Ученые записки ВВИ. - 1973. - Т. 26.

МИЕЛОЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

АНИСИМ И. А., ДВОРКИН Л. Б,

Развитие учения о сущности лейкозов сопровождалось накоплением новых клинико-морфологических данных, свидетельствующих о том, что эти заболевания имеют существенные различия. Установлено, что в зависимости от зрелости размножающихся клеточных элементов и направления их дифференциации лейкоз является неоднородным заболеванием.

Несмотря на то, что многие ученые (Гутира и Марек, 1935; В. З. Черняк, 1957, и др.) признают существование двух основных форм лейкоза крупного рогатого скота — лимфоидной и миелоидной — до настоящего времени имеются лишь единичные сообщения о патоморфологических проявлениях миелолейкоза (K. Nieberle, 1929; В. З. Черняк, 1957; В. М. Митрофанов, 1961, и др.).

К. Г. Боль, Б. К. Боль (1961) отмечают: «лимфолейкоз (лимфаденоз) представляет собой важнейшую категорию заболеваний, в то время как миелолейкоз встречается весьма редко». H. Bendixen вообще не выделяет миелоидной формы лейкоза. Такое мнение, повидимому, сложилось в связи с тем, что все методы гематологической диагностики приспособлены для выявления лимфолейкоза. Систематическое исследование костного мозга, имеющее большое значение для дифференциации отдельных форм заболеваний, обычно не проводится и далеко не всегда используются все методы комплексного диагностического исследования (клинико-гематологические, биохимические и патоморфологические).

Нами при изучении лейкоза крупного рогатого скота на материале от 73 животных установлено, что в Белорусской ССР наблюдаются все основные формы лейкоза: лимфолейкоз (53,4%), миелолейкоз (8,2%), гемоцитобластоз (2,8%) и ретикулозы (35,6%).

Изучение морфологических изменений в органах крупного рогатого скота при миелолейкозе проводилось на патологическом материале, полученном от 6 животных, выделенных по гематологическим показателям как

больные и подозрительные в заболевании и убитых с диагностической целью.

Указанные животные подвергались многократному клинико-гематологическому исследованию. Для изучения цитоморфологических изменений в костном мозгу брали пунктаты из грудной кости и ребра. Гистологически исследовали селезенку, лимфатические узлы, печень, почки, сердечную мышцу, легкие, различные отделы желудочно-кишечного тракта, матку, скелетную мускулатуру и другие органы. Патологический материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, в спирт-формалине и в жидкости Карнуа. Срезы приготавливали из блоков, залитых в парафин и целлоидин. Препараты окрашивали с помощью общепринятых гистологических и некоторых гистохимических методик.

У исследованных животных количество лейкоцитов было в пределах 41—83 тыс. в 1 *мм*^{3} крови (у одной коровы достигало 320 тыс.). У двух животных отмечалось увеличение числа эозинофилов до 39%. В костном мозгу у всех животных усиливался миелопоэз (клетки миелоидного ряда составили 41%).

При миелолейкозе постоянно поражалась селезенка, реже — другие органы. Селезенка одной коровы (№ 2830) весила 8,2 *кг*. Капсула ее была сильно напряжена, консистенция дрябловатая, цвет пульпы малиново-красный, фолликулярное строение сглажено.

При гистологическом исследовании в селезенке всех животных, больных миелолейкозом, наблюдались значительные изменения. В ней постоянно обнаруживались очаговые скопления незрелых миелоидных элементов в красной пульпе и просветах синусов. Ядра этих клеток имели хорошо выраженную сеточку хроматина и несколько ядрышек. Цитоплазма их была представлена в виде широкого ободка. С помощью окраски азур-эозином по Романовскому или азур II-эозином они дифференцировались как миелобласты. Кроме них часто обнаруживались мало дифференцированные ретикулярные клетки. При интенсивном размножении миелоидных клеток красная пульпа обеднялась лимфоидными элементами. Фолликулы были уменьшены в объеме и представлены только небольшими скоплениями зрелых лимфоидных клеток вокруг центральных артерий.

Среди миелоидных элементов находили значительное количество мегакариоцитов. Одновременно с этим наблюдалось резкое уменьшение гемосидерина, а у 3 коров он вообще не выявлялся по Перлсу.

Аргирофильный каркас селезенки подвергался значительным изменениям. У 4 коров он имел вид мелких глыбок и обломков в перифолликулярной зоне или единичных волокон, идущих радиально к центру.

Лимфатические узлы при миелолейкозе по сравнению с лимфолейкозом поражались слабее и значительно реже. Чаще всего были изменены портальные, мезентериальные и глубокие паховые. Они были незначительно увеличены, капсула их гладкая, напряженная, поверхность разреза сочная и неравномерно окрашена вследствие кровоизлияний. При гистологическом исследовании обнаруживалась пролиферация миелоидных клеточных элементов в перифолликулярной зоне и просветах синусов. Иногда эти пролифераты достигали значительных размеров. Фолликулы сдавливались, уменьшались в размерах и имели вид небольших скоплений зрелых лимфоидных элементов, среди мало дифференцированных миелоидных клеток. Клеточный состав миелоидных инфильтратов в основном соответствовал таковому в селезенке, то есть большинство их было незрелыми. При окраске по Максимову в их цитоплазме выявлялась азурофильная зернистость. В молодых миелоидных элементах в значительном количестве обнаруживались РНК и следы гликогена. Кроме этого в лимфатических узлах нередко обнаруживались мегакариоциты. Аргирофильные волокна не претерпевали значительных изменений, хотя иногда отмечалось огрубение или разрыхление их.

Костный мозг у двух животных был серовато-розового цвета, местами с зеленоватым оттенком, поверхность его разреза влажная. При гистологическом исследовании отмечалось резкое увеличение количества различной зрелости клеток миелоидного ряда, и, наоборот, уменьшение количества эритроцитов. Миелоидными и ретикулярными клетками замещались и участки жировой ткани.

Печень при миелолейкозе макроскопически казалась неизмененной. Гистологически обнаруживались клеточные инфильтраты вокруг центральных вен и по ходу

межбалочных капилляров, в связи с чем в центральной зоне некоторых долек наблюдалась дискомплексация их балочной структуры. Клеточные пролифераты состояли в основном из незрелых миелоидных элементов. Однако среди них имелось небольшое количество ретикулярных клеток и зрелых нейтрофильных лейкоцитов. У 3 коров обнаруживались крупноочаговые пролифераты, заполнявшие значительную часть дольки и образовавшие широкий тяж в междольковой соединительной ткани. У всех 6 животных имела место жировая дистрофия гепатоцитов. При окраске суданом-III в них обнаруживали различной величины капли оранжевого цвета. Нередко они заполняли почти всю цитоплазму печеночной клетки и вызывали смещение ядра.

Кроме селезенки, костного мозга, печени, лимфатических узлов, другие органы при миелолейкозе поражались редко.

У одного животного в почках при гистологическом исследовании по ходу межканальцевых капилляров, вокруг клубочков и сосудов наблюдались крупные клетки с цитоплазмой, содержащей значительное количество РНК. У некоторых из них в цитоплазме выявлялась зернистость. Эпителий извитых канальцев находился в состоянии зернистой и жировой дистрофии.

У двух коров были обнаружены клеточные пролифераты в межмышечных соединительнотканных прослойках миокарда. При небольшом их количестве они имели вид цепочек и мелких скоплений, при значительном — крупных очагов и тяжей, вызывая атрофию и дистрофию мышечной ткани.

В легких, преджелудках, сычуге и кишечнике изменений, свойственных лейкозу, мы не находили.

У двух коров установлена редко встречающаяся разновидность миелоидного лейкоза — эозинофильный. Приводим описание изменений, обнаруженных у одной из них (№ 2854). Корова черно-пестрой масти, в возрасте 11 лет, поступила в клинику кафедры терапии внутренних незаразных болезней животных с клиническим диагнозом: кормовая интоксикация, энтерит.

При гематологическом исследовании установлено увеличение количества лейкоцитов в 1 $мм^3$ крови до 17,2 тыс. Лейкоформула: эозинофилов — 39%, палочко-

ядерных нейтрофилов — 3, сегментоядерных нейтрофилов — 11, лимфоцитов — 44, моноцитов 30%. Эритроцитов было 4,3 млн.

В условиях стационара животному применяли комплексное лечение, но оно не дало положительных результатов. Через 6 дней корова пала. При вскрытии наиболее выраженные изменения наблюдались в костном мозгу, селезенке, лимфоузлах и в желудочно-кишечном тракте. В костном мозгу отмечалось замещение желтого мозга красным, поэтому при вскрытии трубчатых костей создавалось впечатление, что полости их заполнены однородной студенистой массой красного цвета. Гистологическим исследованием установили усиление гемопоэза с интенсивной продукцией различной степени зрелости эозинофилов. В миелограмме отмечалось увеличение их до 43%. Одновременно увеличивалось количество ретикулярных клеток, доходившее до 20%. Наоборот, число эритробластических элементов и нейтрофилов соответственно уменьшалось до 14 и 18%. Селезенка несколько была увеличена в объеме, дрябловатой консистенции. Гистологически в ней обнаруживалась обильная инфильтрация красной пульпы эозинофильными лейкоцитами. Количество их достигало 86%. Среди них преобладали молодые формы, часто встречались эозинофильные миелоциты с ядрами ридеровского типа.

Лимфатические узлы были дрябловатой консистенции, на разрезе влажные, блестящие, несколько отечные. Гистологически в них отмечалась значительная эозинофильная инфильтрация перифолликулярных зон и мозговых тяжей. Клеточный состав лимфоузлов, исключая фолликулы, был представлен молодыми эозинофильными миелоцитами.

Макроскопически изменений в печени не отмечено. а гистологическими исследованиями выявили изменения очагового характера. В местах поражения обнаруживались эозинофильные пролифераты, сдавливающие печеночные клетки. Значительное число гепатоцитов находилось в состоянии дистрофии. Аргирофильные волокна были набухшие, огрубевшие.

Под серозным покровом рубца, сычуга и кишечника имелись многочисленные бугорки, величиной от крупной горошины до 3—5 копеечной монеты. Они были

серо-зеленого цвета, плотной консистенции. Стенки указанных органов резко утолщены, на слизистых оболочках обнаруживались глубокие изъязвления. Гистологически наблюдалась обильная эозинофильная инфильтрация стенки желудочно-кишечного тракта. Железы эпителиального слоя сдавлены и атрофированы. Эпителий слизистой оболочки кишок на значительных участках десквамирован. В мышечном слое эозинофильные элементы располагались в виде тяжей, раздвигая и сдавливая мышечные волокна. Агрирофильные волокна в области ауэрбаховского сплетения коллагенизированы.

В почках эозинофильные лейкоциты обнаруживались в просветах сосудов и межуточной ткани, причем среди молодых эозинофилов отмечалось большое число различных бластов и ретикулярных клеток. В легких участки эозинофильной инфильтрации выявлялись в альвеолярных перегородках. Здесь же наблюдалось огрубение аргирофильных волокон.

Обнаружение наряду с эозинофильными миелоцитами и метамиелоцитами в различных органах большого количества бластов и ретикулярных клеток, могущих быть источником образования эозинофилов, дает основание полагать, что эозинофильные инфильтраты представлены не только эозинофилами, занесенными из других органов, но могут быть и местного, тканевого происхождения.

На основании полученных данных следует полагать, что при миелолейкозе наиболее часто поражается селезенка и костный мозг, реже — лимфатические узлы и печень и еще реже — другие органы. Клеточные инфильтраты в основном состоят из мало дифференцированных миелоидных элементов, содержащих повышенное количество РНК и следы гликогена. В костном мозгу увеличивается число клеток миелоидного ряда. В селезенке отмечаются скопления незрелых клеток миелоидного ряда в красной пульпе, а в лимфатических узлах — в синусах и мозговых тяжах. В отличие от лимфоидного лейкоза, при миелолейкозе клеточная инфильтрация в печени в основном обнаруживается в самих дольках и значительно реже в междольковой соединительной ткани. Кроме этого в почках и печени обычно наблюдалась жировая дистрофия клеток па-

ренхимы органов, степень выраженности которой находилась в прямой зависимости от тяжести лейкозного процесса.

ВЛИЯНИЕ РИВАНОЛА, АЗИДИНА И ФУРАЦИЛИНА НА ВИРУС МЕШОТЧАТОГО РАСПЛОДА В КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК

ФАЛКИНА Ф. Б.

Чувствительность вируса мешотчатого расплода (ВМР) к химическим факторам изучена недостаточно. Некоторые сведения по этому вопросу имеются в работах В. И. Полтева (1964), Н. И. Смирновой (1965).

Цель настоящей работы — изучить антивирусное действие некоторых препаратов акридинового ряда и фурацилина на ВМР в культуре куриных фибробластов. Для работы использовали ВМР (штамм Г), выделенный Н. И. Смирновой из патологического материала (личинки, больные мешотчатым расплодом), поступившего из Гродненской области. Культуру куриных фибробластов получали методом первичной трипсинизации кожно-мышечной ткани 9—10-дневных куриных эмбрионов по общепринятой методике.

В качестве изучаемых препаратов использовали риванол, азидин, трипафлавин и фурацилин.

До проведения опытов по изучению антивирусной активности этих препаратов определяли их токсичность для куриных фибробластов. С этой целью в поддерживающей среде (2,5%-ный гемогидролизат) готовили растворы препаратов в различных концентрациях (риванол 266,7; 133,3; 66,7 и 33,3 *мкг/мл,* азидин 266,7; 133,3 и 66,7 *мкг/мл*, трипафлавин 44,5; 22,5 и 9,5 *мкг/мл,* фурацилин 133,3; 66,7; 44,5 и 33,3 *мкг/мл*) и вносили их в пробирки с монослоем куриных фибробластов. В каждую пробирку наливали по 1,5 *мл* поддерживающей питательной среды с растворенным в ней препаратом. Пробирки укладывали в ящик с наклонным дном (угол 6°) и помещали в термостат при температуре 37°. Контролем служил монослой куриных фибробластов, не подвергавшийся воздействию препаратов акридинового