

возрастало. Наряду с этим отмечалось уменьшение юных и зрелых плазматических клеток. Уровень гликогена в кровеносных органах больных животных зависел от тяжести процесса. При хроническом течении лимфолейкоза содержание гликогена в лимфоцитах, как правило, увеличивалось.

У 50 животных обнаружены изменения, свойственные для фасциолеза, хронического сепсиса, маститов, эндометритов. При остром течении воспалительного процесса среди клеточного пролиферата наряду с лимфоцитами и гистиоцитами встречалось большое количество гранулоцитов, а при хроническом — фибробластов.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о необходимости уточнения гематологических данных при жизненном цитологическим анализом пунктатов лимфатических узлов, костного мозга, а также результатами секционного и гистопатологического исследований.

УДК 619:(616.981.57:636.3:636.9)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ОВЕЦ, КРОЛИКОВ И МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ ОТЕКЕ

А. И. ФЕДОРОВ, И. М. КАРПУТ

Кафедра патологической анатомии и гистологии
(зав. — профессор А. И. Федоров)

Изучение патоморфологических изменений при злокачественном отеке производилось на материале от 6-ти спонтанно заболевших овец, а также от 5-ти кроликов и 5-ти морских свинок, зараженных экспериментально. При вскрытии у них были обнаружены весьма сходные изменения. В области бедер (у овец, по-видимому, «ворот инфекции», а у лабораторных животных в месте инъекции — культуры клостридий) наблюдались значительные очаговые некрозы мышечной ткани с широкой зоной интенсивного перифокального отека. Регионарные лимфатические узлы, в меньшей степени отдаленные, были в состоянии острого серозного воспаления, печень и почки — в состоянии дистрофии. У двух овец и двух кроликов — острый катаральный гастроэнтерит. При гистологическом исследовании в центральной зоне участков поражения скелетной мускулатуры наблюдался некробиоз

мышечной ткани, на периферии — резкая отечность подкожной клетчатки и межмышечных соединительнотканых прослоек, интенсивная гиперемия и стазы капилляров и мелких вен с «некрозом крови» (тени эритроцитов). Стенка сосудов разрыхленная, эндотелий десквамирован, аргирофильные фильтрующие мембраны в состоянии первичного разжижения. В печени — зернистая дистрофия, гиперемия, резкая отечность стромы, дистрофия, некроз и десквамация эпителия извитых канальцев. В сердце — отечность межмышечной клетчатки. В легких — застойная гиперемия и отек. В лимфатических узлах, особенно регионарных пораженным участкам скелетной мускулатуры, — острое серозное воспаление, с резким расширением синусов, атрофией мозговых шнуров, нередко с некробиозом лимфатических фолликулов и очагами газообразования в корковом веществе. В селезенке — аналогичные изменения, но слабее выраженные. Среди клеточных элементов в лимфатических узлах и селезенке много нейтрофильных лейкоцитов, а макрофаги и плазмциты встречаются в небольшом количестве. В головном мозгу — гиперемия, стазы, хроматолиз, острое набухание, вакуолизация, кариоцитоллиз нервных клеток.

Анализ результатов проведенных исследований показывает, что развитие патологического процесса в организме овец и лабораторных животных, больных злокачественным отеком, происходит чрезвычайно быстро и имеет характер токсемии. Обладая протеолитическим действием, токсины возбудителей в местном очаге поражения вызывают некроз мышечной ткани, гемолиз эритроцитов, застойную гиперемию, стазы и тромбозы. Дистрофия стенки кровеносных сосудов приводит к резкому повышению ее проницаемости и возникновению интенсивной отечности очага поражения. Одновременно в нем происходит образование газов. Общая интоксикация организма морфологически проявляется в дистрофии печени, почек, сердца, застойной гиперемии и отеке легких, острых серозных лимфаденитов, особенно лимфатических узлов, регионарных местным поражениям. В них также наблюдаются некротические процессы, а иногда и газообразование. В центральной нервной системе, как правило, обнаруживаются расстройство кровообращения и дистрофия нервных клеток. Фактическое отсутствие макрофагальной и плазмоцитарной реакций в лимфоидных органах свидетельствует о резком угнетении защитных свойств организма.