

глобулинов заметно усиливается после вторичной вакцинации.

Выявленные иммуноморфологические и биохимические изменения являются объективным подтверждением необходимости повторной прививки при ассоциированной вакцинации, а также после введения моновакцин, особенно противорожистой. Повторное введение вакцин обеспечивает увеличение плазмоцитарной реакции и количества гамма-глобулинов, а также усиление фагоцитарной активности лейкоцитов, что приводит к повышению напряженности иммунитета.

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии конкуренции антигенов при ассоциированной вакцинации свиней против чумы и рожи. Иммунобиологическая перестройка при этом выражена не меньше, чем при моновакцинации, благодаря чему создается прочный иммунитет против обеих болезней.

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ БАБЕЗИЕЛЛЕЗЕ И ТЕЙЛЕРИОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А. И. ФЕДОРОВ, И. М. КАРПУТЬ

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе накопилось немало данных, показывающих ведущую роль лимфоидно-ретикулярной ткани лимфоузлов, селезенки и костного мозга, а также других органов в процессе выработки антител (W. E. Ehrlich, T. H. Harris, 1942; М. П. Покровская, Л. С. Кочанова, 1947; A. Faggaeus, 1948; П. Ф. Здродовский, 1962; А. Поликар, 1965; А. Н. Фонталин, 1967, и др.).

Несомненно, что развитие иммунитета при гемоспоридиозах подчинено общефизиологическим закономерностям. Исходя из этого, следует полагать, что его материальную основу составляют иммуноморфологические изменения в лимфоузлах, селезенке, костном мозгу и других органах, богатых лимфоидно-ретикулярной тканью.

В доступной литературе нам не удалось найти работ, специально посвященных изучению иммуноморфологических изменений в органах кроветворения при гемоспоридиозах крупного рогатого скота. Учитывая это, мы иссле-

довали пунктаты костного мозга от 56 больных бабезиеллезом и 8 больных тейлериозом; лимфатические узлы и селезенку, а также другие органы от 6 животных, больных бабезиеллезом, и 16—тейлериозом. Наряду с цитологическим анализом кроветворных органов от больного бабезиеллезом крупного рогатого скота проводили исследования клеточных элементов на рибонуклеиновую кислоту (РНК) и гликоген. РНК выявлялась по методу Браше в модификации М. С. Жакова и И. М. Карпуть (1967), гликоген определялся по методу Шабадаша.

Полученные данные показывают, что в начале болезни при бабезиеллезе крупного рогатого скота в костном мозгу усиливается миелобластическая реакция, главным образом, за счет молодых клеточных форм, а также нарастает число макрофагов (табл. 1). В лимфатических узлах отмечается воспалительная гиперемия, отек, набухание, десквамация и пролиферация эндотелия синусов и сосудов, а также появление нейтрофилов. Содержание гликогена в нейтрофилах, особенно при тяжелом течении бабезиеллеза, возрастает. В селезенке наряду с намечающейся активизацией лимфоидно-ретикулярных клеток наблюдается резко выраженная геморрагическая инфильтрация.

В дальнейшем в костном мозгу количество гранулоцитов уменьшается, а макрофагов удерживается на высоком уровне. Параллельно с этим возрастает содержание различных бластов и в меньшей степени плазматических клеток. Усиливается базофилия цитоплазмы всех клеточных элементов. При окраске по Браше в них выявляется значительное количество РНК.

В лимфоузлах и селезенке усиливаются гиперпластические процессы, увеличивается число вторичных фолликулов с хорошо выраженными реактивными центрами. В них обнаруживается много ретикулярных клеток и лимфобластов. В синусах лимфатических узлов наряду со значительным количеством макрофагов резко увеличивается содержание базофильных ретикулярных клеток, бластов и плазмоцитов на разной стадии зрелости. Большое количество плазматических клеток появляется также в перифолликулярной зоне и мозговых тяжах. Содержание РНК в клетках лимфоидно-ретикулярной ткани еще более возрастает. Нередко наблюдается клазмоцитоз цитоплазмы клеток, богатых РНК.

Таблица 1

Миелограмма

Название клеток	У больных бабезиеллезом животных (по дням)											
	1-2		3-5		7-12		16-25					
	М	Р	М	Р	М	Р	М	Р	μМ	Р	μМ	Р
Миелобластические клетки	36,9	38,6	<0,500	30,2	<0,050	11,6	<0,001	15,0	<0,001			<0,001
Эритробластические клетки	50,8	49,9	>0,500	57,9	<0,100	77,9	<0,001	74,1	<0,001			<0,001
Лимфоциты	9,0	4,7	<0,010	5,2	<0,010	7,3	<0,500	8,1	<0,500			>0,500
Клетки РЭС	3,3	6,8	<0,001	7,6	<0,001	3,2	>0,500	2,8	>0,500			<0,500

П р и м е ч а н и е. Вероятность отклонения (Р) средних показателей (М) миелограммы больных по отношению к здоровым животным.

Таблица 2

Содержание РНК и полисахарида в лимфоцитах крови

Состояние животных	Содержание РНК				Содержание полисахарида			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++
Здоровые	—	15,1	68,4	16,5	95,8	4,2	—	—
Больные бабезиеллезом	—	7,7	61,4	30,9	83,0	14,3	2,3	0,4

С исчезновением паразитов из периферической крови макрофагальная реакция быстро снижается и резко возрастает пролиферация плазматических и лимфоидных клеток с большим содержанием РНК. В лимфоузлах количество плазмоцитов нередко составляет 50% и более всех клеточных элементов. Плазмоклеточная реакция охватывает не только мозговую, но и корковый слой лимфатических узлов.

В лимфоузлах и селезенке увеличивается число вторичных фолликулов. В реактивных центрах последних обнаруживается большое количество лимфобластов и ретикулярных клеток. Лимфоидная пролиферация в кроветворных органах сопровождается лимфоцитозом и появлением плазматических клеток в периферической крови. При этом резко увеличивается количество лимфоцитов с высоким содержанием РНК (табл. 2). Нередко в них появляется полисахарид, не полностью ферментирующийся амилазой слюны.

В периферической крови в этот период наблюдается также увеличение гамма-глобулиновых фракций белков (П. Н. Ли и И. И. Радионов, 1958; А. В. Попов, 1960; И. Денев, 1964; А. Д. Рыбкина, 1964, и др.).

Сходные гистологические изменения развиваются в органах кроветворения и при тейлериозе крупного рогатого скота.

В начале заболевания наряду с активизацией клеток ретикуло-эндотелиальной системы в костном мозгу наблюдается сдвиг влево в миелобластической группе. Морфологические изменения в лимфоузлах проявляются в виде серозно-геморрагического воспаления. Одновременно с воспалительной гиперемией, отеком и эритродиапедезом наблюдается резкое набухание и десквамация эндотелия синусов и сосудов, а также увеличение числа макрофагов. Базофилия цитоплазмы всех клеточных форм возрастает. Селезенка в этот период обильно инфильтрирована эритроцитами, эндотелий сосудов набухший, слущен, фолликулы без заметных изменений. Однако базофилия клеточных элементов фолликулов резко усиливается.

Во второй стадии болезни в пролиферате кроветворных органов преобладают ретикуло-эндотелиальные клетки с выраженным фагоцитозом ими гранатных тел и эритроцитов. Резко возрастает число бластов с гипербазофильной цитоплазмой. В лимфоузлах и селезенке, в

меньшей степени в костном мозгу появляется значительное количество плазматических клеток.

В лимфоидных органах к концу второй стадии также увеличивается число вторичных фолликулов, в центре которых обнаруживается весьма много ретикулярных клеток и лимфобластов. Последние нередко находились в состоянии некробиоза.

В третьей стадии тейлериоза при ослаблении паразитарной реакции количество макрофагов в кроветворных органах возвращается к исходным показателям, но резко возрастает число лимфоидных клеток и плазмоцитов. Плазматические клетки в этот период, по наблюдениям Ф. Ф. Порохова (1956), появляются также и в периферической крови. Параллельно в ней увеличивается уровень глобулиновых фракций белков (М. А. Али-заде, 1952).

В случае более длительного процесса заболевания в лимфоузлах и селезенке наряду с большим количеством плазматических клеток и увеличением числа фолликулов с большими зародышевыми центрами появляются фибробласты с интенсивно базофильной цитоплазмой.

Такая же последовательность в смене морфологических реакций наблюдается в очаговых поражениях (так называемых тейлериозных гранулемах), обнаруживаемых в слизистой оболочке сычуга, кишечника, желчного и мочевого пузырей, бронхов, трахеи, в почках, печени, миокарде, скелетной мускулатуре и коже (А. И. Федоров, 1955). Вначале в них преобладают процессы эксудации и альтерации, затем усиливается пролиферация. Во второй стадии болезни основную массу клеточных элементов очаговых поражений составляют лимфоидные клетки и гистиоциты. В третьей стадии появляется большое количество плазматических клеток, а в затяжных случаях — и фибробластов.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что иммуноморфологические изменения в органах кроветворения при бабезиеллезе и тейлериозе крупного рогатого скота подчиняются общебиологическим закономерностям. В начале заболевания преобладают эксудативные явления, а также набухание, пролиферация и слушивание эндотелия, активизация ретикулярной ткани с увеличением числа макрофагов и в некоторых случаях незначительная нейтрофильная инфильтрация. В дальнейшем усиливаются пролиферативные процессы, сопровождающиеся повышением базофиль-

ных клеток и усилением синтеза в них рибонуклеиновой кислоты. Наряду с большим количеством макрофагов в этот период увеличивается число плазмоцитов и различных бластов. Повсеместно наблюдается клазмоцитоз цитоплазмы различных клеточных форм. С падением паразитарной реакции еще более усиливается пролиферация плазматических и повсеместно лимфоидных клеток с гипербазофильной цитоплазмой, богатой РНК. В периферической крови в этот период наряду с лимфоцитами, обогащенными РНК, появляется значительное количество плазматических и переходных клеток.

Параллельно с увеличением в кроветворных органах содержания лимфоидных и плазматических клеток, богатых РНК, и усилением клазмоцитоза в периферической крови происходит нарастание количества гамма-глобулиновых фракций белков.

К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КАТАРАЛЬНОЙ ГОРЯЧКИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А. Д. СЕМЕНОВ

По данным И. Ковалевского (1890), О. Крамарева (1893), А. Новикова (1893), А. И. Романова (1909), А. Н. Смирнова (1951), Гутира, Марека, Маннингера, Мочи (Hutyra, Marek, Monninger, Macsy, 1959) и др., при злокачественной катаральной горячке (ЗКГ) крупного рогатого скота, как правило, наблюдаются катаральное воспаление конъюнктивы с выраженным ее набуханием, серозно-гнойное или серозно-фибринозное воспаление слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи и нередко придаточных полостей головы. Обычно имеют место острый катаральный, а при более длительном течении и язвенно-некротический стоматит и фарингит, иногда эзофагит, руменит, омазит. Весьма часто отмечается острое катаральное, катарально-геморрагическое, фибринозное воспаление кишечника и желчного пузыря. При гистологическом исследовании центральной нервной системы постоянно обнаруживает-