофото 5, 6). Как показывают наши данные (см. цитограммы), количество больших лимфоидно-ретикулярных клеток нередко увеличивается до 11—25%, гистиоцитов — до 14—21% и моноцитов—до 16—30%. Значительно увеличивается содержание лимфобластов—до 10%, а также плазматических клеток—до

10,8%. В соответствии с этим, содержание зрелых лимфоцитов уменьшается до 14—30%. Заметно уменьшается также содержание клеток миелоидного ряда.

Нейтрофилы—палочкоядерные и сегментоядерные, вместе взятые, составляют всего от 2,4 до 10%.

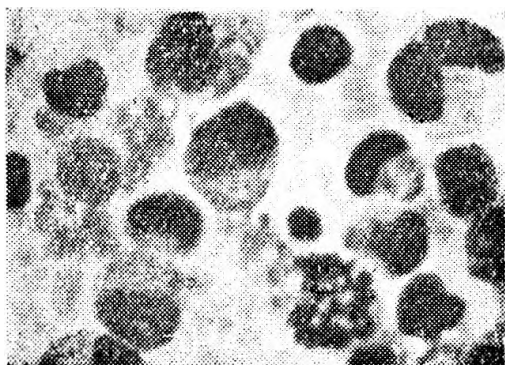


Фото 5. Пунктат селезенки во второй стадии тейлерииоза. Много клеток в состоянии митоза и амитоза. Увеличение 1:900.

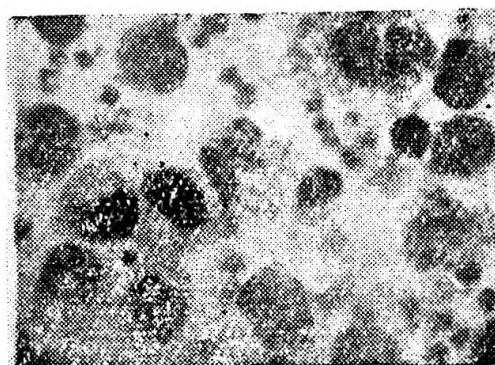


Фото 6. Пунктат селезенки в третьей стадии тейлерииоза. Преобладают большие ретикулярные клетки и гистиоциты. Увеличение 1:900.

Цитограмма пунктата селезенки при тейлерииозе крупного рогатого скота в стадии острого клинического проявления

История болезни № 208

Количество гранатных тел до 30 в поле зрения.

I. Клетки лимфоидного ряда:

1. Лимфобласты	— 5,7%
2. Лимфоциты и пролимфоциты	— 21,5%
Всего по группе	— 27,2%

II. Клетки ретикуло-эндотелиального ряда

1. Большие лимфоидно-ретикулярные клетки	— 18,5%
2. Малые лимфоидно-ретикулярные клетки	— 3,0%
3. Плазмобласты и плазмоциты	— 5,5%
4. Гистиоциты	— 14,5%
5. Моноциты	— 26,3%
Всего по группе	— 67,8%

III. Клетки миелоидного ряда

1. Миелоциты	— 0
2. Метамиелоциты	— 0
3. Палочкоядерные	— 2,0%
4. Сегментоядерные	— 3,07%
5. Эозинофилы	— 0
Всего по группе	— 5,07%

Цитограмма пунктата селезенки при тейлерииозе крупного рогатого скота в стадии анемии и кахексии

История болезни № 172

Количество гранатных тел 1 в 30 полях зрения.

I. Клетки лимфоидного ряда:

1. Лимфобласты	— 8,6%
2. Лимфоциты и пролимфоциты	— 24,0%
Всего по группе	— 32,6%

II. Клетки ретикуло-эндотелиального ряда

1. Большие лимфоидно-ретикулярные клетки	—20,0%
2. Малые лимфоидно-ретикулярные клетки	— 2,4%
3. Плазмобласты и плазмоциты	— 4,5%
4. Гистиоциты	—18,5%
5. Моноциты	—20,5%
Всего по группе	—65,9%

III. Клетки миелоидного ряда

1. Миелоциты	—0
2. Метамиелоциты	—0
3. Папочкоядерные	—0
4. Сегментоядерные	—1,0%
5. Эозинофилы	—0,5%
Всего по группе	1,5%

Печень. Прижизненное исследование пунктатов печени у больных тейлериозом животных показало, что и здесь наблюдается пролиферация клеток ретикуло-эндотелиального ряда. Как в период интенсивной шизогонии, так и после ее ослабления в пунктате печени в большом количестве встречаются ретикуло-эндотелиальные клетки (купферовские клетки), а также гистиоциты и моноциты (см. микрофото 7, 8). Кроме этих клеток обнаруживаются лимфоциты и в очень небольшом количестве — нейтрофилы.

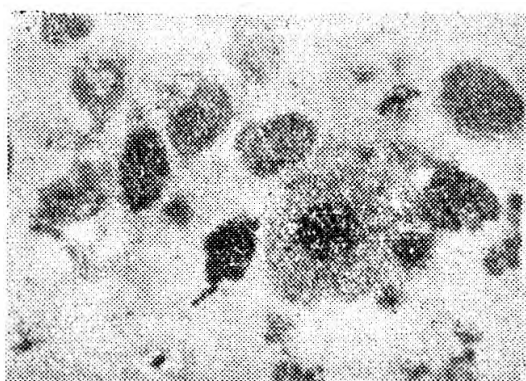


Фото 7. Пунктат печени во второй стадии тейлериоза крупного рогатого скота. Много ретикулярных клеток, часть из них в состоянии распада. Увеличение 1:900.

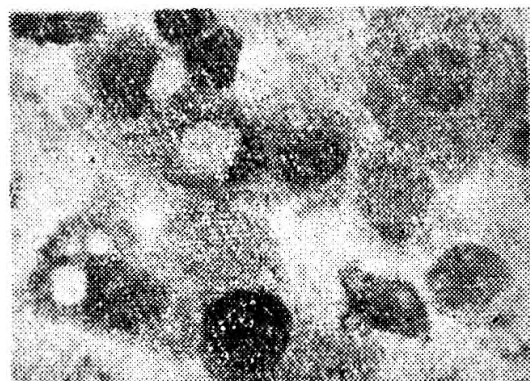


Фото 8. Пунктат печени в третьей стадии тейлериоза. Много ретикулярных клеток, в протоплазме у некоторых содержатся эритроциты. Увеличение 1:900.

В период шизогонии в звездчатых клетках (купферовских), в гистиоцитах и моноцитах находятся в большом количестве гранатные тела, никаких других включений не отмечается. После же исчезновения гранатных тел в период анемии во многих клетках обнаруживаются глыбки пигмента, обломки клеток и целые клетки. Особенно часто встречаются крупные клетки, содержащие в своей протоплазме эритроциты, часто по несколько экземпляров.

Помимо прижизненных цитологических исследований пунктатов лимфатических узлов, селезенки и печени нами проводилось изучение характера клеточной картины в других органах и тканях путем исследования отпечатков или мазков из различных тканей, которые приготавливались во время вскрытия вынужденно убитых животных.

Эти исследования показали, что и в других тканях, в местах наибольшего поражения наблюдается клеточная реакция, аналогичная той, которую мы наблюдали в лимфатических узлах, селезенке и печени, то есть в очагах тейлериезных поражений происходит скопление клеточных элементов гистиомоноцитарного типа. Характерно, что при этом всегда удается без особого труда обнаружить гранатные тела внутри клеток, а также вне клеток. Между тем, в препаратах, приготовленных из тканей макроскопически не измененных, гранатные тела обычно не обнаруживаются.

* * *

В итоге проведенных цитологических наблюдений за динамикой клеточной реакции в лимфатических узлах, селезенке, печени путем их прижизненной пункции, а также в других тканях после смерти животного был установлен ряд интереснейших явлений, проливающих свет на некоторые важные стороны патогенеза тейлериеза.

Прежде всего следует подчеркнуть тот факт, что при тейлериезе в лимфатических узлах, селезенке, печени происходит интенсивная пролиферация крупных клеточных элементов, которые по своей природе являются клетками ретикуло-эндотелиального происхождения. В результате этого значительно меняется клеточная структура органов—из мелкоклеточной в крупноклеточную. Во всех других органах и тканях в очагах локализаций и размножения паразитов также наблюдается значительная пролиферация клеток ретикуло-эндотелиального происхождения.

Указанная пролиферация, а возможно и эмиграция, наблюдается прежде всего в тех органах и тканях, где происходит размножение и жизнедеятельность шизогональных форм паразитов в виде гранатных тел, причем эти паразиты в большом количестве оказываются заключенными внутри клеток, в их протоплазме (см. микрофото 3).

Что собой представляет указанное явление? Есть ли это результат активного проникновения паразитов в протоплазму клетки, как об этом говорят некоторые авторы (К. Мейер, 1910; В. Штекк, 1928), по мнению которых клетки хозяина в данном случае играют пассивную роль питательной среды или находятся в своеобразном симбиозе с паразитом? Или же это результат активного воздействия макроорганизма на паразита средствами фагоцитоза, как одно из проявлений его защитных реакций?

Наши наблюдения убеждают в том, что здесь имеет место явление истинного фагоцитоза, и паразиты оказываются в протоплазме клеток не потому, что они туда активно проникают, а потому, что активно захватываются клетками-фагоцитами. Следовательно, клеточная реакция является выражением ожесточенной борьбы организма с возбудителем болезни и является одним из проявлений защитных механизмов, направленных на уничтожение проникшего в организм паразита. Это, конечно, не означает, что в результате фагоцитоза и ферментативных воздействий всегда происходит гибель паразита. При тейлериезе так бывает далеко не всегда, смертность животных велика, но это не может служить доказательством того, что здесь отсутствует фагоцитоз. Еще И. И. Мечников (1892) указывал, что фагоцитный аппарат еще не есть приспособление, достигшее совершенства и потому не всегда является достаточной мерой для ликвидации возбудителя той или иной болезни.

При взаимодействии клеток-фагоцитов организма и тейлерий в форме гранатных тел результат может быть различным. В одних случаях паразиты полностью уничтожаются и болезнь вовсе не развивается или обрывается на самых ранних ступенях своего развития, не причиняя животному тяжелых повреждений; или же происходит подавление жизнедеятельности паразитов с точки зрения их размножения и патогенности, тогда

болезнь протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением. В практике такие случаи имеют место. Наряду с этим, часто бывает так, что паразиты при высокой их вирулентности быстро размножаются в тканях животного, блокируют (угнетают) фагоцитарную функцию клеток, разрушают ткани и обуславливают тем самым глубочайшие нарушения в организме больного животного. В таких случаях болезнь протекает в очень тяжелой форме и часто заканчивается смертельным исходом.

Таким образом, мы имеем все основания утверждать, что при тейлериизе наблюдается пролиферация клеток, представляющих собой типичные макрофаги, которые в период шизогонии фагоцитируют паразитов в форме гранатных тел, а после ее прекращения фагоцитируют эритроциты, становясь, таким образом, эритрофагами-сидероцитами.

При описании результатов изучения морфологии костного мозга мы высказали предположение, что анемия при тейлериизе развивается не только потому, что происходит качественное и количественное угнетение костномозгового кроветворения в части эритропоэза, но и вследствие сильного распада эритроцитов в третьей стадии тейлерииза. Исследования пунктатов органов полностью подтверждают это предположение. Наличие в органах и тканях большого количества клеток, содержащих в своей протоплазме гемосидерин и эритроциты, неоспоримо доказывает факт усиленного разрушения эритроцитов в организме животного в третьей стадии тейлерииза. Этот распад носит характер внутриклеточного разрушения кровяных шариков макрофагами. Отсюда становится понятным, почему при тейлериизе, несмотря на развитие малокровия, не наблюдается гемоглобинурии, как это имеет место при других гемоспориидиозах. Гемоглобинурии нет потому, что эритроциты разрушаются не интраваскулярно, а внутри клеток-макрофагов и гемоглобин распадается с образованием гемосидерина и других продуктов.

В связи с наличием сильного разрушения эритроцитов крови в период развития малокровия при тейлериизе большой интерес приобретает выяснение следующего вопроса: представляет ли разрушение эритроцитов простое следствие патологической гиперплазии элементов ретикуло-эндотелия, или же оно связано с тем, что эритроциты заражены паразитами в форме гаметоцитов?

Известно, что по мере уменьшения степени зараженности эритроцитов гаметоцитами происходит падение числа самих эритроцитов. Молодые формы эритроцитов слабо заражены. Иными словами — анемия или точнее эритропения (олигоцитемия) в течение какого-то срока усиливается по мере уменьшения зараженности эритроцитов гаметоцитами, пока количество паразитов не снизится до самого низкого уровня. Следовательно, уменьшение числа паразитов происходит параллельно с уменьшением количества эритроцитов.

Из сказанного с несомненностью вытекает, что гаметоциты в большом количестве гибнут в организме больного животного и этот процесс протекает особенно интенсивно после подавления шизогонии.

Но вместе с паразитами, по-видимому, гибнут и эритроциты их содержащие. Наличие выраженных явлений эритрофагии и накопление гемосидерина в тканях наглядно показывают, каким путем происходит эта гибель. Это подтверждается еще и тем, что наиболее выраженная анемия обычно наблюдается у тех больных животных, у которых имела место сильная зараженность эритроцитов в период острого клинического проявления тейлерииза.

Таким образом, имеются основания утверждать, что усиленный распад эритроцитов связан с наличием в них паразитов и происходит внутри клеток-макрофагов.

Из этого следует, что гаметоциты, как конечную стадию развития паразита в организме животного, нельзя считать совершенно безвредными. По видимому, они выделяют какие-то токсические продукты, если их присутствие обуславливает фагоцитарную реакцию в организме, направленную на их уничтожение, несмотря на то, что при этом происходит массовая, часто невосполнимая гибель эритроцитов, что и является одной из причин развития тяжелого малокровия.

Итак, прижизненное исследование пунктатов лимфатических узлов, селезенки и печени показывает, что при тейлериозе крупного рогатого скота происходит гиперплазия этих органов с пролиферацией элементов активной мезенхимы, обладающих функцией фагоцитоза. Является ли скопление большого количества клеток-фагоцитов в органах и тканях результатом только раздражения ретикуло-эндотелия, или же здесь происходит и эмиграция клеток из других органов и тканей в места наибольшего проникновения паразитов, сказать трудно. Скорее всего происходит и то и другое, то есть и пролиферация и эмиграция макрофагов, в результате чего образуются как бы очаги сопротивления на путях распространения паразита в тканях больного организма.

Не исключена и такая возможность, что часть клеток-фагоцитов типа гистиоцитов или полибластов образуется из зрелых лимфоцитов путем их прогрессивного развития — гипертрофии ядра и протоплазмы, как об этом говорил в свое время А. А. Максимов (1902).

В период шизогониального развития тейлерий в тканях больного животного, что в основном совпадает с острым клиническим проявлением тейлериоза, клетки-фагоциты типа макрофагов захватывают (фагоцитируют) гранатные тела, которые оказываются в протоплазме клеток и подвергаются воздействию ферментов. В процессе фагоцитарной деятельности многие клетки подвергаются дегенеративным изменениям и разрушению.

После прекращения или подавления шизогонии, что совпадает с последующим периодом болезни, макрофаги поглощают в большом количестве эритроциты, зараженные гаметоцитами, и разрушают их вместе с паразитами. Происходит усиленный внутриклеточный распад эритроцитов с накоплением в макрофагах гемосидерина. Если учесть, что при этом имеет место угнетение костномозгового кроветворения на почве глубоких количественных и качественных сдвигов, то легко понять причины, обуславливающие развитие тяжелого малокровия при тейлериозе.

Пролиферация ретикуло-эндотелиальных элементов при тейлериозе происходит не только в гиперплазированных лимфатических узлах, селезенке, печени, костном мозгу, но и в других тканях, куда проникают паразиты в форме гранатных тел. Возникают многочисленные очаги воспаления, где происходит наряду с пролиферацией клеток и их разрушение, размножение паразитов и их гибель под влиянием фагоцитоза и ферментативных воздействий клеточных элементов тканей.

ВЫВОДЫ

1. Патологический процесс при тейлериозе крупного рогатого скота в органах кроветворения и других тканях носит характер реактивного ретикулеза и сопровождается выраженной пролиферацией ретикуло-эндотелиальных элементов.

2. Реакция РЭС и фагоцитоз паразитов при тейлериозе являются выражением защитной реакции организма на внедрение паразитов. Эта реакция обуславливает возникновение защитных барьеров, ограничение и локализацию паразитов в очагах поражения.

3. Прижизненное исследование пунктатов лимфатических узлов, селезенки и печени у больных при тейлериозе крупного рогатого скота имеет большое значение как для своевременной диагностики заболевания, так и для объективной оценки прогноза и результатов лечения.

Наличие в пунктатах большого количества паразитов в форме гранатных тел и выраженного распада клеточных элементов обычно сочетается с тяжелым клиническим состоянием больного животного и свидетельствует о неблагоприятном течении болезни. И, наоборот, слабая выраженность паразитарной реакции или уменьшение ее в процессе лечения при наличии незначительных явлений дегенерации и распада клеточных элементов указывает на высокую степень защиты организма и благоприятный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

Мечников И. И.—Лекции о сравнительной патологии воспаления. Медгиз, 1947.

Meyer K. F. — Beitrag zur genese und Bedeutung der Kochschen Kugel in der Pathogenese des afrikanischen Küstenfiebers. Centralbl. f. Bact. 1. Orig. 1910 Bd. 57; 415—432.

Steck W.—Histological Studies on East Coast Fever. Departament of Agticulture of Sout Africa. B th. 14 Reports of the Director of Veterinary Education aud Rescarch, Part I, pp. 243—252, 1928.
