

**АКАДЕМИЯ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР
ОБЪЕДИНЕННЫЙ УЧЕНЫЙ СОВЕТ ИНСТИТУТОВ ЗООЛОГИИ
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ**

На правах рукописи

М. А. АЛИ-ЗАДЕ,
кандидат биологических наук

**МАТЕРИАЛЫ ПО ОБМЕНУ
ВЕЩЕСТВ ПРИ ТЕЙЛЕРИОЗЕ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

(специальность 03.093—биологическая химия)

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Алма-Ата—1970.

АКАДЕМИЯ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР
ОБЪЕДИНЕННЫЙ УЧЕНЫЙ СОВЕТ ИНСТИТУТОВ ЗООЛОГИИ
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ

На правах рукописи

М. А. АЛИ-ЗАДЕ,
кандидат биологических наук

МАТЕРИАЛЫ ПО ОБМЕНУ
ВЕЩЕСТВ ПРИ ТЕЙЛЕРИОЗЕ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(специальность 03.093—биологическая химия)

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Алма-Ата—1970

Работа выполнена в клиническом отделе Научно-исследовательского ветеринарного института Министерства сельского хозяйства Азербайджанской ССР.

Научный консультант — доктор биологических наук, профессор В. М. Красов.

Диссертация состоит из двух томов, изложена на 476 страницах машинописи, содержит 45 таблиц (22 в тексте и 23 в приложении) и 22 рисунка. В указателе литературы приведено 1168 отечественных и 174 иностранных источников.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор П. А. Верболович.
2. Доктор ветеринарных наук, профессор Е. Ф. Дымко.
3. Доктор биологических наук С. К. Сванбаев.

Ведущее предприятие—Алма-Атинский зооветинститут, кафедр патологической физиологии.

Автореферат разослан «31» декабря 1970 г.

Защита диссертации состоится «5» ноября 1971 г.

на заседании Объединенного ученого совета институтов зоологии и экспериментальной биологии Академии наук Казахской ССР.

С содержанием диссертации можно ознакомиться в библиотеке института.

Отзывы на автореферат (в двух экземплярах с заверенной подписью) просим прислать по адресу: г. Алма-Ата, 72, проспект Абая, 38, Институт экспериментальной биологии, Ученному секретарю совета.

Ученый секретарь совета,
доктор биологических наук

А. М. Мурзамадиев.

Тейлериоз на юге и юго-востоке СССР является наиболее распространенным и тяжело протекающим заболеванием крупного рогатого скота.

Учитывая тяжесть этого заболевания, многие отечественные ученые провели всесторонние исследования этиологии, эпизоотологии, диагностики, патологической анатомии и гистологии, клиники, терапии и патогенеза.

После Е. П. Джуиковского и И. М. Луса (1903) в изучении тейлериоза огромную роль сыграла плодотворная деятельность ряда выдающихся ученых протозоологов нашей Родины — В. Л. Якимова и его школы, Е. Н. Павловского, А. А. Маркова и его учеников, Г. А. Оболдуева с сотрудниками, И. Г. Галузо, А. В. Богородицкого, А. А. Целищева, Н. П. Орлова с сотрудниками, С. Н. Никольского, Н. А. Золотарева, И. Л. и Н. В. Матикашвили, И. В. Абрамова, З. П. Корниенко-Коновой, П. А. Лаврентьева, К. А. Арифджанова, И. И. Казанского, А. И. Шмулевича, Н. Г. Панировского, Н. А. Колабского, М. М. Мамиконяна, П. Е. Радкевича, П. Н. Ли, Д. А. Мирзабекова, Н. С. Абусалимова, А. И. Федорова, Ф. Ф. Порохова и др.

Однако до настоящего времени все еще остаются недостаточно изученными многие стороны патологического процесса при этом заболевании, в частности, состояние обмена веществ, значительное нарушение которого почти всегда сопутствует этому заболеванию. С этой целью нами подверглись исследованию следующие вопросы:

1. Состояние азотистого, углеводного, пигментного, холестеринавого, минерального, витаминного обменов, кислотно-щелочного равновесия и нарушения выделительной функции почек у животных при тейлериозе.

2. Углеводная и пигментная функции печени.

3. Влияние нагрузок аскорбиновой кислотой и каротином

на состояние азотистого, углеводного, холестеринавого и пигментного обменов.

4. Сравнительное изучение биохимических изменений крови (азотистый, углеводный, пигментный, холестеринный, минеральный обмен и состоянии кислотно-щелочного равновесия) у естественно заболевших и экспериментально зараженных тейлерриозом животных.

5. Влияние химиотерапевтических препаратов: морфина, плазмина, гемоспорицина, сульфатрола, акаприна, промедолплазмина, амниоакрихина и промедолплазмина в сочетании с бромом и новокаином или с нагрузкой аскорбиновой кислотой и каротином; влияние некоторых препаратов (гипертонического раствора хлористого натрия, трикальцийфосфата, серномагnezевой соли; витамина В₁₂, хлористого кобальта, антианемина, камлолона, уротропина, гипосульфита натрия и антибиотиков (экмоновоциллина и биомицина) на обмен веществ, а также влияние бромистого натрия и новокаина (или кофеина) на восстановление некоторых функций печени при тейлерриозе крупного рогатого скота.

С 1948 по 1950 гг. нами изучались лишь некоторые биохимические изменения крови при тейлерриозе крупного рогатого скота: общий белок, альбумины и глобулины (методом нефелометрии), остаточный азот, билирубин, сахар, холестерин и резервная щелочность, влияние триафлавина, аминокрихина и их комбинации на степень биохимических изменений в крови. Полученные материалы послужили основой для оформления кандидатской диссертации (они не включены нами в настоящую докторскую диссертацию). С 1952 по 1964 гг. мы продолжали более углубленные исследования обмена веществ у тейлерриозных животных как при естественном течении, так и при экспериментально воспроизведенной болезни, а также при более широком использовании химиотерапевтических средств.

Мы полагали, что изучение некоторых особенностей действия отдельных химиопрепаратов в сочетании с патогенетическими средствами, направленными на улучшение обменных процессов в организме больных тейлерриозом животных, будет способствовать разработке более эффективных приемов терапии данного заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ

Наблюдения нами велись за больными животными, находившимися на стационарном лечении при клиническом отделе Азерб. НИВИ с 1952 по 1964 гг.

Больные тейлериозом животные, в зависимости от тяжести заболевания, разделялись на три группы: с тяжелым, средним и легким течением. За все время нашей работы всего под наблюдением находились 208 клинически здоровых и 306 больных тейлериозом коров, в том числе 76—с тяжелым, 85—со средним и 145—с легким течением заболевания. Наряду с этим, в хозяйствах велись наблюдения за 164 больными тейлериозом коровами.

Для изучения биохимических изменений крови и мочи у животных, не подвергавшихся лечению, при нагрузке организма аскорбиновой кислотой и каротином, а также при применении химиотерапевтических препаратов, нами также были проведены наблюдения над 37 годовалыми, экспериментально зараженными тейлериозом (*Theileria annulata*) бычками.

Все подопытные животные были одной красностепной породы, и состояние обмена веществ изучалось при определенном режиме ухода и содержания.

Естественно, больные животные находились под наблюдением с момента поступления в стационар и до клинического выздоровления или вынужденного убоа; клинико-морфологические и биохимические изменения у экспериментально зараженных тейлериозом бычков изучались до их заражения, в инкубационный период, во время клинического проявления болезни, при выздоровлении или же вынужденном убое.

Кровь исследовалась по утрам до кормления; моча — из суточного диуреза; кал — из суточного количества.

Исследования повторялись с промежутками в 3—5 дней, а в острый период болезни — ежедневно.

У всех взятых под наблюдение животных нами изучались:

1. **Азотистый обмен.** Общий азот и общий белок — в сыворотке крови по Кьельдалю, белковые фракции в сыворотке и плазме крови — нефелометрическим методом и электрофорезом на фильтровальной бумаге. Остаточный азот определялся по А. В. и Л. А. Палладиным; мочевины в сыворотке крови — по А. М. Коварскому; полипептидный азот — по раз-

ности количества азота, полученного после осаждения белка трихлоруксусной и фосфорно-вольфрамовой кислотами; аминоксизот—по А. Албанезе—У. Ирби; мочевая кислота определялась титрованием индиго-кармином; креатин и креатинин—по О. Фолину.

В моче определялись: белок по кольцевой пробе (способ Брандберга); аминоксизот—по А. Албанезе—У. Ирби; мочевина—по А. П. Бородину; аммиак—по Е. Конвей-Байрну; мочевая кислота—по П. Голкинсу и О. Фолину; креатин и креатинин—по О. Фолину.

2. Углеводный обмен. Эти исследования велись на 133 естественно больных коровах, 22 экспериментально зараженных бычках и 36 клинически здоровых коровах. В крови определялись: сахар—по Хагедорн-Иенсену; гликоген—по А. И. Генкину; мочевая кислота—йодометрическим методом по А. Е. Браунштейну; в моче сахар—поляризационным способом.

Исследование углеводной функции печени проводилось на 4 клинически здоровых, 12 естественно больных коровах и 12 экспериментально зараженных бычками. Животным внутривенно вводился 40% раствор из расчета 0,5 г глюкозы на 1 кг живого веса. Гликемическая реакция определялась через 15, 30 минут, 1, 1,5 и 2,5 часа.

3. Пигментный обмен. Билирубин в сыворотке определялся количественно и качественно по Г. Ван-ден-Бергу; уробилин в моче и кале — по методу Тервена, усовершенствованному М. А. Мехтиевым. При определении билирубина одновременно определялось содержание в крови эритроцитов и гемоглобина.

4. Холестериновый обмен. Холестерин в сыворотке крови определялся по Аутенриту.

5. Минеральный обмен. В сыворотке крови изучались хлориды—по И. Бангу; калий—по Б. Крамеру и Тисдалю; кальций—по де-Ваарду; неорганический фосфор — по Бриггс — Р. Я. Юделевичу; магний по Гадиенту; в цельной крови железо—по Л. Лорберу.

В моче определялись хлориды по Мору; калий—по осаждению азотнокислым кобальтом; кальций — по принципу осаждения щавелевокислым аммонием; неорганический фосфор — колориметрическим методом; железо в моче и кале—по Г. Д. Образцову.

6. **Кислотно-щелочное равновесие.** Щелочной резерв плазмы определялся по Д. Д. Ван-Слайку, рН мочи—по А. П. Горбачевой.

7. **Витаминный обмен.** Каротин в крови исследовался по Ф. А. Рачевскому; витамин С в крови и в моче—по И. Тильмансу.

8. **Влияние нагрузки аскорбиновой кислотой и каротином** на показатели обмена веществ и течение тейлериоза изучалось на экспериментально зараженных бычках в динамике: до и после заражения, при введении нагрузок, а также при сочетании этих веществ с химиотерапевтическими средствами (аминоакрихин, промедолплазмин). Экспериментальные животные были разделены на 7 групп: в первой—14; во второй—пятой—по 2; в шестой—8; в седьмой—4.

Животным первой группы витамины не давались. Следующие три группы после проявления клинических симптомов тейлериоза в течение 7—10 дней получали: вторая—аскорбиновую кислоту (5 мг на 1 кг живого веса), третья—каротин (25 мкг на 1 кг веса), четвертая—аскорбиновую кислоту + каротин (в тех же дозах); животные пятой группы получали аскорбиновую кислоту + каротин еще до заражения; шестую группу животных лечили аминоакрихином и промедолплазмином; животные седьмой группы, кроме аминоакрихина и промедолплазмينا, получали аскорбиновую кислоту и каротин. Аскорбиновая кислота (химически чистая) и каротин (растворенный в растительном рафинированном масле) давались в виде болюса.

9. **Влияние химиопрепаратов на обмен веществ** (азотистый, углеводный, пигментный, холестеринный).

Опыты были проведены в 11 вариантах. Из 76 больных тейлериозом (средней тяжести) коров — 5 получали триафлавин, 5—морфилазмин, 8—гемоспоридин, 5—сульфантрал, 10—аминоакрихин, 5—промедолплазмин, 5 — акаприн, 10 — аминоакрихин в комбинации с триафлавином и промедолплазмином, 10—аминоакрихин + промедолплазмин в сочетании с бромом и новокаином, 8—аминоакрихин в сочетании с нагрузкой аскорбиновой кислотой и каротином и 5—промедолплазмин с нагрузкой аскорбиновой кислотой и каротином.

Для сравнения в качестве контроля под наблюдением находились также 6 нелеченных тейлернозных коров.

Наряду с этим, нами изучалось: влияние гипергонического раствора хлорида натрия на гипохлоремию и состояние моторной функции желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота при тейлериизе, влияние трикальцийфосфата на состояние гипокальцефогемии, применение серномагnezиевой соли для предупреждения гипомагnezемии при тейлериизе, применение витамина В₁₂ и хлористого кобальта при анемиях крупного рогатого скота (препарат в ампулах по 0,5 вводился внутримышечно по 1 разу в день через 48 часов; одному животному витамин В₁₂ вводился по 5—6 раз; хлористый кобальт задавался животному в виде болюса по 2,0 на прием через 48 часов в течение 10—14 дней).

Применялись также антианемин и камполон (на 34 переболевших тейлернозом коровах, страдавших анемией). В течение 8—10 дней внутримышечно вводился антианемин — по 6 мл. или камполон— 12—16 мл; гипосульфит натрия (на 14 коровах)—вводился внутривенно в 30% растворе в дозе 6—7 мл 1 раз в сутки в течение 2—4 дней; уротропин при билирубинемии (на 78 коровах)—внутривенно 40% раствор по 20,0—50,0 ежедневно в течение 3—4 дней.

Изучалось влияние антибиотиков (экмоновоциллина—1 и биомицина) на эффективность химиопрепаратов при тейлериизе крупного рогатого скота (на 21 больной тейлернозом корове), бромистого натрия и ловокаина или кофеина на восстановление некоторых нарушенных функций печени (на 15 коровах, больных тейлериизом средней тяжести).

Наш материал охватывает 30754 биохимических исследования, в том числе 6276 определений нормального химического состава крови и мочи у клинически здоровых коров, 15947 исследований изменений при острой форме тейлерииза у естественно больных коров и 8531 изменение крови и мочи у экспериментально зараженных тейлериизом бычков.

Статистическая обработка полученных результатов биохимических исследований производилась в Республиканском вычислительном центре Статистического Управления при Совете Министров Азербайджанской ССР.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Азотистый обмен

а) Белковые фракции сыворотки и плазмы крови у больных тейлериезом животных

При остром тяжелом течении тейлериеза происходит снижение общего азота и общего белка в сыворотке крови, заметное нарастание содержания глобулинов и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента (табл. 1). Нарастание фибриногена у большинства коров совпадает с ухудшением их общего состояния, вызываемым воспалительными процессами в ретикуло-эндотелиальной системе.

Эти изменения могут происходить вследствие инвазионного и, прежде всего, токсического раздражения ретикуло-эндотелиальной системы (А. И. Федоров, Ф. Ф. Порохов и др.). Уменьшению количества белка в крови при тейлериезе могут способствовать: нарушение почечного фильтра (протеинурия), наличие многочисленных кровоизлияний на слизистых оболочках глаз, сычуга, кишечника, желчного пузыря, в лимфатических узлах: печени, под эпикардом, эндокардом и др., что создает резко увеличенную проницаемость капиллярных стенок и может способствовать выходу белков крови в ткани и межтканевые пространства (Р. С. Чеботарев и др.). Причиной гипопротейемии при тейлериезе могут являться: голодание (потеря аппетита) и, по-видимому, воздействие токсина гранатной тел на организм животного (А. А. Целищев, А. И. Федоров, Ф. Ф. Порохов, П. А. Лаврентьев и др.). При этом, в первую очередь, происходит нарушение синтеза белков, имеющего важнейшее значение в обменных процессах.

У тейлериезных больных наблюдались также закономерные изменения в глобулиновых фракциях сыворотки крови. Количество альфа-глобулинов возрастает в разгар заболевания, что может носить компенсаторный характер в связи с выраженной гипоальбуминемией и связано с наличием воспалительных процессов в органах больного животного (А. Г. Малахов, В. Ф. Поляков и др.). При наличии высокой температурной реакции у животных и большой пораженности эритроцитов кровепаразитами бывает повышенным и содержание бета-глобулинов (табл. 2), что также может быть

связано с воспалительными процессами (в печени, желудочно-кишечном тракте и т. п.) и влиянием общей интоксикации.

Содержание гамма-глобулинов, в зависимости от тяжести заболевания, быстро возрастает и длительное время держится на повышенном уровне. Видимо, это можно объяснить связью гамма-глобулинов с иммунологическими процессами (Тизелиус, Ендерс, Штекл и др.).

б) Показатели остаточного, полипептидного резидуального азота и мочевинового коэффициента

При тяжелом течении тейлериоза количество остаточного азота прогрессивно нарастает, достигая высоких цифр. При летальном исходе отмечается поражение печени либо одновременно печени и почек. Содержание в крови мочевины, азота мочевины и резидуального азота резко увеличено, а мочевиновый коэффициент мочи, наоборот, сильно снижен (табл. 3). Эти результаты показывают, что при тяжелом течении тейлериоза имеют место значительный распад тканевых белков организма, нарушение мочевинообразовательной функции печени и выделительной способности почек (И. С. Хазацкий, Д. Г. Вардосанидзе, Я. Ю. Бабаев и др.). Большое накопление продуктов азотистого обмена обуславливает азотемическую уремию. Обнаруженную нами гиперполипептидемию у больных тейлериозом животных можно связать с нарушением функций печени вследствие ее поражения, изменения механизмов, регулирующих и направляющих ее деятельность, особенно при гипертоксической форме болезни.

в) Содержание аминного азота, мочевой кислоты и аммиака (в моче и сыворотке крови)

У больных животных наблюдаются выраженные аминокислотемия и аминокислотурия, что связано, главным образом, с поражением печени, с ее функциональными нарушениями. Это особенно заметно при гипертоксической форме тейлериоза с тяжелым течением. Поэтому усиление токсических и аутолитических явлений в случае азотемической уремии сопровождалось гипераминокислотемией и аминокислотурией (табл. 1—3).

Показатели азотистого обмена крови больных тейлерриозом животных

Таблица 1

Изученные показатели	Больные коровы		
	Здоровые животные (n=176) M ± m	тяжелое течение (n=54) M ± m	среднее течение (n=67) M ± m
Паразитарная реакция, %	—	57,39 ± 2,01	21,2 ± 2,12
Общий азот сыворотки крови, мг%	1135,6 ± 2,22	919,72 ± 8,57	982,5 ± 8,29
Общий белок сыворотки крови, г%	6,90 ± 0,02	5,40 ± 0,05	5,88 ± 0,06
Альбумины в сыворотке, %	51,35 ± 0,70	40,35 ± 0,46	43,84 ± 0,32
Глобулины в сыворотке, %	40,78 ± 0,27	49,35 ± 0,42	47,44 ± 0,20
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,27 ± 0,02	0,81 ± 0,02	0,92 ± 0,01
Фибриноген в плазме, %	7,87 ± 0,13	10,22 ± 0,22	8,69 ± 0,23
Остаточный азот, мг%	32,5 ± 0,34	58,69 ± 1,24	42,5 ± 0,78
Полипептидный азот, мг%	8,14 ± 0,81	32,23 ± 3,05	21,55 ± 2,07
Мочевина, мг%	24,2 ± 0,54	34,63 ± 1,07	27,3 ± 0,21
Азот мочевины, мг%	11,6 ± 0,19	16,14 ± 0,50	13,22 ± 0,21
Резидуальный азот, мг%	20,0 ± 0,22	42,55 ± 0,97	30,46 ± 0,62
Мочевинный коэффициент, %	36,7 ± 0,35	27,86 ± 0,71	30,7 ± 0,23
Аминоазот, мг%	7,69 ± 0,24	14,05 ± 0,42	10,11 ± 0,33
Мочевая кислота, мг%	2,17 ± 0,03	3,73 ± 0,09	2,64 ± 0,07
Креатин, мг%	1,84 ± 0,12	2,94 ± 0,15	2,27 ± 0,06
Креатинин, мг%	1,19 ± 0,03	2,36 ± 0,10	1,64 ± 0,04

Во всех случаях достоверность (P), в основном > 0,001.

Примечание: По исследованию полипептидного азота количество животных (n) в здоровой группе 17, при тяжелом течении заболевания я—13, при среднем—12, при легком течении—13.

Результаты электрофоретического исследования сыоротки крови у больных тейлерозом животных

Изученные показатели	Больные животные					
	Здоровые животные (n=15)		среднее течение (n=6)		легкое течение (n=4)	
	M	m	M	m	M	m
Температурная реакция, С°	—	—	40,6 ± 0,16	40,3 ± 0,13		
Паразитарная реакция, %	—	—	16,0 ± 1,96	8,0 ± 1,39		
Количество эритроцитов, млн.	—	—	4,25 ± 0,19	4,07 ± 0,29		
Количество гемоглобина по Сали	—	—	42,00 ± 1,92	47,00 ± 2,30		
Общий азот в сыворотке крови, мг %	1133,4 ± 8,09	—	981,1 ± 35,93	1044,5 ± 32,43		
Остаточный азот в сыворотке крови, мг %	30,9 ± 1,04	—	40,4 ± 2,64	36,0 ± 0,01		
Общий белок в сыворотке крови, г %	6,92 ± 0,05	—	5,88 ± 0,47	6,30 ± 0,20		
Белковые фракции, % к общему количеству белка						
Альбумины, %	44,1 ± 0,52	—	32,7 ± 1,06	36,1 ± 1,56		
Глобулины, %:						
альфа	17,6 ± 0,20	—	19,8 ± 0,47	18,7 ± 0,09		
бета	17,8 ± 0,33	—	19,0 ± 0,33	18,5 ± 0,34		
гамма	20,5 ± 0,24	—	28,5 ± 0,60	26,7 ± 0,72		
A/Г коэффициент	0,81 ± 0,03	—	0,49 ± 0,03	0,56 ± 0,06		

Во всех случаях достоверность (p), в основном, > 0,001.

Показатели азотистого обмена в суточной моче у
больных тейлериезом животных (выделение за сутки)

Изученные показатели	Больные животные							
	Здоровые животные (n=65)		тяжелое течение (n=54)		среднее течение (n=67)		легкое течение (n=128)	
	M	m	M	m	M	m	M	m
Диурез за сутки, л	9,29±0,19	—	6,10±0,21	8,10±0,19	8,70±0,07	—	—	—
Общий азот, г	75,05±1,59	—	65,01±2,28	70,26±1,60	72,17±0,65	—	—	—
Мочевина, г	109,48±2,51	—	67,41±2,65	89,67±2,14	99,35±0,86	—	—	—
Азот мочевины, г	51,16±1,18	—	31,40±1,24	41,63±0,40	46,39±1,00	—	—	—
Мочев. коэфф.ци. %	68,33±0,64	—	47,96±0,71	56,71±1,55	65,7 ±0,37	—	—	—
Белок в моче, %	—	—	0,86±0,11	0,44±0,11	—	—	—	—
Аминоазот, г	0,83±0,02	—	1,20±0,05	1,10±0,05	0,89±0,02	—	—	—
Аммиак, г	0,53±0,02	—	1,85±0,11	1,41±0,11	0,77±0,02	—	—	—
Мочевая кислота, г	3,08±0,12	—	4,90±0,16	3,97±0,21	3,27±0,07	—	—	—
Креатин, г	2,08±0,07	—	5,65±0,19	4,71±0,22	2,92±0,06	—	—	—
Креатинин, г	3,49±0,07	—	7,50±0,19	5,57±0,53	3,91±0,08	—	—	—

Во всех случаях достоверность (p), в основном, >0,001.

Увеличение количества мочевой кислоты в крови и в моче, особенно при тяжелой форме заболевания, имеет большое функционально-патологическое значение. По нашим данным, явления гиперурикемии и гиперурикурии, вследствие распада тканей, находятся в прямой зависимости от степени поражения и нарушения межклеточного обмена в жизненно важных органах. Эти явления нарастают с ухудшением общего состояния больного животного и уменьшаются по мере выздоровления его.

Следовательно, изменение пуринового обмена при тейлерриозе может быть следствием нарушения процесса ферментативного расщепления пуклеиновых веществ в разных стадиях их окисления и дезаминирования. К факторам, вызывающим гиперурикемию и гиперурикурию при тейлерриозе, следует отнести длительную повышенную температурную реакцию больного организма, усиленный распад клеток и поражение печени и почек.

г) Содержание креатина и креатинина в крови и моче

При тяжелом течении тейлерриоза обнаружено значительное повышение креатина и креатинина крови, особенно в последние дни жизни животного, что обусловлено, по-видимому, с одной стороны, резким аутолизом тканей, а с другой — некоторым нарушением фильтрационной способности почек (имеются в виду почечная недостаточность и уремическая интоксикация). В моче больных коров нами было зарегистрировано наличие альбуминурии и уробилинурии, а в крови — билирубинемии с прямой реакцией. У таких животных отмечались выраженные креатинурия и креатининурия. Это явление, по всей вероятности, связано с поражением многих органов животных (печени и почек) (табл. 1 и 3).

Повышенное содержание указанных ингредиентов в крови и в моче при тейлерриозе, особенно при тяжелом течении заболевания, также имеет большое функционально-патологическое значение. Основными причинами этого повышения мы считаем распад тканей, процессы аутолиза, отчасти в мышцах и особенно почках и печени.

д) Функциональная проверка печени пробой Таката-Ара

При применении данной реакции нам удалось дифференцировать тяжелые и легкие поражения печени при тейлерриозе.

Реакция выпадала, главным образом, при поражениях паренхимы печени (прямая реакция Ван-ден-Берга). В легких случаях, при наличии несложненных воспалительных процессов в печени, реакция Таката-Ара была слабоположительной. С выздоровлением животного реакция значительно ослаблялась и исчезала. У экспериментально зараженных тейлериозом бычков реакция Таката-Ара имела динамический характер: до заражения и в период инкубации она оказалась отрицательной, а в период проявления клинических признаков тейлериоза сначала была слабоположительной, а затем положительной. С улучшением состояния животных реакция становилась отрицательной.

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

а) Содержание сахара, гликогена и молочной кислоты в крови больных тейлериозом животных

При тяжелом течении тейлериоза с поражением печени наблюдаются гипогликогемия и гиперлактацидемия и гипогликемия (табл. 4). Происходит понижение гликопоэтической функции печени, ведущее к уменьшению запасов гликогена. Последнее может быть также результатом недостаточного питания в лихорадочном периоде заболевания и связанного с этим дефицита углеводов в организме.

Нами была обнаружена гипофосфатемия, которая, как известно, связана с процессом фосфорилирования и повышенной утилизацией глюкозы. При тяжелом течении болезни, особенно с высокой температурной реакцией, распад и образование гликогена, очевидно, сопровождаются образованием гексафосфата и отложением его в крови и тканях. Была выявлена также и слабая гликозурия. Можно считать, что характер нарушений углеводного обмена (гипогликемия, гипогликогемия, гиперлактацидемия, гликозурия) зависит, очевидно, от суммарного влияния центральной и вегетативной нервной и эндокринной систем на печень; в последней, вследствие тейлериозной инвазии, возникают различные формы воспалительно-дистрофических явлений и ее морфологическая структура и функциональное состояние значительно изменяются.

Таблица 4

Изменение содержания сахара, гликогена и молочной кислоты в крови у больных тейлерриозом животных

Изученные показатели	Статистические показатели	Здоровые животные	Больные животные		
			тяжелое течение	среднее течение	легкое течение
Паразитарная реакция, %	n	—	47	29	7
	M	—	58	17,6	2,9
	± m	—	1,79	3,37	0,40
Сахар до кормления, мг%	n	36	45	29	57
	M	71	49	61	67
	± m	1,82	0,79	1,60	1,34
Гликоген, мг%	n	36	6	11	14
	M	26,58	13,68	19,96	23,48
	± m	0,35	0,46	0,37	0,40
Молочная кислота	n	36	6	11	14
	M	6,70	17,55	11,79	9,78
	± m	0,33	1,48	0,64	0,38
	p >	—	0,001	0,001	0,001
	p >	—	0,001	0,001	0,001

Резкие изменения в углеводном обмене с явлениями гипогликемии, обеднение печени гликогеном, а также увеличение содержания молочной кислоты в крови являются наиболее характерным биохимическим выражением тяжелого функционального расстройства печени. Уровень молочной кислоты в крови при поражениях печени бывает чрезмерно повышенным. При тейлерриозе причину увеличения молочной кислоты в крови зачастую можно объяснить нарушением окислительных процессов в клетках и тканях организма. В данном случае пониженная оксидация тканей влечет за собой повышенное образование молочной кислоты за счет усиленного гликолиза и ухудшения ресинтеза ее.

Как известно, изменения углеводного обмена через нейрогуморальную систему воздействуют на печеночные клетки, вызывают дистрофические изменения в печени и, как следствие, понижение ее гликопоэтической функции. Наряду с

другими ее особенностями, печень является дезинтоксикационным барьером, и при нарушении ее функционального состояния явления токсемии способствуют осложнению болезненного процесса, а течение болезни принимает тяжелый характер.

б) Исследование углеводной функции печени у экспериментально зараженных бычков и у больных тейлериозом коров показало, что после нагрузки глюкозой гликемические кривые во всех случаях тяжелого течения заболевания поднимались через 30 минут и спустя 2 часа не возвращались к исходному уровню. При легком течении тейлериоза и при выздоровлении через 2,5 часа после нагрузки гликемические кривые возвращались к исходным показателям. Максимальный подъем гликемических кривых составлял от 82,7 до 108,1%. Гипергликемический коэффициент у больных животных находился в пределах от 1,83 до 2,08 (табл. 5).

При исследовании мочи у животных с тяжелой и средней формой заболевания выявлена гликозурия, уровень которой во многих случаях превышал 3—4%. (До заражения отмечался подъем гликемической кривой через 15 минут после нагрузки глюкозой и не позднее 2 часов после нагрузки гликемические кривые возвращались к исходной величине).

Пигментный обмен

У больных тейлериозом коров и экспериментально зараженных бычков при тяжелом течении болезни наблюдали резко выраженную билирубинемию и уробилинурию и повышение стеркобилина в кале (табл. 6). Качественная реакция Ван-ден-Берга почти во всех случаях выявила присутствие «прямого» билирубина. Резкая «прямая» реакция на билирубин указывает на повреждение печени (от белковой дистрофии до частичной некротизации). При хроническом тейлериозе отмечается еще более резкое увеличение содержания уробилина в моче, при этом прогрессируют явления анемии и кахексии.

При выздоровлении билирубиновыделительная и уробилинозадерживающая функции печени, в зависимости от тяжести болезни, восстанавливаются медленно.

Изменение количества желчных пигментов в сторону нормализации является ранним признаком выздоровления. Наи-

Результаты исследования углеводной функции печени после нагрузки глюкозой

	Клинически здоровые коровы (n=4)		Степень тяжести	
			тяжелое течение (n= 4)	
	Сахар M ± m	гликоген M ± m	сахар	содержание гликоген
			M ± m	M ± m
До нагрузки	78 ± 1,81	25,31 ± 0,50	44 ± 1,42	16,50 ± 0,90
После на- грузки:				
Через 15 мин.	120 ± 4,45	27,10 ± 0,54	62 ± 1,48	16,70 ± 1,00
" 30 "	108 ± 0,05	26,40 ± 0,65	91 ± 3,70	18,55 ± 0,94
" 60 "	92 ± 2,17	25,65 ± 0,48	70 ± 4,25	17,20 ± 0,70
" 2 часа	78 ± 2,36	25,35 ± 0,47	52 ± 2,59	16,70 ± 0,90
" 2,5 "	73 ± 1,66	25,20 ± 0,49	49 ± 1,68	16,60 ± 0,97
Максимальн. подъем, %	53,8	6,90	106,8	12,42
Гиперглике- мический коэффициент	1,54		2,07	

Во всех случаях достоверность (p), в основном > 0,001

более ценным из благоприятных прогностических признаков является уменьшение билирубинемии.

Поражения печени могут служить исходными причинами возникновения почти всех признаков, наблюдаемых при желтухах. В основном, они обусловлены понижением антиоксидантной и нарушением обменной функции печени. Есть основания предполагать, что возникающая при этом интоксикация, в свою очередь, может нарушать нервнорефлекторные процессы.

Холестериновый обмен

Изучение содержания холестерина в сыворотке крови показало, что в течении заболевания у всех животных оно снижалось. Так, у тяжело больных коров количество холесте-

Таблица 5

у клинически здоровых и больных тейлериозом коров

течения тейлериоза			
среднее течение (n=4)		легкое течение (n=4)	
сахара и гликогена в крови			
сахар	гликоген	сахар	гликоген
M ± m	M ± m	M ± m	M ± m
49 ± 1,28	19,10 ± 0,62	58 ± 1,83	20,90 ± 0,33
91 ± 3,70	19,90 ± 0,40	106 ± 1,08	22,60 ± 0,41
102 ± 5,65	21,10 ± 0,15	88 ± 4,09	21,40 ± 0,26
78 ± 6,42	19,60 ± 0,62	78 ± 4,09	21,20 ± 0,68
58 ± 3,24	19,50 ± 0,52	65 ± 1,81	20,90 ± 0,32
51 ± 2,86	19,20 ± 0,51	58 ± 1,83	20,80 ± 0,32
108,1	10,41	82,7	8,13
2,08		1,83	

на составляет $143,3 \pm 2,87$ мг%, при средней тяжести заболевания— $154,1 \pm 2,41$ мг% и легком течении— $185,4 \pm 1,10$ мг% (при норме, по нашим наблюдениям, $187,3 \pm 1,29$ мг%). Таким образом, при острой форме тейлериоза с тяжелым течением имеет место резко выраженная гипохолестеринемия. Уровень гипохолестеринемии почти во всех случаях совпадает со степенью нарушения пигментного обмена, тяжестью заболевания и с продолжительностью лихорадочного состояния. Содержание холестерина нарастает по мере нормализации температуры, то есть по мере улучшения состояния животного.

Гипохолестеринемия при тейлериозе возникает в результате патологического изменения печени, угнетения ретикуло-эндотелиальной системы и поражения надпочечников.

Как известно, при нарушении центральной нервной систе-

Изменение некоторых показателей пигментного обмена

Изученные показатели	Здоровые животные	
	n	M ± m
Паразитарная реакция, %	176	—
Количество эритроцитов, млн.	176	6,7 ± 0,03
Количество гемоглобина по Сали	176	69 ± 0,26
Билирубин в сыворотке крови, мг%	176	0,30 ± 0,0044
Уробилин в моче, мг%	65	0,08 ± 0,004
Суточное количество уробилина в моче, мг-х	65	7,12 ± 0,23
Стеркобилин в кале, мг%	62	1,22 ± 0,37
Суточное количество стеркобилина в кале, мг-х	11	290,4 ± 14,33

мы нарушается процесс корреляции физиологических обменных функций организма, что способствует быстрому истощению депо холестерина в головном мозгу. При этом ухудшается степень возбудимости и проводимости нервной системы и нарушается регуляторная деятельность коры головного мозга. Последнее отражается на способности печени регулировать поступление холестерина в кровяное русло.

Исходя из изложенного, можно считать, что при тейлериозе имеет место задержка ресинтеза холестерина и восстановления запасов депо вследствие угнетения холестериносинтезирующей и регуляторной функций организма крупного рогатого скота.

Минеральный обмен

В разгар заболевания тейлериозом (высокая лихорадка, угнетение общего состояния, отказ от корма, атония желудочно-кишечного тракта, нарушение сердечной деятельности, ацидоз, гепатогенная желтуха и т. п.), у крупного рогатого скота возникают нарушения в минеральном обмене. Это выражается в уменьшении хлора, калия, кальция, неорганического фосфора, магния в сыворотке крови и железа в крови (таб. 7).

Таблица 6

у больных тейлериозом животных

Больные коровы					
тяжелое течение		среднее течение		легкое течение	
n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
54	57,39 ± 2,01	67	21,2 ± 2,12	128	5,0 ± 0,28
54	2,6 ± 0,05	67	4,1 ± 0,10	128	4,6 ± 0,22
54	25 ± 0,41	67	41 ± 1,04	128	46 ± 0,63
54	4,33 ± 0,25	67	1,91 ± 0,12	128	1,07 ± 0,04
10	0,73 ± 0,06	11	0,44 ± 0,22	11	0,18 ± 0,02
10	37,6 ± 0,96	11	20,8 ± 1,28	11	14,6 ± 1,67
10	40,53 ± 2,26	11	12,41 ± 3,54	11	4,22 ± 0,30
10	2199 ± 115,34	11	1290 ± 119,67	11	704 ± 32,76

Во всех случаях достоверность (p), в основном, $\geq 0,001$.

При этом заметно уменьшается выделение хлоридов, натрия, калия и повышается выделение неорганического фосфора с мочой. Надо полагать, что эта гипохлоремия является, главным образом, следствием перехода хлора из крови в ткани, что можно увязать с повышенной азотемией, лихорадочным состоянием организма и ацидозом,

Уменьшение количества хлора в сыворотке крови у больных тейлериозом животных может быть замаскировано нарастающей дегидратацией организма вследствие большой потери воды. Тепловые судороги, чрезмерное потовыделение, атония преджелудков, острые катары желудочно-кишечного тракта в разгар тейлериозного процесса также могут являться причиной снижения содержания хлора в крови. Наконец, уменьшение хлора в сыворотке крови, по нашим наблюдениям, совпадает с функциональными нарушениями печени.

На уменьшение выделения хлоридов с мочой, по всей вероятности, влияют как сильные поносы, так и комплекс сопутствующих причин (явления олигурии, нефроз, лихорадка, кахексия, атония преджелудков, задержка хлоридов в тканях, отсутствие аппетита и пр.). С явлениями поноса, ацидоза, ги-

Изменение показателей минерального обмена у

Изученные показатели	Здоровые животные	
	n	M ± m
Паразитарная реакция, %	176	—
Хлориды в сыворотке крови, мг%	176	600,7 ± 2,20
Калий в сыворотке крови, мг%	176	23,7 ± 0,90
Кальций в сыворотке крови, мг%	176	12,1 ± 0,30
Неорганический фосфор в сыворотке крови, мг%	176	7,37 ± 0,02
Магний в сыворотке крови, мг%	116	3,57 ± 0,03
Железо в крови, мг%	73	56,0 ± 0,51
В моче		
Диурез за сутки, л.	65	9,29 ± 0,19
Хлориды	65	31,36 ± 0,57
Калий	65	4,47 ± 0,09
Кальций	65	0,24 ± 0,05
Неорганический фосфор	65	3,60 ± 0,09

Во всех случаях достоверность (p), в основном > 0.001

попротеинемии и диспепсии возможно и снижение в сыворотке крови калия и уменьшение его в моче.

Важно отметить, что при тейлериозе гипокальциемия может играть большую роль в возникновении геморрагического диатеза, понижении свертываемости крови и появления гемолита эритроцитов. Конечно, все нарушения в обмене кальция происходят при активном участии коры головного мозга, поэтому гипокальциемии следует рассматривать как нарушение нервной системы — регулятора жизненных процессов организма.

Выявленная нами у больных тейлериозом животных гипофосфатемия совпадала с повышенным выделением фосфора с мочой. Такое явление можно объяснить, в первую очередь, нарушением кислотно-щелочного равновесия, усилением распада клеток, а также ускорением процесса фосфорилирования и

Таблица 7

больных тейлериозом животных

Больные животные					
тяжелое течение		среднее течение		легкое течение	
n	M±m	n	M±m	n	M±m
В крови					
54	57,39±2,01	67	21,2 ±2,12	128	5,0 ±0,28
54	518,4 ±0,35	67	561,1 ±2,61	128	579,1 ±2,25
54	17,9 ±0,25	67	20,9 ±0,16	128	22,2 ±0,04
54	10,2 ±0,11	67	11,0 ±0,08	128	11,9 ±0,03
54	4,90±0,13	67	6,81±0,05	128	7,0 ±0,02
54	2,28±0,03	65	2,69±0,02	128	3,30±0,02
45	29,6 ±0,96	23	39,7 ±1,63	25	40,5 ±0,98
{выделение за сутки в гр-х}					
47	6,34±0,31	67	8,10±0,19	128	8,70±0,08
47	11,32±0,63	67	21,72±0,53	128	26,83±0,19
47	1,62±0,11	67	2,68±0,06	128	3,30±0,05
47	0,30±0,01	67	0,28±0,004	128	0,24±0,001
47	4,91±0,12	67	4,81±0,01	128	4,67±0,05

повышением утилизации глюкозы в начале возникновения лихорадочных приступов.

Таким образом, снижение неорганического фосфора в крови связано, по всей вероятности, с необходимостью участия фосфора в процессах углеводного обмена.

Повышение выделения с мочой кальция и неорганического фосфора у больных тейлериозом животных можно объяснить смещением кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Явления гипомagneзмии при тейлериозе способствуют усилению нарушения нервной регуляции больного организма. Вследствие этого возникает тяжелое расстройство вазомоторных, обменных и трофической функций центральной нервной системы.

Наряду с уменьшением содержания железа в крови и увеличением его выделения с калом и мочой, наблюдается снижение содержания в крови эритроцитов и гемоглобина. Эти

явления происходят вследствие нарушения интенсивности поглощения и, в большей мере, в результате повышенного выделения железа из организма, что имеет теснейшую связь с функциональными нарушениями жизненно важных органов, в особенности печени, и наличием резко выраженного явления геморрагического диатеза в паренхиматозных органах, на слизистых оболочках, серозных покровах, в скелетной мускулатуре, в подкожной клетчатке и на коже. При этом имеет место повышенное потребление железа костным мозгом, депо железа опустошается, а уровень сывороточного железа падает. В результате нарушается развитие и накопление гемоглобина, развивается гипохромия.

Кислотно-щелочное равновесие у больных тейлериезом животных

Исследования показали, что почти у всех больных тейлериезом животных резко уменьшалась резервная щелочность плазмы крови. Так, ее уровень при тяжелом течении тейлериеза составлял $24,4 \pm 0,84$ объем %, при средней тяжести заболевания этот показатель оказался $41,0 \pm 0,71$ объем % (норма $46,6 \pm 0,20$). При исследовании мочи был отмечен сдвиг в сторону ацидоза. Аммиачный показатель повышается от 0,02 до 0,04. Реакция мочи в 29% случаев была нейтральной и слабокислой.

При легком течении болезни уровень резервной щелочности плазмы крови приближался к норме ($44,8 \pm 0,34$ объем %). Во всех случаях показатели достоверны ($P > 0,001$).

В тяжелых случаях тейлериеза, особенно на высоте заболевания, отмечается резкое увеличение выделения аммиака: степень понижения резервной щелочности соответствует степени повышения остаточного азота.

В некоторых случаях при наличии ацидоза отмечалось уменьшение содержания аммиака в моче. Аммиачный показатель повышается (от 0,04 до 0,09). Реакция мочи у тяжело больных животных в 34% случаев становится слабокислой, а в 16% — кислой.

Ацидоз у больных тейлериезом животных нельзя объяснить лишь одним поражением печени или почек; этот процесс имеет более сложный характер и объясняется не только морфологи-

ческими изменениями в жизненно важных органах, но и, больше всего, степенью нарушения их функций.

Необходимо отметить, что по всем изученным показателям результаты исследования экспериментально зараженных тейлериезом бычков подтверждают данные, полученные при изучении обмена веществ у естественно больных коров. Проведенными опытами выяснилось, что как при искусственном заражении инвазионным материалом, так и при подсадке инвазированных *Theileria annulata* клещей, у заболевших острой формой тейлериеза бычков биохимические изменения крови проявляются независимо от способа заражения и связаны с развитием патологического процесса, тяжесть которого зависит от степени индивидуальной восприимчивости и устойчивости животных.

ВИТАМИННЫЙ ОБМЕН

Аскорбиновая кислота в крови и моче и каротин в крови у больных тейлериезом животных

При тейлериезе крупного рогатого скота отмечаются существенные сдвиги в содержании каротина в крови. Так, его уровень при тяжелом течении болезни составлял $0,51 \pm 0,003$ мг%, при средней тяжести — $0,59 \pm 0,014$ и легкой форме — $0,62 \pm 0,006$ (норма — $0,75 \pm 0,015$ мг%).

Существенные сдвиги отмечаются и в содержании аскорбиновой кислоты в крови. Так, при тяжелом течении тейлериеза уровень аскорбиновой кислоты составляет $0,41 \pm 0,03$ мг% (норма — $0,63 \pm 0,009$ мг%), со средней тяжестью — $0,51 \pm 0,02$ и с легкой формой — $0,60 \pm 0,009$. Достоверность (p) во всех случаях — $0,001$.

Анализы показали, что с ухудшением общего состояния и осложнением клиники болезни снижается выделение аскорбиновой кислоты с мочой.

К основным факторам, определяющим нарушение витаминного обмена в организме больного тейлериезом животного, следует отнести поражение печени и некоторых других жизненно важных органов, которые особенно богаты этими витаминами. Нашими наблюдениями установлено, что такое нарушение наиболее выражено при тяжелом течении тейлерие-

оза, когда доминируют стойкие, функциональные нарушения печени. Вследствие этого указанные органы почти перестают выполнять нормальную функцию витаминного депо.

Паряду с функциональным нарушением печени, у больных тейлериозом животных отмечаются нарушения функции пищеварительного тракта, отказ больных животных от корма, затяжная атония преджелудков и т. п., что может послужить причиной нарушений биосинтеза указанных витаминов и обеднения большого организма этими витаминами. Рассматривая данные о содержании аскорбиновой кислоты и каротина и сравнивая их с тяжестью, а также длительностью заболевания и характером проницаемости капилляров, можно в большинстве случаев отметить между ними определенную взаимосвязь: чем тяжелее протекает заболевание, тем длительнее его срок, тем сильнее выражены явления геморрагического диатеза, тем меньше витамина определяется в организме больного животного.

Применявшиеся нагрузки аскорбиновой кислотой и каротином, наравне с дачей кормов, богатых витаминами, укорачивают длительность заболевания и нормализуют азотистый, углеводный, пигментный, холестериновый обмен. Своевременное применение аскорбиновой кислоты при тейлериозе способствует улучшению общего состояния животных, предупреждает снижение количества эритроцитов и гемоглобина в крови, стимулирует и регулирует эритропоэз.

Влияние химиотерапевтических препаратов на обмен веществ у больных тейлериозом животных

Проведенные исследования показали, что применение отдельных химиопрепаратов способствует нормализации нарушенного обмена веществ и что степень восстановления биохимических изменений во многом зависит как от своевременности применения химиопрепаратов, патогенетических и симптоматических средств, так и от способов применения их. Поэтому проведенные нами наблюдения позволили, на основе биохимических показателей, выявить целесообразность применения отдельных химиопрепаратов и еще больше усовершенствовать способы применения их при тейлериозе животных.

Химиотерапевтические средства оказывают заметное те-

рапевтическое действие при средней тяжести и особенно при легком течении тейлерииоза, причем аминокрихин, акаприл, промедолплазмин и сульфантрал, в отличие от триафлавина, морфилазмина и гемоспоридина, быстрее нормализуют обмен веществ. Результаты наших исследований согласуются с данными М. В. Хван и др.

Применение аминокрихина, акаприла или промедолплазмина (особенно аминокрихина) в комбинации с триафлавином и промедолплазмином, а также аминокрихина и промедолплазмина в сочетании с бромом и новокаином или с бромом и кофеином приводило к нормализации биохимических показателей. Применение аминокрихина и промедолплазмина в сочетании с нагрузкой аскорбиновой кислотой и каротином более отчетливо отражалось на обмене веществ (быстрее наступала их нормализация). При этом наблюдалось заметное повышение содержания гемоглобина и числа эритроцитов, и в большинстве случаев заболевание протекало в легкой форме.

Применение аминокрихина и промедолплазмина в сочетании с нагрузкой аскорбиновой кислотой и каротином и с бромидом натрия и новокаином или с бромидом натрия и кофеином при острой форме тейлерииоза приводило к менее резким изменениям в крови, и заболевание принимало легкое течение, сравнительно быстро наступало выздоровление.

Внутривенное введение раствора гипосульфита натрия способствует снижению билирубинемии и быстрому улучшению общего состояния больных животных.

Применение химиотерапевтических препаратов совместно с антибиотиками (экмоновоциллин—1 или биомицин) облегчало течение тейлерииоза и сокращало продолжительность болезни. Необходимо отметить, что сочетание химиотерапии с патогенетической терапией (бромистый натрий с новокаином или кофеином) влияло на восстановление нарушенных функций печени.

Учитывая биохимические изменения в крови и клиническое состояние больных тейлерииозом животных, при лечении наряду с химиотерапевтическими препаратами, целесообразно применять:

При гипохлоремии и нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта — 10% раствор хлористого натрия;

при ацидотическом состоянии больного — щелочные средства (двууглекислый натрий, карлсбадская соль и т. п.); при гипокальцефосфатемии — трикальцийфосфат, гипоматнеземии — серпомагнисуевую соль; при явлениях апемии — витамин В₁₂, хлористый кобальт; для предотвращения развития апемии — антиапемии или камполон; для предупреждения осложения болезни (билирубинемии с прямой реакцией Ван-ден-Берга) — 40% уротропин.

Необходимо отметить, что при своевременном применении химиопрепаратов, патогенетических и симптоматических средств заболевание протекает легко и биохимические сдвиги нормализуются. При тяжелых случаях тейлериоза, когда заболевание принимает необратимый характер, лечебные процедуры не оказывают влияния на нормализацию состава крови.

Исходя из того, что важнейшим звеном в борьбе организма с тейлериозной инвазией является мобилизация животным средств защиты против паразита, можно считать, что терапия этого заболевания должна быть направлена не только против самого возбудителя, но и на улучшение регуляции функций нервной системы и обмена веществ в больном организме, на повышение его защитных сил, на повышение эффективности применяемых химиотерапевтических препаратов путем сочетания их с патогенетической и симптоматической терапией (Н. П. Орлов, Ф. Ф. Порохов, М. В. Хван и др.).

При неблагоприятном течении тейлериоза у больных животных понижается мочевиный коэффициент мочи; нередко происходит повышение этого коэффициента в крови, что может явиться показателем поражения почек. При легком или среднем по тяжести течении заболевания с благоприятным исходом особенно заметных функциональных изменений почек не наблюдается.

Мочеотделение при тейлериозе характерно тем, что в начальной стадии заболевания количество мочи бывает нормальным, а затем во многих случаях оно превышает норму (отмечается полиурия). В дальнейшем, при более глубоких изменениях наступает резкое угнетение мочеотделения, то есть развивается олигурия, которая совпадает с лихорадочным периодом и при неблагоприятном течении болезненного процесса прогрессирует. В период выздоровления олигурия смещает-

ся нормоурией, но при средних и тяжелых течениях тейлериоза наблюдается быстрое нарастание почечной недостаточности и значительные изменения в моче. При тяжелых поражениях почек (нефроз, нефрозо-нефрит), у больных животных, особенно в последние дни жизни, может наступить прогрессирующее уменьшение диуреза. При этом, безусловно, имеют место значительный распад тканевых белков организма, нарушение мочевинообразовательной функции печени и выделительной способности почек.

Появление белка в моче при тейлериозе указывает на осложнение в почках (нефрозы). В этих случаях количество белка в моче возрастает до 1,65% и выше. Наиболее выраженная протенурия развивается в последние дни жизни животного. В разгар заболевания, при осложненных формах тейлериоза, в моче отмечаются альбуминурия, альбумозурия и слабая глюкозурия. Тейлериозный нефрозо-нефрит, безусловно, оказывает немалое влияние на течение и исход заболевания. Эти процессы обуславливают резкое усиление аутоинтоксикации организма и возникновение в центральной нервной системе функциональных изменений, сопровождающихся углублением расстройства ее регуляторных, особенно трофических функций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение следует отметить, что при тейлериозе крупного рогатого скота нет ни одного органа, который не вовлекался бы в патологический процесс. Но ряд органов (например, печень) более сильно реагирует на внедрение паразитов и претерпевает большие изменения по ходу развития болезни. Поэтому разные виды обмена веществ (белковый, углеводный, пигментный, холестериновый, минеральный, витаминный) находятся между собой в определенной сложной взаимосвязи и характеризуют особенности патологического процесса больного животного. Каждый вид обмена сам по себе является частью общего обмена веществ, регулируемого центральной нервной системой через нервно-гуморально-эндокринную систему и не может рассматриваться изолированно, вне связи с функциями всего организма в целом. Наши исследования показали, что при тейлериозе, особенно его тяжелом течении, имеет место разрушение и дефицит эритроцитов и гемоглоби-

На --- переносчиков кислорода к клеткам организма, вследствие чего нарушаются окислительно-восстановительные процессы (Ф. П. Атакишиева и др.). Так как известно, что центральная нервная система является наиболее чувствительной к недостатку кислорода, то поэтому можно предположить, что при тейлериозе у животных в ней быстро наступает изменение обмена веществ, изменяются ее регуляторные функции, что отражается на функциях жизненно важных органов (печень, почки и др.) и систем и при этом нарушается корреляция обменных процессов в организме. Ряд реакций, связывающих белковый, углеводный, пигментный, холестериновый, минеральный, витаминный и другие обмены, протекающие при тесном взаимодействии и взаимообусловленности, значительно нарушается. Все это может способствовать изменению регуляторной деятельности коры головного мозга и развитию патологических изменений в печени и во всех обменных процессах в организме.

ВЫВОДЫ:

1. При острой форме тейлериоза крупного рогатого скота происходит глубокое нарушение обмена веществ в организме животных. Установлены резкие изменения общего белка и его фракций в крови; заметно повышается количество остаточного, полипептидного, резидуального и мочевинового азота. При этом имеют место выраженные аминоацидемия, аминоацидурия, урикемия, урикурия, креатинемия и креатининемия. Эти процессы находятся в прямой зависимости от течения и тяжести болезни. При улучшении состояния больного животного обмен азотистых веществ постепенно нормализуется.

2. Нарушения углеводного обмена проявляются в виде гипогликемии, гипогликогенемии и гиперлактацидемии. Эти сдвиги более выражены при развитии воспалительных процессов в печени (положительная реакция Ван-ден-Берга). При глубоких нарушениях углеводного обмена отмечается глюкозурия.

3. У животных, больных тейлериозом, часто отмечаются билирубинемия, уробилинурия и повышенное выделение стеркобилина, что свидетельствует о глубоком поражении печени и нарушении ее пигментной функции.

4. При тяжелом течении тейлериоза отмечается резко выраженная гипохолестеринемия, степень которой зависит от продолжительности лихорадочного состояния.

5. Нарушение минерального обмена при тейлериозе выражается в уменьшении в сыворотке крови количества хлоридов, калия, кальция, неорганического фосфора, магния и в цельной крови — железа; в моче отмечено уменьшение выделения хлоридов и калия, увеличение железа, кальция и неорганического фосфора (особенно при тяжелом и средней тяжести тейлериозе).

6. Кислотно-щелочное равновесие у больных тейлериозом животных в большинстве случаев изменяется в сторону ацидоза; в случае тяжелого течения процесса ацидоз выражен более сильно.

7. Характер и интенсивность биохимических изменений крови у животных при разных способах заражения (инвазированным материалом и при подсадке клещей, инвазированных тейлерями *Theileria annulata*) остаются сходными.

8. В крови больных тейлериозом животных снижается количество аскорбиновой кислоты и каротина с одновременным уменьшением выделения аскорбиновой кислоты с мочой.

9. Применение напрузок аскорбиновой кислотой и каротином (5 мг аскорбиновой кислоты, 25 мкг каротина на 1 кг живого веса в течение 8—10 дней) в сочетании с химиотерапевтическими и симптоматическими средствами нормализует показатели азотистого, углеводного, пигментного и холестеринового обменов:

а) аскорбиновая кислота при тейлериозе оказывает более благоприятное влияние на состояние обмена веществ, чем каротин;

б) дача подопытным животным кормов, богатых витаминами, или аскорбиновой кислоты и каротина еще до заражения предупреждает дальнейшее осложнение болезни (нарушения в обмене веществ), в результате чего заболевание протекает в легкой форме.

10. Химиотерапевтические препараты аминоакрихин, акаприн, промедолплазмин и сульфантрол, по сравнению с триафлавином, морфилазмином, гемоспоридином, оказывают эффективное терапевтическое действие и способствуют нормализации биохимических нарушений в крови больных животных.

11. При лечении больных тейлерриозом животных можно рекомендовать применение комплексной химиотерапии с применением противопаразитарных, патогенетических и симптоматических средств, оказывающих выраженный терапевтический эффект и способствующих нормализации нарушенного обмена веществ в организме.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Али-Заде М. А., Шмулевич А. И., Григоровский А. М., Бабошина Н. А. — Способ лечения тейлериоза крупного рогатого скота. Авторское свидетельство № 82331, 1950.
2. Шмулевич А. И., Бабошина Н. А., Али-Заде М. А. — Химиотерапия тейлериоза аминокрихином (А-5), «Ветеринария», № 4, 1951, стр. 31—33.
3. Али-Заде М. А. — Некоторые биохимические изменения крови при тейлериозе крупного рогатого скота. Автореферат канд. диссертации, 1952.
4. Али-Заде М. А. — Некоторые биохимические изменения крови при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВОС», 1957, т. 5, стр. 28—35.
5. Али-Заде М. А. — Влияние лечебных процедур на биохимические изменения крови при острой форме тейлериоза крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВОС», т. 6, 1957, стр. 73—78.
6. Али-Заде М. А., Бабошина Н. А. — О лечебном применении витамина В₁₂ при анемии у крупного рогатого скота. «Социалистическое сельское хозяйство Азербайджана», № 7, 1957, стр. 37—38.
7. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — Влияние нагрузок аскорбиновой кислотой и каротином на состояние азотистого обмена и окислительно-восстановительных процессов при тейлериозе крупного рогатого скота, «IV Всесоюзное совещание по витаминам». Изд. МГУ, 1957, стр. 158—159.
8. Али-Заде М. А. — Влияние нагрузок аскорбиновой кислотой и каротином на состояние азотистого обмена при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. 7, 1959, стр. 151—154.
9. Али-Заде М. А. — Тейлериоз крупного рогатого скота в Азербайджане и меры борьбы с ним. «Азернешр», 1959.
10. Али-Заде М. А. — Азотистый обмен при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. VIII, 1960, стр. 97—102.
11. Али-Заде М. А. — Углеводный обмен при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. VIII, 1960, стр. 103—105.
12. Али-Заде М. А. — Минеральный обмен при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. VIII, 1960, стр. 91—96.
13. Али-Заде М. А. — Влияние отдельных химиотерапевтических препаратов на обмен веществ при тейлериозе крупного рогатого скота. «Известия Азерб. акад. с/х наук», т. V, 1960, стр. 77—88.
14. Али-Заде М. А. — Количественное изменение каротина и витамина С в крови при тейлериозе. «Ветеринария», № 4, 1961, стр. 44—45.
15. Али-Заде М. А. — Влияние витаминотерапии на углеводный обмен при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. XIII, 1962, стр. 225—228.
16. Али-Заде М. А. — Функциональная проверка печени при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. XIII, 1962, стр. 221—224.
17. Али-Заде М. А. — Изменение холестерина обмена при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АЗНИВИ», т. XIII, 1962, стр. 234—237.
18. Али-Заде М. А. — К вопросу изучения обмена веществ у заболевших тейлериозом животных, зараженных искусственным путем и при спонтанных условиях. «Труды АЗНИВИ», т. XIII, 1962, стр. 216—220.

19. Али-Заде М. А.—Влияние аскорбиновой кислоты и каротина на билирубинемию при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XIII, 1962, стр. 229—232.

20. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П., Пуразим А. И. — Применение антианемииа и камполона при анемиях крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XV, 1962, стр. 87—90.

21. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — Применение антибиотиков (новоциллин, биомицин, экмолин) совместно с морфилплазмином и промедолплазмином при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XV, 1962, стр. 91—98.

22. Али-Заде М. А. — К вопросу аминокацидурии и аминокацидемии при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XVI, 1962, стр. 162—165.

23. Али-Заде М. А. — Изменение резидуального азота и мочевиинного коэффициента крови при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XVI, 1962, стр. 94—98.

24. Али-Заде М. А. — Изменение содержания креатина и креатинина в крови и моче при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XVII, 1962, стр. 109—112.

25. Али-Заде М. А. — Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XVIII, 1963, стр. 199—203.

26. Али-Заде М. А. — К изучению углеводной функции печени при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XIX, 1965, стр. 274—279.

27. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — Влияние уротропинотерапии на билирубинемию при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XIX, 1965, стр. 87—90.

28. Атакишиева Ф. П., Али-Заде М. А., Пуразим А. И. — Лечебное применение гипосульфита натрия при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XIX, 1965, стр. 81—82.

29. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — Влияние гипертонического раствора хлорида натрия на гипохлоремию и состояние моторной функции желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота при тейлериозе. «Труды АзНИВИ», т. XX, 1966, стр. 162—164.

30. Али-Заде М. А. — Изменение содержания полипептидов в крови у больных тейлериозом коров. «Труды АзНИВИ», т. XX, 1966, стр. 159—164.

31. Али-Заде М. А. — Изменение состояния кислотно-щелочного равновесия при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XX, 1966, стр. 155—158.

32. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — К вопросу обмена железа при тейлериозе крупного рогатого скота. «Научно-техническая информация по с/х АзИНТИ», Баку, 1966, стр. 47—49.

33. Али-Заде М. А. — К изучению нарушения пигментного обмена при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XXI, 1967, стр. 316—319.

34. Али-Заде М. А. — К нарушению выделительной функции почек у крупного рогатого скота при тейлериозном поражении. «Труды АзНИВИ», т. XXI, 1967, стр. 151—153.

35. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — К вопросу о гипокальцефосфатемии при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XXI, 1967, стр. 200—202.

36. Али-Заде М. А. — Нарушение пуринового обмена при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XXII, 1967, стр. 119—122.

37. Али-Заде М. А., Атакишиева Ф. П. — Влияние бромистого натрия и новокаина на восстановление некоторых нарушенных функций печени при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XXIII, 1968, стр. 202—205.

38. Али-Заде М. А. — Изменение в содержании магния в крови больных тейлериозом животных. «Труды АзНИВИ», т. XXIII, 1968, стр. 246—247.

39. Али-Заде М. А. — Влияние гипертонического раствора хлорида натрия на кислотно-щелочное равновесие при тейлериозе крупного рогатого скота. «Труды АзНИВИ», т. XXIV, 1969, стр. 215—216.

40. Али-Заде М. А. — Изменение уровня кальция в крови больных тейлериозом животных. «Труды АзНИВИ», т. XXIV, 1969, стр. 264—265.

Фрагменты и материалы диссертации доложены:

- 1) на IV Всесоюзном совещании по витаминам (г. Москва, 1957 г.).
- 2) на заседаниях Ученого Совета АзНИВИ (1954—1970 гг.).