
ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ТЕЙЛЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Профес sor Ф. Ф. ПОРОХОВ

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

Учение об этиологии и патогенезе болезней в наше время неизменно 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 утвердились 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 деятельности 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 травматизируют 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 обращаемости 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) приводят 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 тейлериоза 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 тейлеризме 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 удается. 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 тейлеризма 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 тейлеризмный 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, обусловливая 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, обусловливаемое паразитами, охватывает огромную зону интеррецепторов, 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 сицуга, причем в сицуге под влиянием желудочного сока происходит быстрое отторжение некротизированных участков слизистой оболочки на месте кровоизлияний и гранулем, 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 тейлеризме 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, выражющиеся 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 теплорегуляции, кровообращения и дыхания, пищеварения, обмена веществ и проч. Болезнь носит характер тяжелого общего страдания.

Лихорадка при тейлеризме имеет постоянный тип, поскольку условия раздражения теплорегулирующих 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 теплорегулирующих центров токсическими продуктами и в том числе продуктами белкового распада, наступающего в результате глубокой дегенерации в тканях.

Возникшая с самого начала болезни как приспособительная, защитная реакция организма, в дальнейшем лихорадка при тейлеризме, 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 тейлеризме 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 глютатиона венозной крови дают основание считать, что при тейлеризме имеет место кислородное голодание

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

Очень характерны морфологические изменения крови при тейлеризме. 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 лимфоидных реакций крови при тейлеризме 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. Возникшая 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 диссимилируют 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 тейлеризма возникает за счет торможения лейкопозза как в лимфоидной, так и миэлоидной 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 тейлеризма 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 диссимиляции 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 миэлопоэза, 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 миэлоцитов, широкопротоплазменных лимфоцитов и гистиоцитов).

Что касается состояния красной крови, то в период первичной реакции и во второй стадии тейлерноза 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 кроветворения). 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, экстраваскулярно, 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 обусловливает 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 эритроразрушения 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, экстраваскулярный 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 первичная 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 новокaina.

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 корректирующей, 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 нейркие следы тейлериозных поражений. По-видимому, неблагоприятный исход обуславливается тяжелыми, необратимыми дистрофическими изменениями самой центральной нервной системы, в связи с кислородным голоданием и нарушением окислительно-восстановительных процессов.

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 легчадача 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 заболевания — abortивная 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-

личесво 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 диссимилируют по всему организму. Зараженность эритроцитов гаметоцитами достигает максимума (70—95%).

Помимо образования большого количества токсических продуктов жизнедеятельности гранатных тел, резко усиливается общая интоксикация организма, обусловливая 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 съчуге, появляется громадное количество язв и эрозий.

Вследствие общего токсикоза и пролиферации ретикулоэндотелия нарушается кровотворение, в частности, в костном мозгу. Наблюдается угнетение как миэлопоэза, 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 дната и воспалительные процессы в органах. Зараженность эритроцитов снижается до минимума. Усиливается кровотворение, развивается лейкоцитоз, но эритропоэз остается качественно неполнценным, 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 двоякий: 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 тейлеризме 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 тейлеризма 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 тейлеризме имеет громадное значение для проведения рационального, патогенетического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

- Богородицкий А. В. Некоторые вопросы проблемы тейлеризма 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. Тейлеризм крупного рогатого скота в Грузинской ССР. Труды Гос. института экспериментальной ветеринарии Грузии, т. V, 1939.
- Оболдуев Г. А., Галузо И. Г., Бернодская З. М. Тейлеризм крупного рогатого скота. Труды Средне-Азиатского ВНИИ, т. I, вып. 1, 1932.
- Панин Г. Ф. Тейлеризм крупного рогатого скота в Туркменской ССР. Известия Туркменского филиала АН СССР, № 3—4, 1945.
- Порохов Ф. Ф. Динамика изменений морфологических показателей крови при тейлеризме крупного рогатого скота. Сборник научных трудов Ивановского СХИ, вып. 17, 1959.
- Порохов Ф. Ф. Костномозговое кровотворение при тейлеризме крупного рогатого скота по данным прижизненного изучения морфологии стernalногоpunktata. Сб. научн. трудов Ивановского СХИ, вып. 17, 1959.
- Порохов Ф. Ф. Материалы прижизненных цитологических исследований пунктатов лимфоузлов, селезенки и печени при тейлеризме крупного рогатого скота. Сборник научных трудов Ивановского СХИ, вып. 18, 1960.
- Целищев А. А. Простейшие Казахстана и болезни вызываемые ими. Тейлеризм и тейлеризмы. 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 тейлеризма крупного рогатого скота. Диссертация, 1955.