

ной зонах дистальной части аденогипофиза. В центральной зоне преобладают хромофобы, а единичные базофилы располагаются по периферии трабекул. Они разных размеров, с пикнотизированными ядрами и цитоплазматическими гранулами разной величины. Частой находкой в центральной зоне аденогипофиза при гипофункции яичников являются кисты с полихромофильным коллоидом. Они сдавливают окружающую ткань и вызывают ее атрофию.

С помощью радиоизотопных исследований установили снижение концентраций гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина) при гипофункции яичников. Морфологически в щитовидной железе отмечали развитие гипотиреоза, атрофию и коллоидную дистрофию железистого эпителия с кистовидным превращением отдельных фолликулов, гиалиноз и склероз фиброзно измененной стромы. В надпочечниках развиваются атрофические и дистрофические процессы.

Таким образом установлено, что на фермах промышленного типа одной из причин бесплодия являются дисфункции яичников в сочетании с патологией матки. В яичниках при гипофункции отмечали более выраженную атрезию всех типов фолликулов, фибропластические процессы в соединительной ткани и в сосудистой сети с атрофией гормональноактивных структур; отмечается нарушение системы гипофиз — щитовидная железа — надпочечники, что выражается снижением морфофункциональной активности клеток железистой ткани.

Ф. Д. ГУКОВ, А. Ф. МИГОЛЕНКО, И. С. ШЕВЧЕНКО,
Г. М. ТУРСУНБЕКОВА

Морфологические и некоторые иммунологические показатели влияния ферментных препаратов на реактивность животных

В последние годы стали широко применять ферменты микробного происхождения с целью стимулирования продуктивности животных, профилактики и лечения желудочно-кишечных и респираторных заболеваний молодняка. Эксперимент проведен на 158 телятах черно-пестрой породы и 33 кроликах. Телята в возрасте 1—1,5 месяцев получали подкормку лизоцимом ГЗХ в стимулирующих дозах в течение 30 дней.

Кролики использовались для морфологического изучения влияния препаратов на состояние организма. Гистологической обработке подвергали кусочки печени, почек и мезентериальных лимфоузлов.

В первой серии опытов кролики (21 гол.), разбитые на группы по 3 в каждой, получали с кормом ежедневно в течение месяца или лизоцим, или колитин, или реннин: одни в стимулирующих, другие — в 5 раз превышающих их дозах. Убой животных и взятие материала для гистоисследований осуществили через 15 дней после прекращения скармливания препаратов.

Во второй серии эксперимент провели с применением 5-кратных доз лизоцима на 12 кроликах, составлявших четыре рабочие группы и убитых в разные сроки: сразу после месячной подкормки ферментом, через 30 дней после прекращения ее, через 2 и 3 месяца непрерывного скармливания.

Клинические наблюдения за подопытными телятами не обнаружили каких-либо отклонений в состоянии их здоровья. Более того, они отличались активными поведенческими реакциями и хорошим аппетитом. Среднесуточный прирост живой массы на каждую голову у животных подопытной группы в период подкормки (первый месяц) превысил контрольную на 58, а через 2 месяца — на 114,6 г.

Закономерно повышались у телят экспериментальной группы в течение всего срока наблюдения количество лейкоцитов и Т-лимфоцитов в крови, показатели лизоцимной активности ее сыворотки, содержание общего белка и гамма-глобулиновых фракций.

При гистологическом изучении препаратов печени, полученных от животных после месячного скармливания им стимулирующих доз ферментов, в гепатоцитах обнаруживалась выраженная в разной степени гидролическая дистрофия во всех зонах печеночных долек. Хроматин в ядрах измененных клеток в большинстве случаев диспергирован, сами ядра сохраняют центральное положение. В синузонах капилляров видны единичные лимфоциты, макрофаги, иногда и небольшие их скопления (в том числе и в области триад). Скармливание доз, превышающих в 5 раз стимулирующие, приводит к развитию в жировой дистрофии клеток печеночных балок, так что чаще дистрофия гепатоцитов была выражена в смешанной форме. Такие смешанные дистрофические изменения развивались, главным образом, при применении реннина и колитина. У животных с лизоцимной подкормкой жировая дистрофия гепатоцитов выявлена лишь в одном случае. Во всех случаях обнаружения жировой дистрофии она носила мелкокапельный характер.

В почках дистрофические явления обнаруживались реже, только в форме гидролической вакуолизации цитоплазмы эпи-

телиоцитов, преимущественно в околядерных их зонах.

В лимфоузлах отмечалось увеличение количества вторичных фолликулов, расширение паракортикальной зоны, заполнение синусов лимфоцитами, макрофагами, иногда единичными эозинофилами.

Следует отметить, что обнаруживаемые дистрофические изменения в печени, почках и пролиферативные реакции в лимфоузлах носят обратимый характер. Так, у кроликов, убитых по прошествии 30 дней после прекращения подкормки их лизоцимом, заметных отклонений в цитоархитектонике органов уже не выявлялось.

Организм подопытных животных обладает достаточным запасом компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих их значительную устойчивость к вводимым препаратам. На 2 месяце скармливания лизоцима острые дистрофические процессы уже не обнаруживаются. Лишь отмечается некоторый разrost соединительнотканной стромы паренхиматозных органов. Скармливание фермента более 3-х месяцев снова обостряет развитие дистрофических процессов.

Таким образом, ферментный препарат лизоцим при непродолжительном скармливании наиболее отвечает требованиям стимулирующего средства, способного повысить общий уровень обменных процессов, реактивные свойства организма, особенно органов и клеточных форм иммунной системы, оказывая в целом положительное влияние на жизненные отправления животных. Некоторые же морфологические изменения, наблюдаемые главным образом в печени и органах иммунной системы, являются, вероятно, отражением перенасыщения организма продуктами азотистого обмена в силу ускорения ферментации углеводно-белковых компонентов корма, частичной утилизации самих ферментов с помощью лимфоцитов и макрофагов, а также за счет поступления дополнительных резервов белка микробного происхождения, обеспечиваемого функциональной специфичностью лизоцима.

У. Г. КАДЫРОВ, Л. И. ГРАЧЕВА, К. З. ИСМАГИЛОВ, А. М. БУКАНОВ

Патоморфологические изменения при эзофагостомозе крупного рогатого скота

Множественно-очаговый энтероколит у крупного рогатого скота, вызываемый личинками эзофагостом, регистрируется повсеместно. Как показали наши исследования, он причиняет