

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ТЕЙЛЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Профессор Ф. Ф. ПОРОХОВ

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

Учение об этиологии и патогенезе болезней в наше время неизмеримо расширилось и приобрело строго научное материалистическое направление благодаря трудам корифеев отечественной науки—С. П. Боткина, И. М. Сеченова и И. П. Павлова, их учеников и последователей.

Именно, благодаря исследованиям отечественных ученых, особенно И. П. Павлова, равно как и И. В. Мичурина, строго утвердилось научное представление о живом организме, как едином целом, деятельность которого определяется влиянием окружающей среды, т. е. учение о единстве организма и среды, которое служит фундаментом для материалистического понимания сущности физиологических и патологических явлений. Важнейшее значение приобрело павловское учение о роли центральной нервной системы и рефлекторной деятельности организма как в условиях физиологических, так и в условиях патологии. Утвердилась идея нервизма, под которой И. П. Павлов понимал «физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельностей организма».

Теперь нам известно, что у высших животных и человека нервная регуляция функций является основной, а следовательно, рефлекторная деятельность определяет реакции организма на воздействие любых раздражителей. Из этого вытекает, что расстройства рефлекторной деятельности чаще всего лежат в основе механизма возникновения и развития болезни.

Тейлериоз крупного рогатого скота относится к заболеваниям, патогенез которых еще недостаточно изучен. Это объясняется тем, что тейлериоз по своему генезу является таким заболеванием, при котором возникает не один, а многочисленные патологические процессы в различных органах и тканях, а их сочетание и взаимозависимость дает весьма сложную картину развития болезни.

Для правильного понимания патогенеза тейлериоза необходимо учитывать значение следующих трех групп явлений в их взаимосвязи.

- 1) Патогенная роль возбудителя как специфического раздражителя, его вирулентность и характер воздействия на макроорганизм;
- 2) Влияние факторов внешней среды на состояние животного организма как до заболевания, так и в период его развития;

3) Взаимодействие возбудителя и макроорганизма, сущность защитных и патологических реакций и их взаимозависимость.

Патогенная роль тейлерий заключается в том, что, во-первых, в процессе жизнедеятельности и размножения в тканях организма гранатных тел они выделяют токсические вещества—продукты их жизнедеятельности, и, во-вторых, они своим присутствием травмируют клетки макроорганизма и нарушают их питание. Все это вместе взятое обуславливает специфическое воздействие тейлерий на организм животного, что и является ведущей причиной заболевания. Однако сила этого специфического воздействия будет неодинакова в зависимости, с одной стороны, от вирулентности возбудителя, а с другой—от состояния макроорганизма в момент заражения и развития болезни.

Вирулентность как свойство паразита зависит от условий его существования и по своей интенсивности не бывает постоянной, а изменяется в соответствии с изменением условий среды обитания паразита.

По этому поводу А. А. Марков (1952) высказал очень правильную мысль, что вирулентность является функцией статуса переносчика, скорости циркуляции в нем возбудителей и температуры, при которой паразит развивается в клеще. Отсюда следует, что при неблагоприятном для паразита сочетании условий существования, например, при длительном переживании паразита в организме переболевшего животного, при многократных пассажах без участия переносчика, его вирулентность понижается.

То же происходит в случаях пребывания паразита в организме переносчика при низких температурах окружающей среды. Наоборот, при частой обрабатываемости паразита между переносчиком и восприимчивым животным и развитии его в организме переносчика при оптимальных температурных условиях вирулентность повышается и создаются замкнутые очаги тяжелого тейлериоза.

Именно таким очагом злокачественного тейлериоза является Апшеронский полуостров Азербайджана, где нами проводилось изучение этого заболевания. Смертность животных здесь достигает 70—90%.

Второй важной причиной тяжелого течения тейлериоза являются неблагоприятные климатические и алиментарные условия существования восприимчивого скота в зоне латентного тейлериоза. Многие указывают на известную зависимость тяжести переболевания тейлериозом от климатических условий, в частности, неблагоприятного влияния на животных высокой температуры внешней среды (А. А. Марков; А. В. Богородицкий, (1939, 1950, 1955); А. А. Целищев (1946, 1948) и др.). Имеются также данные о влиянии на течение тейлериоза неблагоприятных условий содержания скота (Г. А. Оболдуев с сотр. (1932); А. В. Богородицкий и др.).

Некоторые обращают внимание на важное значение в динамике развития тейлериоза фактора питания. Неудовлетворительное кормление—голодание (Г. Ф. Панин, 1945), а также одностороннее кормление с избытком в рационе белка (А. В. Богородицкий) приводит к тяжелому и злокачественному переболеванию животных тейлериозом с высокой смертностью.

Известно также, что различные сопутствующие заболевания или возникающие в период переболевания тейлериозом значительно отягчают состояние больного и увеличивают процент смертности.

Наконец, важно отметить, что старые животные болеют тейлериозом, как правило, более тяжело, чем животные среднего возраста (И. Л. Матикашвили, 1939; А. А. Целищев, А. В. Богородицкий и др.).

Наши собственные наблюдения в Баку и других районах Апшерона полностью подтверждают приведенные выше указания авторов. Здесь

климатические условия вполне благоприятны для существования паразита в организме переносчиков. Напротив, для животных, завезенных из районов с более умеренным климатом, эти условия оказываются неблагоприятными, тем более, что встреча с возбудителем происходит в период, когда у животных нет еще надлежащей приспособленности к изменившимся условиям внешней среды, животные еще не акклиматизировались.

Единственным путем проникновения возбудителя в организм животного в естественных условиях заражения является инокуляция его через кожу клещом-переносчиком в период паразитирования последнего на теле животного.

Далее паразит по лимфатическим путям проникает до регионарного лимфатического узла. Здесь происходит развитие паразита путем шизогонии с образованием так называемых гранатных тел или плазматических шаров. В результате возникает воспаление лимфатического узла. Причем в связи с тем, что возбудитель иногда попадает в организм животного одновременно или разновременно в разные участки тела, то воспаление возникает не только в одном лимфатическом узле, а сразу в нескольких, или же вначале поражается один, а затем через некоторое время вовлекаются в воспалительный процесс другие поверхностные лимфатические узлы.

Механизм возникновения воспалительных очагов в регионарных лимфатических узлах можно представить в следующем виде. Паразит в процессе жизнедеятельности выделяет токсические продукты, которые оказывают специфическое раздражение, прежде всего, нервных окончаний — хеморецепторов, как наиболее чувствительных элементов, заложенных в паренхиме лимфатического узла. Эти раздражения рецепторов и являются исходным пунктом рефлекторной реакции, проявляющейся как в форме сосудистых явлений, так и выраженной пролиферации ретикуло-эндотелиальных элементов типа гистио-моноцитов и лимфоидно-ретикулярных клеток, обладающих способностью фагоцитоза. Многие паразиты в форме гранатных тел оказываются заключенными в протоплазме этих клеток и подвергаются их ферментативному воздействию.

Если наблюдать этот процесс в самом начале его развития, то оказывается, что при этом преобладают сосудистые явления и клеточная реакция в виде пролиферации ретикулоэндотелиальных клеток. В клетках хорошо выражены признаки регенерации; клетки выглядят яркими, сочными, многие из них имеют фигуры митоза.

Эти явления, наблюдающиеся в начале болезни, по-видимому, представляют собой «физиологическую меру защиты» против болезни (по И. П. Павлову), направленную на ограничение, купирование поражения и уничтожение возбудителей путем фагоцитоза и ферментативных воздействий тканевых элементов. Так создается первичная реакция или первичное звено сложной цепи патологических изменений, которые впоследствии развиваются и характеризуют болезнь в целом.

Изучение реакции организма на воздействие тейлерий в самый ранний период ее развития имеет важное значение для правильного понимания патогенеза тейлерииоза в целом, и, в частности, в период наивысшего проявления болезни, когда отношения между нарушенными функциями становятся сложными и весьма запутанными. Здесь же в самом начале патогенетической цепи, в период развития первичной реакции, наиболее ярким выражением которой является воспалительный процесс регионарного лимфатического узла, отношения еще более или менее просты и доступны для правильного понимания. Однако уже и в этот ранний период болезни реакция организма на патогенное воздействие паразита не является местной, а носит характер общей реакции всего организма

как единого целого. Это подтверждается тем, что, как показали гистологические исследования А. И. Федорова (1955) и наши цитологические исследования, уже в ранние периоды болезни наблюдаются сосудистые изменения и пролиферация клеток РЭС гистиоцитарного типа в органах и тканях, далеко отстоящих от первичного очага и не имеющих макроскопических изменений. Правда, эта реакция значительно слабее выражена, чем в первичном очаге, но она имеет тот же характер.

Есть все основания полагать, что сосудистая и клеточная реакции в тканях, далеко отстоящих от очага раздражения, представляют собой явление рефлекторной передачи раздражения через центральную нервную систему, то есть распространенный рефлекс с очага раздражения в другие области целостного организма.

Не исключена возможность и непосредственного воздействия токсинов на центральную нервную систему, но вряд ли оно имеет выраженное значение в этот ранний период болезни, когда процесс купирован, главным образом, в регионарном лимфатическом узле, где возбудитель и продукты, им выделяемые, фиксируются тканевыми элементами.

Таким образом, можно считать, что воспаление регионарных лимфатических узлов при тейлериозе на первых этапах болезни представляет собой прежде всего защитную реакцию организма, направленную на купирование патологического процесса и уничтожение паразитов. Создается лимфатический барьер, препятствующий дальнейшему проникновению и распространению возбудителя в организме животного.

Клинически в этот период болезнь проявляется в увеличении регионарных лимфатических узлов за счет гиперплазии ткани. Общее состояние животного почти ничем не отличается от нормы, за исключением некоторого повышения общей нервной возбудимости.

Паразиты в форме гранатных тел легко обнаруживаются только в пораженных регионарных лимфатических узлах, в других тканях их найти не удастся. Гаметоциты в крови не обнаруживаются совсем, или их находят в ничтожном количестве в более поздний период.

После возникновения лимфатического барьера дальнейшее развитие процесса может пойти двумя путями в зависимости от вирулентности паразита и сопротивляемости макроорганизма. В тех случаях, когда сопротивляемость организма достаточно высокая и паразит не в состоянии ее преодолеть, происходит подавление его жизнедеятельности в регионарных лимфатических узлах и наступает выздоровление животного. Такие случаи стертого, abortивного характера тейлериоза иногда встречаются, когда болезнь проявляется только первичной реакцией, а затем переходит в состояние бессимптомного паразитоносительства. Чаще всего такое развитие болезни имеет место у молодняка, в возрасте от 3-х месяцев до 1 года, но изредка наблюдается также и у взрослых животных.

Однако в подавляющем большинстве случаев у взрослых животных тейлериозный процесс не останавливается на стадии первичной реакции. Размножившись в большом количестве в регионарном лимфатическом узле, паразиты преодолевают этот барьер и после его прорыва лимфогенным и гематогенным путем попадают в другие органы и ткани.

Больше всего паразитов оказывается в органах, богатых элементами РЭС, таких как селезенка, печень, почки, внутренние, воротные, лимфатические узлы. Мы считаем, что такая избирательность в локализации паразитов обусловлена тем, что паразиты, распространяясь по организму лимфогенным и гематогенным путями, улавливаются и фиксируются в указанных органах вследствие высокой фагоцитарной активности их ретикулоэндотелия. Только при недостаточности защитных свойств организма, когда преодолеваются барьерные функции указанных органов, паразит получает доступ во все органы и ткани организма.

В таких случаях гранатные тела в значительном количестве попадают в общий ток крови и могут быть занесены в любой участок организма, обуславливая поражение всех органов и тканей. И действительно, при самых тяжелых формах тейлериоза наблюдаются поражения не только в лимфоузлах, печени, селезенки, почках и костном мозгу, но практически всюду: в слизистых и серозных покровах, в коже, в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, в легких и даже в головном мозгу. Во всех очагах поражения, а также в крови легко обнаруживаются гранатные тела, организм животного бывает буквально нафарширован паразитами. Возникают многочисленные и зачастую уже необратимые поражения жизненно важных органов, наступает глубочайшая дезорганизация в регуляции функций, и восстановление их становится невозможным.

Но в какой бы форме ни развивалась болезнь, в легкой или тяжелой, какими бы ни были поражения органов—редкими или многочисленными—всюду, где появляются паразиты в форме гранатных тел, образуются узлы сопротивления организма в виде очаговой пролиферации клеточных элементов активной мезенхимы, обладающих фагоцитарными функциями.

Таким образом, на всех этапах развития болезни в той или иной степени сохраняется компенсаторная способность организма, направленная на ограничение, купирование патологических поражений путем мобилизации защитных механизмов и создания барьеров на путях распространения возбудителя в организме. Однако наряду с мобилизацией защитных механизмов организма при тейлериозе часто возникают глубокие патологические нарушения. Если в начале болезни на первый план выступает мера защиты против болезни, в частности, в форме пролиферации элементов активной мезенхимы, то в более поздние периоды, когда болезнь достигает наибольшей интенсивности, возникают многочисленные собственно патологические нарушения в различных органах и системах морфологического и функционального характера. При этом взаимодействие явлений повреждения и защиты и причинно-следственные отношения становятся настолько сложными, что трудно бывает разобрать, где кончается мера защиты и где начинается собственно патологическое повреждение.

По мере размножения и распространения паразитов усиливается их патогенное влияние на организм, возникают воспалительные процессы в печени, селезенке, почках, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, в сердце и других органах. Резко усиливается рефлекторное раздражение центральной нервной системы, поскольку патологическое воздействие, обуславливаемое паразитами, охватывает огромную зону интерорецепторов, со стороны которой непрерывным потоком идут раздражения с периферии к нервным центрам. Наряду с этим, по-видимому, имеет место также и прямое действие тейлериозного токсина на центральную нервную систему и другие ткани. В органах и тканях происходят резкие сосудистые расстройства, возникают массовые кровоизлияния и глубокие дегенеративные изменения вплоть до появления некротических очагов, особенно в печени и на слизистой оболочке сычуга, причем в сычуге под влиянием желудочного сока происходит быстрое отторжение некротизированных участков слизистой оболочки на месте кровоизлияний и гранул, и в результате образуются множественные поверхностные изъязвления, эрозии. Наблюдается интенсивная дегенерация и распад как клеток, образующих пролифераты, так и клеток собственно паренхимы органов, в частности, в печени и почках. Нарушается обмен веществ; идет интенсивный распад белков, жиров и углеводов. В крови и тканях в большом количестве накаплива-

ются кислые промежуточные продукты этого распада, в результате чего происходит «закисание» организма, падает щелочной резерв крови, развивается ацидоз, нарушается кислотно-щелочное равновесие. Содержание белков крови уменьшается, изменяется соотношение альбуминов и глобулинов, повышается содержание остаточного азота. Показателем глубокого расстройства обмена веществ при тейлериозе является, в частности, значительное изменение состава мочи, которое наблюдается при тяжелых формах болезни, — альбуминурия и альбумозурия, увеличение содержания индикана и кетоновых тел.

Накопление в крови токсических продуктов нарушенного обмена веществ ведет к тому, что последние, в свою очередь, оказывают вредное воздействие на центральную нервную систему.

Естественно, что при таких условиях центральная нервная система испытывает постоянное воздействие специфических и неспецифических раздражителей, оказывающих на нее влияние как рефлекторно, так и непосредственно, автоматически. Происходит патологическая дезорганизация нервной деятельности — изменяются соотношения между возбуждением и торможением в центральной нервной системе и ее высшем отделе — коре головного мозга, нарушаются взаимоотношения между корой и подкоркой; нарушается нервнотрофическая функция.

Характерно, что в первое время развития болезни у животного преобладают явления возбуждения, выражающиеся в беспокойном его поведении. В дальнейшем же, по мере развития тяжелых расстройств, наступает и постепенно усиливается общее угнетение, по-видимому, в результате перенапряжения коры головного мозга, то есть запредельного торможения. Животное становится вялым, малоподвижным и безучастным к окружающей обстановке и т. д. Все это развивается на фоне сильного расстройства терморегуляции, кровообращения и дыхания, пищеварения, обмена веществ и проч. Болезнь носит характер тяжелого общего страдания.

Лихорадка при тейлериозе имеет постоянный тип, поскольку условия раздражения терморегулирующих центров в течение длительного срока почти не меняются. Причем в начале болезни это раздражение имеет преимущественно рефлекторный характер и связано со специфическим воздействием тейлерий на интерорецепторы в местах размножения. Возможно поэтому в первое время болезни гипертермия протекает на фоне еще вполне удовлетворительного состояния животного. В дальнейшем все больше усиливается прямое раздражение терморегулирующих центров токсическими продуктами и в том числе продуктами белкового распада, наступающего в результате глубокой дегенерации в тканях.

Возникая с самого начала болезни как приспособительная, защитная реакция организма, в дальнейшем лихорадка при тейлериозе, вследствие чрезмерного и длительного повышения температуры тела, оказывает неблагоприятное влияние на течение болезни, поскольку при этом усиливаются нарушения обмена веществ, дистрофические изменения в органах, расстройства функций сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и т. д.

Нарушение динамики кровообращения при тейлериозе связано, с одной стороны, с дистрофическими изменениями в сердечной мышце и ослаблением его деятельности, а с другой — с нарушением сосудистой системы в форме дистонии сосудов. В результате происходит замедление скорости кровотока, застойные явления и ухудшение снабжения организма кислородом.

Наши исследования состояния глутатиона венозной крови дают основание считать, что при тейлериозе имеет место кислородное голодание

и нарушение на этой почве окислительно-восстановительных процессов в организме.

Очень характерны морфологические изменения крови при тейлерииозе. В начале болезни, в период первичной реакции, наблюдается увеличение содержания гистиоцитов без заметного изменения общего количества лейкоцитов крови. В период острого клинического проявления болезни (2-я стадия)—лейкопения, а в последнем периоде (3-я стадия), лейкоцитоз.

На основании прижизненного изучения пунктатов органов кроветворения (костного мозга, селезенки, лимфатических узлов) характер лейкомоидных реакций крови при тейлерииозе нам представляется в следующем виде.

С самого начала развития болезни возникает пролиферация ретикуло-эндотелиальных элементов, особенно в органах кроветворения—лимфатических узлах, селезенке и костном мозгу, которая особенно интенсивно протекает во второй стадии болезни, в разгар ее клинического проявления. Возникая как защитная реакция организма, пролиферация элементов ретикуло-эндотелия, то есть исходных, недифференцированных клеток, ограничивает продукцию дифференцированных кровяных элементов. Происходит переключение функции кроветворных органов на продукцию ретикуло-эндотелиальных клеток и, в связи с этим, торможение их кроветворной функции.

В начале болезни, когда специфическое раздражение токсинами происходит только в регионарном лимфатическом узле, а в другие органы оно передается рефлекторными путями, часть клеток РЭС типа гистиоцитов поступает в кровь, и тем самым восполняется убыль лейкоцитов за счет нейтрофилов и отчасти лимфоцитов, в связи с этим уменьшения общего количества лейкоцитов не происходит.

Во второй стадии паразиты диссеминируют из первичного очага в другие ткани, особенно в органы кроветворения. Здесь они интенсивно размножаются путем шизогонии и вызывают сильную пролиферацию ретикуло-эндотелия, в связи с чем кроветворная функция еще более затормаживается. Кроме того, продуцируемые клетки ретикуло-эндотелия, осуществляя фагоцитарную функцию, под влиянием положительного хемотаксиса, скапливаются в большом количестве там, где идет размножение паразитов и накопление гранатных тел. Происходит мобилизация организмом активных тканевых элементов в узлах сопротивления, причем это осуществляется не только за счет пролиферации в местах специфического раздражения, но и за счет эмиграции в эти очаги клеток из других тканей и из крови.

Таким образом, лейкопения во второй стадии тейлерииоза возникает за счет торможения лейкопоза как в лимфоидной, так и миелоидной тканях, вследствие усиленной пролиферации в этих тканях ретикулоэндотелиальных элементов (это главное), а также за счет эмиграции лейкоцитов (гистиоцитов и моноцитов) из крови в ткани к очагам сопротивления.

Степень выраженности лейкопении в разных случаях тейлерииоза неодинакова. Это находится в определенной зависимости от паразитарной реакции, от интенсивности шизогонии паразитов и их распространения в тканях организма. Если гранатные тела находятся в большом количестве только в регионарном лимфатическом узле, а в других органах, особенно в селезенке, костном мозгу, их мало или нет совсем, то тогда и лейкопения будет выражена слабо или совсем отсутствовать. Наоборот, при наличии большого количества паразитов (гранатных тел) во многих лимфатических узлах, селезенке, печени, костном мозгу и других тканях лейкопения будет резко выраженной.

Следовательно, количество лейкоцитов крови при тейлериозе во второй стадии до некоторой степени отражает степень диссиминации паразитов и интенсивность их размножения в организме животного, поэтому определение количества лейкоцитов имеет важное прогностическое значение.

В третьей стадии тейлериоза размножение паразитов подавляется, количество гранатных тел в тканях уменьшается до минимума, ослабевает специфическое воздействие паразитов на организм. Поэтому явления пролиферации ретикуло-эндотелия в кровотворных органах постепенно уменьшаются, а продукция кровяных клеток напротив возрастает как по линии миелопоэза, так и лимфопоэза. Кроме того, из тканей в кровь поступают в значительном количестве гистиоциты. В результате развивается лейкоцитоз с поступлением в кровь молодых клеток (юных нейтрофилов и миелоцитов, широкопротоплазменных лимфоцитов и гистиоцитов).

Что касается состояния красной крови, то в период первичной реакции и во второй стадии тейлериоза количество эритроцитов обычно сохраняется на высоком уровне, близком к норме, а в третьей стадии их содержание прогрессивно падает и развивается глубокая анемия. Механизм развития эритропении, по нашим данным, можно представить в следующем виде. Во второй стадии болезни наблюдается угнетение эритропоэза под влиянием тех же причин, что и лейкопоэза (пролиферация ретикуло-эндотелия костного мозга, паразитарная интоксикация, нарушение нервной регуляции кровотока). Однако наряду с угнетением эритропоэза, в это время происходит значительное ослабление процессов распада (гемолиза) эритроцитов. Дело в том, что несмотря на сильную зараженность эритроцитов гаметоцитами (до 80—95%), разрушения эритроцитов в кровяном русле не происходит. Отсюда следует, что распад эритроцитов возможен только в тканях, экстравазкулярно, в клетках ретикуло-эндотелия в порядке эритрофагии, как это происходит и в норме, например, в селезенке. Но во второй стадии тейлериоза имеет место интенсивная инвазия органов, особенно таких, как лимфатические узлы, селезенка, печень, костный мозг и почки, гранатными телами. Подавляющее большинство клеток ретикуло-эндотелия—макрофагов, осуществляя фагоцитоз паразитов, оказывается занятой ими; клетки блокированы гранатными телами и поэтому не в состоянии поглощать другие продукты, в том числе и пораженные эритроциты. Блокада ретикуло-эндотелия паразитами обуславливает ослабление до минимума внутриклеточный распад эритроцитов. Следовательно, угнетение эритропоэза во второй стадии болезни, при тяжелых формах тейлериоза, в известной мере уравновешивается ослаблением интенсивности распада эритроцитов, поэтому и не наблюдается сильного падения количества эритроцитов периферической крови.

Справедливость указанного положения подтверждается следующими фактами: 1) гемосидерин во второй стадии тейлериоза обнаруживается только в селезенке, да и то лишь в умеренном количестве, в других органах его нет; 2) количество непрямого билирубина в сыворотке крови в этот период очень низкое—следы; 3) прижизненные цитологические исследования пунктатов лимфатических узлов, селезенки, печени, костного мозга не обнаруживают явлений эритрофагии, несмотря на резкую пролиферацию ретикуло-эндотелиальных элементов.

Иначе обстоит дело в третьей стадии болезни. Здесь наблюдается подавление инвазии, количество гранатных тел в тканях понижается до минимума, естественно, и паразитарная интоксикация уменьшается. Огромное количество клеток ретикуло-эндотелия—макрофагов, освобо-

дившись от присутствия гранатных тел, начинают поглощать обломки разрушенных клеток и эритроциты.

В связи с этим внутриклеточный распад эритроцитов резко усиливается и протекает не только в селезенке, но и в печени, лимфатических узлах, костном мозгу и других тканях. В это время эритропоэз количественно возрастает, но остается качественно неполноценным, поскольку имеет место замедленная дифференциация эритробластов и их гемоглобинизация. В периферическую кровь выбрасывается большое количество эритроцитов гипохромных, полихроматофильных, с базофильной зернистостью, а также ядерных элементов—эритробластов. Однако, несмотря на количественное увеличение эритропоэза, гибель эритроцитов не восполняется их продукцией в костном мозгу. Наблюдается глубокая дезорганизация в регуляции процессов эритрообразования и эритроуничтожения с преобладанием последнего. На этой почве и развивается глубокая гипохромная, макроцитарная анемия. Вполне возможно, что распад эритроцитов в клетках РЭС в какой-то мере связан с зараженностью эритроцитов гаметоцитами, которые гибнут вместе с эритроцитами в клетках РЭС.

Вышеизложенный генез анемии при тейлериозе подтверждается следующими фактами:

- 1) гемосидерин в третьей стадии болезни обнаруживается в большом количестве не только в селезенке, но и в печени, лимфатических узлах, костном мозгу и в других тканях, причем содержится, главным образом, в клетках—макрофагах;
- 2) прижизненное исследование пунктатов указанных органов подтверждает наличие выраженных явлений эритрофагии клетками РЭС;
- 3) количество непрямого билирубина в сыворотке крови возрастает по мере развития анемии и достигает высоких показателей (до 25,6 мг%);
- 4) увеличивается содержание уробилина в моче;
- 5) анемия развивается не в период наиболее выраженной инвазии, а в период ее резкого угасания, когда паразитарная интоксикация организма уменьшается.

В связи с тем, что при тейлериозе имеет место, главным образом, экстравазкулярный распад эритроцитов, то есть вне сосудов, не наблюдается гемоглобинурии, как это бывает при других гемоспоридиозах. Ее и не может быть при чистых формах тейлериоза, поскольку здесь совсем не выражен гемолиз эритроцитов в самом русле крови.

Поражения печени имеют важное значение в патогенезе тейлериоза. В ряде случаев эти поражения достигают глубокой степени диффузной дегенерации и очаговых некрозов паренхимы, возникающих наряду с гиперплазией элементов активной мезенхимы. В связи с этим глубоко затрагиваются и нарушаются важнейшие функции печени, в частности, ее антитоксическая деятельность, барьерная функция, участие в обмене веществ и усвоении витаминов. Вполне естественно, что в результате тяжелых поражений печени еще более нарушается нервная регуляция многочисленных функций, углубляются явления дистрофии и нарушения обмена веществ во всем организме.

Серьезные функциональные и морфологические нарушения имеют место со стороны желудочно-кишечного тракта. Возникают массовые кровоизлияния на слизистой оболочке, сильное изъязвление слизистой сычуга, диффузное катаральное воспаление слизистой оболочки почти всех отделов желудка и кишечника. Наиболее ярким проявлением тяжелых расстройств пищеварительного тракта является выраженная атония преджелудков и кишечника, потеря аппетита. Причем нарушение моторной функции носит характер центрального ее торможения, поскольку атония обычно устраняется введением брома и новокаина.

В результате стойких функциональных и морфологических изменений в желудочно-кишечном тракте происходит резко выраженное нарушение пищеварения.

И. П. Павлов, как известно, рассматривал рефлекторно возникающую потерю вкусовых ощущений и аппетита и обусловленный этим покой пищеварительного тракта, как защитную реакцию организма. Однако при тейлериозе, вследствие большой длительности заболевания и наличия тяжелых морфологических изменений в желудке и кишечнике, эта защитная реакция вскоре превращается в свою противоположность, то есть становится патологическим явлением, поскольку она обуславливает тяжелое расстройство пищеварения и нарушение обмена веществ.

Длительное торможение моторной функции желудочно-кишечного тракта приводит к застою содержимого, что сопровождается его гнилостным распадом и образованием токсических продуктов, которые в большом количестве всасываются через измененную слизистую оболочку пищеварительного тракта и усиливают и без того тяжелую общую интоксикацию организма.

В динамике развития патологических процессов при тейлериозе в качестве чрезвычайных (патологических) раздражителей взаимодействуют следующие факторы:

а) специфическая интоксикация токсином и продуктами жизнедеятельности паразитов в период их шизогонального развития;

б) интоксикация организма токсическими продуктами нарушенного обмена веществ и

в) кишечная аутоинтоксикация, возникающая в результате воздействия токсических продуктов гнилостного разложения содержимого желудочно-кишечного тракта, получивших доступ в организм вследствие нарушения антитоксической деятельности печени.

В первой стадии болезни, в период первичной, лимфозащитной реакции, преобладает паразитарная интоксикация, во второй стадии достигают наивысшего выражения все формы патогенного воздействия на организм, в третьей стадии ослабевает специфическое раздражение, но еще долго сохраняются явления аутоинтоксикации продуктами нарушенного обмена веществ и кишечного распада.

Кульминационных размеров достигает развитие патологических процессов во второй стадии тейлериоза. Именно в этот период возникают резко выраженные дегенеративные изменения в органах и нарушение их функций. Происходит нарушение функции центральной нервной системы, прежде всего коррегирующей, а затем и трофической. Болезнь принимает форму тяжелого общего страдания с явлениями септического характера и нередко заканчивается гибелью животного.

В третьей стадии тейлериоза обычно отмечается ослабление, угасание острых явлений болезни, что, по-видимому, связано с уменьшением паразитарной интоксикации, поскольку в это время наблюдается резкое ослабление зараженности организма паразитами.

Но зато здесь на первый план выступает грозный симптом—анемия, которая нередко достигает резко выраженной степени и обуславливает гибель животного. Иногда поражает то несоответствие, которое имеет место между клиническими явлениями при жизни животного и результатами вскрытия после смерти. Если при жизни животное выглядит тяжело больным, то при вскрытии, кроме признаков анемии, обнаруживаются только совсем неяркие следы тейлериозных поражений. По-видимому, неблагоприятный исход обуславливается тяжелыми, необратимыми дистрофическими изменениями самой центральной нервной системы, в связи с кислородным голоданием и нарушением окислительно-восстано-

вительных процессов, а также тяжелыми расстройствами сердечной деятельности и кровообращения в целом.

Рассмотренные выше основные положения патогенеза тейлериоза крупного рогатого скота показывают, что динамика патологических явлений при этом заболевании представляет собой многообразный процесс, возникающий в качестве ответной реакции организма на специфическое раздражение и усложняющийся в ходе своего развития, в связи с многочисленными повреждениями функционального и структурного порядка, взаимно связанных между собой сложными причинно-следственными отношениями.

В развитии тейлериозного процесса в целом можно проследить три стадии последовательно сменяющих друг друга и тесно связанных между собой, которые определенным образом выявляются как с точки зрения клинического проявления болезни, так и с точки зрения ее патогенеза в целом и морфогенеза в частности. Эти стадии кратко можно охарактеризовать следующими данными.

Первая стадия — первичной, лимфозащитной реакции организма на патогенное воздействие возбудителя — наступает вслед за инкубационным периодом и тесно связана с последним. Ее можно рассматривать как момент перехода от скрытого развития инвазии к клиническому проявлению болезни.

Возбудитель проникает по лимфатическим путям в регионарный лимфатический узел и размножается путем шизогонии с образованием гранатных тел — шизонтов. Происходит специфическое раздражение рецепторов лимфатического узла и развитие ответной реакции в виде регионарного лимфаденита, с изменениями в сосудистой системе и пролиферацией ретикуло-эндотелиальных элементов. Рефлекторная передача раздражения через центральную нервную систему по эфферентным путям к различным органам приводит к дистонии сосудов и усиленной пролиферации ретикуло-эндотелия. Не исключена также возможность непосредственного воздействия токсинов на центральную нервную систему.

В регионарных лимфатических узлах, где идет размножение паразитов, наблюдается фагоцитоз их клетками РЭС и ферментативное воздействие. Исход в этот период может быть двояким: а) подавление жизнедеятельности паразитов и их уничтожение фагоцитами и ферментами организма, — выздоровление после кратковременного и легкого перерыва — абортная форма болезни, б) сильное размножение паразитов, подавление ими фагоцитоза и ферментативных воздействий организма, преодоление лимфатического барьера и проникновение паразитов в другие органы и ткани лимфогенным и гематогенным путями — дальнейшее развитие болезни, переход в следующую стадию.

Вторая стадия — общих реакций организма, сопровождающихся явлениями септического характера — возникает в результате прорыва лимфатического барьера и проникновения паразитов в форме гранатных тел, в ток крови и лимфы, с последующим фагоцитированием их клеточными элементами ретикуло-эндотелия селезенки, печени, почек, внутренних лимфатических узлов и других органов. Происходит специфическое раздражение обширной зоны интерорецепции, в результате чего резко усиливаются явления пролиферации элементов РЭС.

При достаточной выраженности защитных свойств организма, в частности, фагоцитарной и ферментативной активности мезенхимальных элементов, происходит сравнительно быстрое подавление жизнедеятельности паразитов, угнетение процессов их размножения. В таких случаях болезнь приобретает легкое, доброкачественное течение и внешне проявляется гипертермией и повышенной возбудимостью животного. Ко-

личество гранатных тел во внутренних органах и зараженность эритроцитов крови гаметоцитами незначительны. Сравнительно быстро наступает полное выздоровление.

Напротив, при высокой вирулентности возбудителя или недостаточной выраженности защитной реакции организма паразиты преодолевают ферментативное воздействие и угнетают фагоцитоз, разрушают большое количество макрофагов, интенсивно размножаются и диссеминируют по всему организму. Зараженность эритроцитов гаметоцитами достигает максимума (70—95%).

Помимо образования большого количества токсических продуктов жизнедеятельности гранатных тел, резко усиливается общая интоксикация организма, обуславливая тяжелое расстройство вазомоторных, обменных и трофических функций центральной нервной системы. В связи с этим во многих органах и тканях, особенно в печени, селезенке, сердце, желудочно-кишечном тракте, лимфатических узлах, костном мозгу и других, наряду с явлениями усиленной пролиферации мезенхимальных элементов, происходят глубокие дистрофические изменения, разрушение тканевых элементов и распад белковых и других продуктов. Общая интоксикация организма и нарушение нервной регуляции еще более усиливаются. Возникают многочисленные кровоизлияния в тканях, а в местах наибольшего скопления гранатных тел образуются гранулемы с последующим некротическим распадом. На этой почве в желудочно-кишечном тракте, особенно в сычуге, появляется громадное количество язв и эрозий.

Вследствие общего токсикоза и пролиферации ретикулоэндотелия нарушается кроветворение, в частности, в костном мозгу. Наблюдается угнетение как миелопоэза, так и эритропоэза, затормаживается дифференциальное развитие кровяных клеток.

Внешне болезнь проявляется тяжелой картиной общего страдания: высокая лихорадка, угнетение, отказ от корма, атония желудочно-кишечного тракта, общая слабость. Имеют место выраженная лейкопения, падение резервной щелочности крови (ацидоз), уменьшение содержания белков и повышение остаточного азота, изменение соотношения форм глютатиона, у некоторых больных в крови появляется прямой билирубин (признак глубокого поражения печени). В моче—альбуминурия и альбумозурия, индиканурия, увеличение кетоновых тел, цилиндры и клетки почечного эпителия. Исход часто смертельный, в менее тяжелых случаях—переход в следующую стадию.

Третья стадия—угасания острых клинических явлений и развития анемии и кахексии—характеризуется повышением иммуно-биологических свойств макроорганизма, подавлением или угнетением шизогонии, ослаблением специфической интоксикации организма. В результате этого ослабевают явления лихорадки, температура тела снижается до субфебрильной, постепенно ослабевают явления геморрагического диатеза и воспалительные процессы в органах. Зараженность эритроцитов снижается до минимума. Усиливается кроветворение, развивается лейкоцитоз, но эритропоэз остается качественно неполноценным, сохраняется нарушение процессов созревания и гемоглобинизации эритробластов. Наряду с этим, резко усиливается распад эритроцитов в клетках РЭС, которые к этому времени освобождаются от блокады гранатными телами и их продуктами. На этой почве быстро прогрессирует анемия: в крови накапливается большое количество непрямого билирубина, а в случаях сильного поражения печени билирубинемия носит смешанный характер, в моче увеличивается содержание уробилина. Нарастают явления кислородного голодания, усиливается ацидоз. Нарушение пищеварения, атония преджелудков и кишечника стойко сохраняются.

Все это ведет к усилению нарушения обмена веществ и аутоинтоксикации. Часто наблюдается тяжелое расстройство сердечной деятельности, развивается истощение.

Исход в третьей стадии возможен двойкой: или компенсация и восстановление нарушенных функций и постепенное выздоровление, или развитие глубокой дистрофии, срыв нервной деятельности и смерть при явлениях анемии, сердечной недостаточности и кахексии.

Выздоровление животного протекает на фоне ослабленной резистентности. Поэтому в этот период возможны рецидивы болезни с обострением клинической картины и усилением паразитарной реакции. Такие случаи, как правило, заканчиваются летальным исходом.

Представленное нами деление развития патологического процесса при тейлерииозе на три фазы или стадии, в известной мере, носит схематический характер. В жизни переходы от одной стадии к другой совершаются плавно и часто бывает так, что у одного и того же больного имеют место одновременно и еще явления острого переболевания и уже признаки малокровия.

Однако стадийность развития тейлерииоза объективно имеется и определенным образом выявляется как патогенетически, так и клинически и связана с динамикой паразитарной реакции. (см. табл. 1). Правильное определение состояния больного животного с учетом стадийного развития патологического процесса при тейлерииозе имеет громадное значение для проведения рационального, патогенетического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Богородицкий А. В. Некоторые вопросы проблемы тейлерииоза крупного рогатого скота. Труды Уз. НИВОС, вып. XI, 1939.

Богородицкий А. В. Значение возраста при заболевании гемоспоридиозами. Ветеринария, № 11, 1950.

Богородицкий А. В. О мерах по борьбе с гемоспоридиозами. Ветеринария, № 3, 1955.

Марков А. А. Эпизоотологический анализ взаимосвязей возбудителей гемоспоридиозов и клещей—переносчиков. Труды ВИЭВ, т. XIX, вып. 2, 1952.

Матикашвили И. Л. Тейлерииоз крупного рогатого скота в Грузинской ССР. Труды Гос. института экспериментальной ветеринарии Грузии, т. V, 1939.

Оболдуев Г. А., Галузо И. Г., Бернодская З. М. Тейлерииоз крупного рогатого скота. Труды Средне-Азиатского ВНИИ, т. I, вып. 1, 1932.

Панин Г. Ф. Тейлерииоз крупного рогатого скота в Туркменской ССР. Известия Туркменского филиала АН СССР, № 3—4, 1945.

Порохов Ф. Ф. Динамика изменений морфологических показателей крови при тейлерииозе крупного рогатого скота. Сборник научных трудов Ивановского СХИ, вып. 17, 1959.

Порохов Ф. Ф. Костномозговое кроветворение при тейлерииозе крупного рогатого скота по данным прижизненного изучения морфологии стерильного пунктата. Сб. научн. трудов Ивановского СХИ, вып. 17, 1959.

Порохов Ф. Ф. Материалы прижизненных цитологических исследований пунктатов лимфоузлов, селезенки и печени при тейлерииозе крупного рогатого скота. Сборник научных трудов Ивановского СХИ, вып. 18, 1960.

Целищев А. А. Простейшие Казахстана и болезни вызываемые ими. Тейлерии и тейлерииозы. Алма-Ата, 1946.

Целищев А. А. Влияние температурного фактора на распространение и вирулентность тейлерий. Известия АН Казахской ССР, № 43, 1948.

Федоров А. И. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза тейлерииоза крупного рогатого скота. Диссертация, 1955.