

ИНСТИТУТ ЗООЛОГИИ АКАДЕМИИ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР

На правах рукописи

С. Умар

А. Ф. КУХТО

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени кандидата
биологических наук на тему:

Реакция организма лошади на паразитирование нутталлий

(по данным клинических и гематологических исследований)

АЛМА-АТА
1950

Заболевание лошадей, вызываемое кровепаразитом *Nuttallia equi*, имеет широкое распространение в нашей стране и приносит значительный ущерб коневодству. Этот ущерб, однако, принимает ещё большие размеры, если учесть продолжительность нутталлионосительства и появление других заболеваний при этом состоянии организма лошади.

Выход в периферическую кровь нутталлий, в частности при инфекционной анемии приводил в свое время к заблуждениям многих авторов, высказавшихся в пользу существования хронического нутталлиоза. Маскирующая роль нутталлий при этом зачастую вела на практике к построению мер борьбы, не вытекающих из сущности заболевания. Тем самым усугублялся экономический урон, так как борьба велась в ложном направлении.

Реакция организма лошади на паразитирование нутталлий отражает взаимоотношения хозяина и паразита. Её изучению посвящен ряд исследований. Отечественными авторами описана клинически улавливаемая реакция — характер лихорадки, изменения в состоянии органов, а также реакция, проявляющаяся в изменениях крови. Подробно освещен характер паразитемии (Агринский с соотрудниками, 1947).

В настоящее время большинством авторов различаются острая и подострая формы нутталлиоза. Особое место занимает так называемая хроническая форма нутталлиоза, выдвинутая и поддерживаемая иностранными авторами и развиваемая в последнее время некоторыми отечественными авторами (Дегтярев, 1940, 1948; Саляев, 1945, 1949). Описание хронического нутталлиоза носит расплывчатый характер. В целом хроническая форма напоминает картину нарушенного нутталлионосительства при инфекционной анемии, проявляющегося во время ремиссий, описанную в выпуклой форме Агринским с сотрудниками (1947).

Некоторые показатели реакции организма при нутталлиозе мало затронуты изучением: щелочной резерв крови, осмотическая резистентность эритроцитов, а также вопросы динамики клинических, гематологических и паразитологических показателей в их взаимной увязке. В связи с этим и не дано цельного толкования болезненного процесса.

В задачу настоящей работы входило восполнить по возможности пробел, существующий в изучении реакции организма лоша-

6/9.1
1957

ди при нутталлиозе. Автор проводил работу по данной теме в различных географических точках страны: на Северном Кавказе в составе экспедиции (Н. И. Агринский, П. В. Филатов, Г. С. Дзасохов, Н. М. Полагуто и А. Ф. Кухто), возглавлявшейся проф. Агринским (1944 — 1945 гг.), в Московской области (Военно-ветеринарная академия) в 1946 — 1947 гг. и в Гурьевской области КазССР (1949 г.). Реакция организма на паразитирование нутталлий изучалась на животных, больных нутталлиозом, нутталлионосителях и при нутталлионосительстве с одновременным наличием инфекционной анемии. Материал наблюдений охватывает 64 лошади. Клинические и гематологические исследования проводились по общепринятой современной методике.

Изучая реакцию непремунированных лошадей на искусственную инокуляцию одного и того же штамма возбудителя нутталлиоза, мы убедились не только в различной тяжести заболевания у разных животных, но наблюдали и факты полного отсутствия заболевания, что не находит себе иного объяснения, как только в различной резистентности организма экспериментальных животных.

Академик А. Д. Сперанский (1950), говоря о борьбе двух направлений в общей патологии, вскрыл факт существования метафизических догм клеточной патологии Вирхова. Примиения сказанное Сперанским к области ветеринарии, надо признать, что здесь ещё распространён взгляд на возбудителя, как на единственный фактор, обуславливающий патологический процесс. Попугно следует отметить, что в тесной связи с неверной концепцией об автономности и ведущей роли возбудителя и о болезни, как исключительно обязанной последнему, стоит и другой распространённый факт. Это — неверное и нелогичное наделение автономностью уже самого болезненного процесса, что находит свое выражение в таких общеупотребительных в специальной литературе терминах, как «лечение пироплазмоза», «лечение чесотки» и т. д. Между тем ясно, что лечению подвергается больной организм, а не болезненный процесс. Из наших опытов вытекает, что роль возбудителя в формировании специфического патологического процесса ограничена. Нередко возбудитель, будучи введен в организм, успешно подавляется защитными силами последнего без проявления какой-либо болезненной реакции.

В наших опытах при подкожной инъекции инвазированной крови инкубационный период составлял 8 — 20 дней, а выход паразитов в периферическую кровь отмечался спустя 7 — 10 дней после инокуляции (паразитарная инкубация). Изменения крови наблюдались равным образом у заразившихся — в период паразитарной инкубации и у незаразившихся животных — на 5 — 10 день после инокуляции. При этом в половине случаев имело место превышение эритролиза над эритропозом (до 16%) и увеличение

количества лейкоцитов (до 13%), в другой половине — наоборот, превышение эритропоза (увеличение числа эритроцитов до 18%) при отсутствии закономерных изменений количества лейкоцитов. В тех и других случаях наблюдался рост ядерного индекса нейтрофилов. Показатели реакции организма в инкубационном периоде мы склонны расценить как обусловленные в основном не введением возбудителя, а введением инородного белка (инъекция крови). Характер изменений зависит от степени раздражения и функциональной активности ретикулоэндотелиальной системы и костного мозга.

Реакция организма при нутталлиозе. Таковая нами изучалась на 14 животных. Температурный приступ при первичном заболевании длился 1—5 дней, достигая иногда 40,9°. Всего приступов было 1—2 (при подостром течении — до 5). Тип лихорадки — постоянная и перемежающаяся. При рецидивах температура достигала 39—40° (1 температурный приступ длительностью 1—2 дня), иногда же паразитемия сопровождалась субфебрильной и даже нормальной температурой.

Длительность болезни (до начала реконвалесценции) при остром течении составляла 15 дней при 7 днях гипертермии, при подостром — 40 дней при 11 днях гипертермии. В легких случаях длительность болезни была 6—10 дней.

При тяжелом течении (экспериментальное заражение, без лечения) клинические признаки выражались: угнетением, отсутствием аппетита, яркой желтушностью видимых слизистых оболочек, ослаблением и расщеплением тонов сердца, учащением пульса до 3-кратного (среднее — в 2 раза, при рецидивах в среднем в 1,3 раза) и дыхания до 2,2 раза (среднее — 1,5 раза).

Изменения крови. Количество эритроцитов убывало на 2/3 (в легких случаях не свыше 1/3). Билирубин возрастал до 25,6 мг% (при рецидивах — чаще до 12,8 мг%). Щелочной резерв крови падал до 20% исходного уровня. Повышалась максимальная и минимальная осмотическая резистентность эритроцитов. Отмечалось понижение ретракции кровяного сгустка с 0,5 до 0,3. Повышалась РОЭ за первые 15 минут с 50 до 86, за 1 час с 69 до 89 делений, причем максимальное ускорение падало на первую четверть часа. Отмечался лейкоцитоз — до 13 тыс. в 1 мм³ при нейтрофилии и регенеративном сдвиге ядра, ядерный индекс по Мошковскому достигал 0,45—0,61. Количество моноцитов достигало 900 клеток в 1 мм³. Со стороны эритроцитов отмечался анизоцитоз в сторону макроцитоза и умеренный пойкилоцитоз.

При тяжелом течении отмечалось наличие в моче белка и уробилина; гемоглобинурия отсутствовала. В кале обнаруживался стеркобилин; кал полужидкий, поноса не наблюдалось.

Показатель щелочного резерва и ядерный индекс нейтрофилов

являются чувствительными: падение первого и повышение второго отображают нарастающую тяжесть болезни.

Отмечавшиеся факты снижения численности эритроцитов без соответственного повышения билирубина, а также факты несоответствия величины паразитарной реакции и степени убыли эритроцитов говорят в пользу внутриклеточного гемолиза эритроцитов ретикулоэндотелиальной системой.

Паразитарная реакция при первичном заболевании начиналась чаще единичными нутталлиями, при рецидивах ее начало было более массивным — 50 — 80 — 325 паразитов в 100 полях зрения. В тех и других случаях преобладали крупные паразиты: 50 — 70% нутталлий превышали размерами половину радиуса эритроцита, т. е. достигали 1,5 микрона и выше. Однако при рецидивах возрастал процент мелких паразитов (до 1 микрона).

Рецидивы нутталлиоза возникали, главным образом, после заболевания нутталлионосителей пироплазмозом (через 7 — 17 дней), в одном случае — на почве инфекционной анемии. Они характеризовались более легким течением при массивной паразитемии, что говорит о наличии известной доли иммунитета у животного, равно как и о пониженной патогенности нутталлий.

Сроки реконвалесценции при остром течении, без лечения, были следующие: восстановление клинических показателей происходило между 10 и 30 днями с начала заболевания; гематологические показатели к 43 дню восстанавливались на 76 — 85%. При подостром течении восстановление клинических показателей происходило между 42 и 72 днями; гематологические показатели к 72 дню восстанавливались на 76 — 88%. В легких случаях первичного заболевания клинические показатели восстанавливались к 8 — 10 дню, гематологические — к 15 — 20 дню. При рецидивах клинические показатели восстанавливались к 5 — 6 дню, гематологические — к 10 — 12 дню (при лечении на 4 день).

Эксплоатация реконвалесцентов с 10 — 12 (и даже с 7-го) дня болезни не приводила к обострению нутталлиозного процесса или перехода его в хроническое течение.

Сроки реконвалесценции находятся в прямой зависимости от совокупности факторов: своевременного лечения, качества кормления и условий содержания больного животного.

Явление смены антагонистических отношений ассоциативными между микроорганизмами и животными подчеркнул Бошняк (1949).

Нутталлионосительство. Эта фаза инвазии характеризуется установившимся состоянием динамического равновесия между макро- и микроорганизмом. Паразиты из патогенных (антагонистических) стали ассоциативными формами, не вызывающими проявления болезненной реакции со стороны организма лошади. С этим

состоянием связано явление преимунииции или нестерильного иммунитета, приобретенного организмом в предшествующей фазе борьбы с паразитами.

Характер паразитарной реакции при нутталлионосительстве получил детальное освещение в исследованиях Агринского с сотрудниками. Установлены, помимо морфологических, биологические изменения паразитов. Преобладающими в этой фазе инвазии являются мелкие нутталлии: число паразитов, превышающих размерами половину радиуса эритроцита, достигает 10—28% (против 69% при нутталлиозе). Нутталлийная формула выражается 1:0,5—1,7 (против 1:6 при нутталлиозе). Отмечено сродство мелких нутталлий к слабо щелочной среде, в которой они лучше воспринимают краску Романовского (Гимза), в то время как крупные окрашиваются лучше в нейтральной и даже слабо кислой (наблюдения автора) среде. Мелкие нутталлии не подвержены действию акрифлавина. Массивная паразитемия, исчисляемая сотнями мелких и отчасти средних нутталлий не сопровождается клиническими и гематологическими отклонениями и не влияет на работоспособность лошадей.

Динамика нутталлионосительства заключается в том, что, с одной стороны, под влиянием защитных сил организма со временем происходит угасание носительства до полного исчезновения паразитов в крови. С другой стороны, под влиянием факторов, ослабляющих резистентность организма, наблюдается активирование нутталлий, изменение их биологических свойств и переход из непатогенных (ассоциативных) в патогенные (антагонистические) формы, сопровождаемый реакцией организма, — нутталлионосительство перерастает в рецидив нутталлиоза.

Особой формой изменения нутталлионосительства является нарушение его в сторону увеличения численности ассоциативных форм паразитов без изменения их свойств, не сопровождаемое улавливаемой реакцией организма.

Изучение реакции организма при ненарушенном нутталлионосительстве проводилось на 5 животных (здоровые лошади) со сроками наблюдения от 37 до 273 дней. Отмечено отсутствие изменений физиологических показателей организма под влиянием нутталлионосительства. Характер паразитарной реакции на основе 176 исследований мазков крови выражался: средний процент положительных исследований на нутталлии — 41,5, количество паразитов в 100 п. з. в среднем 2—7; типичными являлись находки не свыше 5 мелких нутталлий — в 85% случаев (в одном случае 25 нутталлий). Максимальная интенсивность нутталлионосительства отмечена в мае и августе (78% положительных исследований), самый низкий процент положительных исследований падает на зимние месяцы — 23,8. Максимальная интенсивность нуттал-

лионосительства совпадает в сроках с максимальной заклещеванностью животных. К последней приурочена первая.

Нарушенное нутталлионосительство. У ряда опытных лошадей (14 животных) отмечалась спонтанная массивная паразитемия за счет мелких и отчасти средних нутталлий, не обусловливавшая собой реакции организма. С целью экспериментального установления фактора, нарушающего нутталлионосительство, а также проверки — не является ли мелкий кровепаразит биологически самостоятельной расой с присущей ему особенностью создавать массивную паразитемию — были заражены (в начале июня) кровью, содержащей большое количество мелких нутталлий, три лошади, из них две — нутталлионосители (№№ 630 и 650) и одна — восприимчивая к нутталлиозу (№ 138). Источником инвазии послужила лошадь № 52-з (как оказалось впоследствии, больная инфекционной анемией). У двух лошадей, являвшихся нутталлионосителями и, значит, обладавшими иммунитетом к нутталлиям, повторная инокуляция последних не повлекла за собой изменения паразитарной реакции по прошествии обычного срока паразитарной инкубации. Лошадь № 138, не обладавшая иммунитетом к нутталлиям, проявила признаки нутталлиозного процесса с соответствующей паразитарной реакцией (преобладали крупные нутталлии). Этим было подтверждено биологическое единство мелких и крупных нутталлий: исходные мелкие паразиты, пройдя стадию развития в новом, неиммунном организме хозяина, дали крупных. У всех трех лошадей отмечено в дальнейшем нарушение нутталлионосительства через сроки 35 — 65 дней с момента инокуляции. Особенностью этого явления следует считать тот факт, что оно наступило вслед за первыми лихорадочными приступами, обусловленными инфекционной анемией и получило свое дальнейшее развитие в явной зависимости от степени выраженности этих приступов. Резко выраженное нарушение нутталлионосительства наступило у лошади № 650 в результате более сильных начальных лихорадок — 3 температурных приступов, достигавших 40° и составивших 9 дней лихорадки на протяжении 27-дневного периода: паразитарный максимум достиг 295 нутталлий в июле и 421 — в августе, при 100% положительных исследований. Наоборот, слабая степень нарушения нутталлионосительства у 2-х других лошадей проявилась в результате слабых начальных лихорадок. Так, у лошади № 630 после 3 температурных приступов, достигавших 39,4° и составивших 5 дней лихорадки за 47-дневный период, паразитарный максимум был 30 нутталлий в 100 п. з. при 75% положительных исследований в августе и 8 нутталлий при 90% положительных исследований — в сентябре.

Инкубационный период у лошадей №№ 650 и 630 длился 20 — 22 дня. У лошади № 138 приступ нутталлиоза отмечен на

20 день, а инфекционной анемии — на 37 день после инокуляции. Таким образом, при одновременном заражении нутталлиями и возбудителем инфекционной анемии более короткий срок инкубационного периода был для нутталлиоза.

Реакция организма при нарушенном нутталлионосительстве состояла в следующем. Многократно повторяющиеся лихорадки (5 — 8 рецидивов) при отсутствии угнетенного состояния животного, сохранении аппетита и повышенной перистальтике кишечника. Падение числа эритроцитов, не сопровождаемое билирубинемией. Нейтропения и незначительный рост ядерного индекса нейтрофилов (0,19 — 0,27) при отсутствии юных форм. Лимфоцитоз относительный и абсолютный. Резко пониженная ретракция кровяного сгустка, доходившая до 0. Высокий показатель щелочного резерва, в 2 — 2,5 раза превышающий нормальный уровень. В период лихорадки отмечается спад паразитемии и, наоборот, проявление ее в безлихорадочный период. Описанные явления мы рассматриваем как реакцию организма на возбудителя инфекционной анемии. Причем рост щелочного резерва является наиболее ранним и чувствительным показателем становления процесса инфекционной анемии, когда другие признаки (лихорадка, падение количества эритроцитов) еще не получили своего развития (лошади №№ 138 и 630).

Аналогичная реакция организма прослежена при спонтанном нарушении нутталлионосительства.

У 15 лошадей с выраженным нарушением нутталлионосительства проведено 903 исследования мазков крови на наличие нутталлий. Средний процент положительных исследований — 82,9, т. е. превышает таковой при ненарушенном нутталлионосительстве в 2 раза; в летний сезон (май — сентябрь) он приближался к 100 (98,6%), зимой (декабрь — февраль) снижался до 40%, что стоит в связи с различной степенью проявления инфекционной анемии в эти сезоны. Среднее число нутталлий было 53 в 100 п. з.; оно обнаруживает ту же закономерность, достигая в летние месяцы 96 и снижаясь зимой до 3.

Многомесячные наблюдения над лошадьми с нарушенным нутталлионосительством показали чередование и периодическое преобладание одного из двух явлений — паразитемии и приступов инфекционной анемии. Исследование пульса и дыхания во время приступов лихорадки у лошадей с нарушенным нутталлионосительством показало учащение пульса в 1,2 раза и дыхания в 1,3 раза против безлихорадочного периода.

«Антагонизм» возбудителей. Изучая явление нутталлионосительства на фоне инфекционной анемии, мы не могли не остановиться на вопросе так называемого антагонизма между *N. equi* и возбудителем инфекционной анемии. Подмеченные многими ав-

торами факты несовпадения паразитарной и температурной реакций, чередования последних в случае смешанного течения нутталлиозной инвазии и инфекционной анемии были поняты как проявление антагонизма возбудителей двух названных заболеваний (Казанский, 1943; Андреев, 1945). Так внешняя сторона явления была принята за его сущность. Между тем, подобная трактовка вопроса является принципиально несостоятельной, методологически неверной. Авторы ограничились тем, что поставили на противоположные позиции возбудителей в их общей среде обитания — макроорганизме, отдавая последнему пассивную роль, роль индифферентной среды.

Бошняк (1949) констатирует, что до сих пор все еще усиленно разрабатываются преимущественно вопросы антагонистических взаимоотношений между микроорганизмами, растениями и животными и недооцениваются вопросы ассоциативных взаимоотношений.

Упрощенное и механистическое представление об антагонизме возбудителей нутталлиоза и инфекционной анемии, «изгнание» (Андреев) одного другим поддерживается до последнего времени (Казанский и Поддубский, 1949).

Биологическая сущность данного явления не столь проста и одностороння. Нельзя не отметить, что помимо кажущегося антагонизма, для данных возбудителей характерны и два других явления, а именно: 1) взаимная уживаемость их в одном организме и 2) как бы стимуляция жизнедеятельности одного другим, что получило название «провокация». Как уложить данный феномен обоюдно «провокации» в рамки «антагонизма»?

Андреев поставил в параллельное существование оба феномена — антагонизм и провокацию, причем он устанавливает 4 типа антагонистических взаимоотношений у возбудителей нутталлиоза и инфекционной анемии. Из этого становится ясным лишь одно, к какой путанице можно прийти, исходя из неверного методологического принципа.

Нарушение инфекционной анемией нутталлионосительства, выражающееся в появлении большого количества мелких паразитов в периферической крови, наблюдалось в демонстративной форме Агринским с сотрудниками в 1944 г. и получило приближенное объяснение, как следствие нарушения иммуно-биологического равновесия между хозяином и паразитом.

В результате дальнейшего исследования у нас определилась следующая точка зрения. Взаимоотношения возбудителей должны рассматриваться не как прямые, а как преломленные через реакцию макроорганизма. Последняя должна стать отправным пунктом при изучении вопроса. На основе наших исследований и анализа данных других авторов мы пришли к следующим выводам.

Организм лошади проявляет совершенно различные по своей качественной стороне реакции на того или другого из рассматриваемых возбудителей. Помимо общих патологических явлений, как гипертермия и снижение численности эритроцитов, каждому из двух болезненных состояний свойственны свои отличные показатели.

Нутталлиоз сопровождается ацидозом и, как отражение его, резким падением щелочного резерва крови. Этот последний расходуется на нейтрализацию продуктов неполного распада (кислых валентностей). С ацидозом связано торможение функций организма и, в первую очередь, функции нервной системы, в частности вегетативной. Наблюдаемые явления угнетенного состояния животного и отсутствия аппетита можно объяснить с этих позиций. Значительное учащение пульса и дыхания могут быть поняты как компенсаторные явления, направленные к ускорению окисления избыточных продуктов неполного распада и выведения их из организма. Нутталлии обладают собственным обменом и, вследствие этого, изменяют обмен, в том числе окислительные процессы, в организме хозяина. С ацидозом связывают реакцию миелиной системы костного мозга, выражающуюся в лейкоцитозе (гранулоцитоз). В рассматриваемом случае со стороны нейтрофилов обнаруживается численный рост и регенеративный сдвиг ядра при значительном повышении ядерного индекса. Повышается эритробластическая функция костного мозга. Имеющий место распад эритроцитов в кровяном русле приводит к билирубинемии (непрямая реакция). Последняя обуславливает желтушность видимых слизистых оболочек.

При инфекционной анемии наблюдается алкалоз и, как отражение его, резкое повышение щелочного резерва крови в результате возможного связывания избытка углекислоты натрием. Этот избыток углекислоты обусловлен интенсивным обменом, происходящим в организме. Усиление обмена находится в связи с тем фактом, что «вирус не имеет собственного обмена, а живет и размножается за счет обмена веществ живых клеток» (Бошнян, 1949). При этом окислительные процессы протекают до образования конечных продуктов распада, одним из которых является углекислота. Алкалоз стимулирует функции организма и, в первую очередь, нервную систему. При гипертермии мы наблюдаем бодрое состояние животного, хороший аппетит, усиленную перистальтику кишечника. И, наоборот, отсутствует учащение пульса и дыхания в той мере, как это имеет место при нутталлиозе, так как нет избытка кислых валентностей. Таким образом, здесь не изменяется направление окислительных процессов. Наблюдаемое же ускорение пульса и дыхания отвечает состоянию усиленного обмена.

Явление повышенной возбудимости сердца при инфекционной анемии Синева (1939) связывает с экстракардиальными влияниями — именно с повышением тонуса симпатического нерва.

Распад эритроцитов, протекающий путем фагоцитоза их клетками ретикулоэндотелиальной системы, не приводит к закономерной билирубинемии, а также и к желтушности слизистых. В далеко зашедших случаях заболевания, когда уже налицо дистрофические изменения в печени и нарушение ее функций, наступают билирубинемия (прямая реакция) и соответственно желтушность слизистых. При этом падает щелочной резерв крови и появляется угнетенное состояние животного. При летальном исходе в этих случаях на вскрытии отмечается желтушное окрашивание подкожной клетчатки, фасций и т. д.

Реакция костного мозга (Калинин, 1949) при инфекционной анемии имеет совершенно иное направление, нежели при гемоспоридиозах, а именно: наблюдается угнетение эритробластической функции и, наоборот, резко выражен ретикулоэндотелиоз, а также имеется значительный лимфоцитоз. Лимфоцитарный сдвиг связывается с алкалозом (Бурчинский, 1948). Так, в изменениях периферической крови для инфекционной анемии закономерна лимфоцитарная реакция. Со стороны нейтрофилов не отмечается значительного повышения ядерного индекса, а сдвиг ядра носит чаще дегенеративный характер.

Принципиальное различие реакций, наблюдаемых в организме при нутталлиозе и инфекционной анемии и, в частности, противоположное направление окислительных процессов связано с различной биологической природой возбудителей. В отношении последних организм должен вести специфическую перестройку для борьбы и подавления каждого из них. Повидимому, организм не обладает способностью перестраиваться одновременно в двух различных и, более того, противоположных направлениях. Таким образом, когда он, перестроив свои защитные силы против одного из возбудителей, подавляет его, а вместе с тем и сам ослабляется в этой борьбе, то его ограничивающее влияние в отношении другого возбудителя снимается или резко падает, и этот последний высвобождается и получает импульс к повышению своей жизнедеятельности, к своему развитию.

При каждом из данных заболеваний, протекающем в чистой форме, мы наблюдаем, что организм, проявляя специфическую защитную реакцию, периодически подавляет возбудителя. Это находит свое выражение в смене лихорадочного периода ремиссией при инфекционной анемии, а при нутталлиозе и в резком снижении паразитемии. При наличии смешанного явления — инвазии и инфекции, в силу специфических защитных реакций организма в отношении каждой из них, мы наблюдаем фазность этих реакций.

Эта фазность реакций, проявляемых организмом поочередно на двух различных возбудителей и связанное с ней периодическое доминирование того или другого из них принимается за антагонизм последних.

По нашему мнению, «антагонизм», т. е. видимое периодическое как бы исключение одного возбудителя другим и, наряду с этим, «провокация», т. е. как бы усиление одного другим, должны пониматься как внешняя сторона явления. Сущность же самого явления лежит в фазности реакции организма на этих возбудителей.

ВЫВОДЫ

На основе изучения динамики реакции организма лошади на паразитирование нутталлий в увязке с динамикой изменения биологических особенностей паразитов, мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Во взаимоотношениях между организмом лошади и нутталлиями — хозяином и паразитом — различаются две фазы:

а) фаза антагонистических отношений, сопровождающаяся реакцией организма хозяина, улавливаемой клиническими и гематологическими исследованиями, — состояние первичного заболевания и рецидива нутталлиоза;

б) фаза ассоциативных отношений, возникающих в итоге изменения и взаимного приспособления, перестройки как организма хозяина (выработка иммунитета в предшествующей фазе), так и паразита (биологические изменения, обеспечивающие сохранение вида), — состояние нутталлионосительства. Эта фаза не сопровождается улавливаемой реакцией со стороны организма хозяина.

2. Смена отношений, переход одних в другие, обуславливается сочетанием биологических особенностей хозяина и паразита в конкретных условиях внешней среды.

3. Под влиянием резких воздействий (острые хирургические вмешательства) и некоторых заболеваний (пироплазмоз, инфекционная анемия), ослабляющих организм, наступает активирование нутталлий и приобретение ими патогенных свойств. Возникает рецидив заболевания, как правило, протекающий более легко, нежели первичный нутталлиоз. В этом случае организм обладает известной долей иммунных свойств, а паразитемия характерна наличием повышенного количества мелких (апатогенных) форм наряду с крупными (патогенными).

4. При заболевании лошадей — нутталлионосителей инфекционной анемией часто наблюдается нарушение нутталлионосительства в сторону увеличения численности ассоциативных форм нутталлий без приобретения ими патогенных свойств. Это состояние характерно чередованием паразитемии и приступов инфекционной

анемии, причем первая приходится, как правило, на ремиссии и не сопровождается улавливаемой реакцией организма.

5. Массивная паразитемия за счет ассоциативных нутталлий, во время длительных ремиссий при хронической форме инфекционной анемии, создает впечатление хронического течения нутталлиоза и нередко приводит к этому ложному диагнозу.

6. Биологические особенности нутталлий выражаются:

	В антагонистической фазе	В ассоциативной фазе
Размер	Превышают половину радиуса эритроцита до 70% паразитов	Превышают половину радиуса эритроцита до 30% паразитов
Форма	Грушевидные и удлиненные составляют 5—15%; преобладают круглые и овальные. Формы „мальтийского креста“ редки	Грушевидные и удлиненные составляют до 40% и более. Часты формы „мальтийского креста“
Структура	Паразиты богаты протоплазмой	Бедны протоплазмой, преобладает ядерное вещество
Окрашиваемость по Романовскому	В нейтральной и даже в слабо кислой среде	В слабо щелочной среде
Патогенность	Патогенны	Непатогенны
Численность в 100 п. з.	Десятки—сотни	2—7
Введение акрифлавина	Сопровождается снижением паразитемии	Не сопровождается снижением паразитемии

7. Реакцию организма в инкубационном периоде при экспериментальной инокуляции инвазированной крови мы расцениваем как обусловленную в основном введением чужеродного белка.

8. Сила реакции организма, наблюдаемой в антагонистической фазе, определяется (при одном и том же штамме нутталлий) его резистентностью и стоит в обратном отношении с последней. Высокая резистентность неиммунного организма является причиной незаражаемости его при искусственной инокуляции паразитов.

9. В практике условия внешней среды — правильное кормление, зоогигиенические условия содержания и правильная эксплуатация лошади — повышают устойчивость организма к заболеванию нутталлиозом, предотвращая его или обуславливая более легкое течение, снижая смертность и уменьшая возможность рецидивов.

10. Сроки реконвалесценции находятся в прямой зависимости от совокупности факторов — своевременного лечения, качества кормления и условий содержания больного животного.

11. В связи с падением щелочного резерва крови при нуттал-

лиозе вытекает необходимость применения щелочной терапии при этом заболевании.

12. Хроническая форма нутталлиоза не находит себе подтверждения в практической жизни. Трактовка ее в литературе расплывчата и не дает практическому врачу опоры в постановке диагноза, приводя нередко к заблуждениям.

13. Постановку вопроса об антагонизме возбудителей нутталлиоза и инфекционной анемии считаем односторонней и не раскрывающей сущности явления.

Подлинную сущность биологического феномена чередования инвазии и инфекции при одновременном их наличии мы находим в фазности реакции организма на различных возбудителей.

14. Считаем неверными такие термины, употребляемые в литературе, как «лечение гемоспорициозов», «лечение чесотки» и т. д., связанными с вирховианскими представлениями об автономности возбудителя и обусловливаемого им патологического процесса и подлежащими замене другими выражениями, как «лечение животного при пироплазмозе» и т. д.

15. Предлагаем внести определение «паразитарная инкубация» с целью выделения в общем инкубационном периоде момента выхода в периферическую кровь нутталлий после их инокуляции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Считаем необходимым ввести в практику метод определения щелочного резерва крови по Неводову для дифференциации нутталлиоза и инфекционной анемии.

2. Предлагаем, как дифференциально-диагностический, следующий комплекс ведущих показателей:

а) При нутталлиозе — лихорадка, сопровождаемая:

Угнетением животного, понижением аппетита, выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек, значительным учащением пульса (в 2 раза и более) и дыхания (в 1,5 раза и более) против нормального;

Изменениями крови: падением числа эритроцитов, падением щелочного резерва, повышением количества билирубина (непрямая реакция), часто повышением числа нейтрофилов со сдвигом ядра влево до юных и миелоцитов;

Паразитарной реакцией, характеризующейся наличием нутталлий преимущественно (до 70%) превышающих размерами половину радиуса эритроцита, по форме — преимущественно круглых и овальных (грушевидные и удлинённые составляют 5 — 15%). Формы «мальтийского креста» редки.

Применение с лечебной целью акрифлавина (трипафлавина,

13
ЭНТ
ПРИМЕНЕНИЕ

флавакридина) снижает численность паразитов в крови, обрывает лихорадку и ведет к выздоровлению животного;

б) При нутталлионосительстве с одновременным течением инфекционной анемии (в ранних случаях) — лихорадка, сопровождаемая:

Отсутствием угнетения животного, нормальным или повышенным аппетитом и усиленной перистальтикой кишечника, отсутствием выраженной желтушности видимых слизистых оболочек, незначительным учащением пульса (в 1,2 раза) и дыхания (в 1,3 раза) против нормального;

Изменениями крови: значительным повышением щелочного резерва (иногда в 2,5 раза) против нормального, падением числа эритроцитов, отсутствием изменения количества билирубина в сыворотке, падением ретрактильности кровяного сгустка ниже 0,2 и часто повышением числа лимфоцитов.

Паразитарная реакция, как правило, не совпадает с лихорадкой и, наоборот, в крови присутствуют нутталлии в безлихорадочный период, характеризующиеся по размерам — преимущественно (70 — 90%) меньше половины радиуса эритроцита, по форме — грушевидные и удлинённые составляют 40% и более. Формы «мальтийского креста» более часты.

Применение с лечебной целью акрифлавина (трипафлавина, флавакридина) не снижает численности паразитов в крови, а также не ведет к выздоровлению животного.

3. Повышение щелочного резерва крови является наиболее ранним и чувствительным признаком становления процесса инфекционной анемии.

4. Обнаружение у клинически здоровых лошадей, при неоднократных исследованиях мазков крови, мелких и частично средних нутталлий в количестве 30 и более в 100 полях зрения является признаком нарушения нутталлионосительства и требует детального обследования таких лошадей, в частности на, инфекционную анемию.

16096