

части цитоплазмы энтероцитов с разрыхлениями, а иногда и нарушением целостности базальной мембраны. Структурные изменения в подвздошной кишке выражены более сильно. Гиалоплазма энтероцитов уплотнена с большим количеством вакуолей разного размера. Кристы многих митохондрий укорочены, в матриксе обнаруживали электронноплотные включения. Канальца ГЭР встречали редко, тогда как АЭР было много, также как первичных и вторичных лизосом. Ядра многих энтероцитов уменьшены, мембраны их сморщены, хроматин уплотнен. Апикальная мембрана сохранена, у отдельных клеток инвагинирована. Микроворсинки у большинства клеток укорочены и разряжены, иногда значительно.

Таким образом, введение в пищеварительный канал клинически здоровых 3-дневных поросят заведомо энтеротоксигенных эшерихий, обладающих К 88 антигеном, не вызывало выраженных клинических признаков заболевания и тем более гибели животных. По-видимому, для возникновения заболевания помимо возбудителя необходимы способствующие факторы. В то же время вскрытие специально убитых опытных поросят и дальнейшее изучение морфофункционального состояния их органов позволили установить, что присутствие в пищеварительном канале возбудителя болезни не индифферентно для организма поросят. Сопrotивление патогенному воздействию микробов и продуктов их жизнедеятельности сопровождалось тканевыми и внутриклеточными перестройками, направленными на мобилизацию защитных сил. Процессы, развивающиеся в энтероцитах и слизистой оболочке в целом (активизация лизосомального аппарата и митохондрий, клеточная инфильтрация стромы ворсин, набухание эндотелиальных клеток, укорочение микроворсинок и др.), носили защитно-приспособительный характер и отражали существо реакции организма на патогенный агент.

И. М. КАРПУТЬ, Л. М. ПИВОВАР, И. З. СЕВРЮК, А. Г. УЛЬЯНОВ

Патоморфология и иммунология аутоиммунных болезней животных

Аутоиммунная патология — это заболевания, при которых в результате гуморальных и клеточных иммунных реакций с нормальными компонентами органов и тканей собственного организма, происходит их структурно-функциональное повреждение.

Среди аутоиммунной патологии выделяют первичные аутоиммунные болезни, связанные с нарушением иммунологического гемостаза и высвобождением аутоантигенов, к которым нет иммунологической толерантности (Ф. Бернет, 1971; А. И. Николаев, 1977; Н. Р. Роуз, 1983) и вторичные аутоиммунные болезни, возникающие в результате повреждения тканей и изменения их антигенных свойств под влиянием экзогенных и эндогенных факторов (И. М. Лямперт, 1976; И. М. Карпуть, Л. М. Пивовар, 1982; Н. А. Терехова-Уварова, 1982; И. Е. Ковалев, О. Ю. Полевая, 1985).

Нами изучен характер патоморфологических и иммунологических изменений при экспериментальных аутоиммунных болезнях у крупного рогатого скота, свиней и кроликов, а также при аутоиммунных болезнях животных, возникающих как осложнение кормовых интоксикаций и нарушений обмена веществ.

Экспериментальные аутоиммунные болезни печени, поджелудочной железы и тимуса воспроизводили путем многократного парентерального введения гомогенатов соответствующих органов от указанных видов животных.

Для прижизненного выявления развития аутоиммунных процессов в организме животных использованы реакции иммунодиффузии (РИД), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция связывания комплемента (РСК), реакция иммунофлюоресценции (РИФ), и внутрикожная аллергическая проба.

Патоморфологическому исследованию подвергнут материал от 15 подсвинков, 6 бычков и 9 кроликов с экспериментальными аутоиммунными болезнями, а также от 12 коров и 15 свиноматок со спонтанной аутоиммунной патологией.

Установлено, что после 3—5-кратного парентерального введения органного антигена у экспериментальных животных развиваются клинические симптомы, свойственные повреждению определенного органа или целой системы. В крови таких животных появляются аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты, отмечается положительная аллергическая проба на введение соответствующих органных антигенов. Аллергическая реакция в большинстве случаев появляется через 18—24 часа. Кожа на месте введения антигена отечна, инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, в меньшей степени макрофагами. При патоморфологическом исследовании органов с аутоиммунными поражениями обнаруживаются дистрофические и атрофические изменения паренхимы, инфильтрация стромы пораженных участков макрофагами, лимфоцитами,

плазмоцитами, эозинофилами. Наиболее сильно эозинофильная реакция выражена у свиней. В мазках-отпечатках из печени при аутоиммунном гепатите хорошо прослеживаются все стадии повреждения гепатоцитов: наличие на них фиксированных аутоантител, прилипание сенсibilизированных лимфоцитов к печеночным клеткам, внедрение их в цитоплазму, ядро клетки и лизис последней.

При длительном поддержании аутоиммунного процесса в органе на месте разрушенной паренхимы разрастается волокнистая соединительная ткань и развивается цирроз органа.

При спонтанных вторичных аутоиммунных болезнях у коров и свиноматок отмечаются подобные изменения. В крови в процессе развития болезни появляются аутоантигены, аутоантитела, иммунные комплексы и сенсibilизированные лимфоциты. У большинства животных отмечается положительная внутрикожная аллергическая проба. Течение заболевания волнообразное, хроническое. По мере затухания процесса исчезают первоначально антигены, затем аутоантитела, иммунные комплексы и значительно позже сенсibilизированные лимфоциты. Следует отметить, что при нарушениях обмена веществ иммунные реакции сначала возникают на антигены печени и поджелудочной железы, а при кормовых интоксикациях — на антигены слизистой оболочки желудка, тонкого кишечника и печени. Патоморфологические изменения в пораженных органах имеют такой же характер, как и при экспериментальной аутоиммунной патологии. В регионарных лимфатических узлах отмечаются выраженная лимфоидно-плазматическая реакция и лимфоцитоз синусов. В плазматических клетках выявляются органные аутоантитела.

Особую опасность представляет аутоиммунная патология у беременных животных. В период родов в молозиве в большом количестве появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. Поступившие с молозивом аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты вызывают у новорожденных повреждение тех органов, к антигенам которых они образовались у матерей.

Патогмоничными признаками для аутоиммунных болезней животных является длительное волнообразное течение заболевания, наличие циркулирующих и фиксированных аутоантител, сенсibilизированных лимфоцитов и положительная внутрикожная аллергическая проба. При обострении процесса появляются в крови аутогены и иммунные комплексы антиген-антитело.

К характерным патоморфологическим изменениям относят-

ся дистрофические и атрофические изменения в паренхиме органов, инфильтрация стромы пораженных участков макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами, а также наличие фиксированных аутоантител на клетках паренхимы поврежденных органов.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

А. П. СРЕЛЬНИКОВ

Морфология органов иммунной системы кур при инфекционном бронхите

Оценка состояния органов иммунной системы в патологии позвоночных чрезвычайно важна в теоретическом и практическом отношении. Еще не так давно представление об иммунологической реактивности было относительно расплывчатым. С открытием клеточных основ иммуногенеза, выделением центральных и периферических органов иммунитета, внесено более конкретное содержание в учение о реактивности организма. Показано, что осуществляемый иммунной системой иммунологический надзор в организме имеет прямое отношение не только к проблемам инфекционной патологии, но и к проблемам внутриутробного развития, онкогенеза, трансплантации органов и тканей и лекарственной патологии.

Лимфоидная ткань, которая составляет около 1% от общей массы позвоночных, состоит из центральных и периферических компонентов. У птиц к центральному органам иммунитета относятся тимус и фабрицева сумка, к периферическим — селезенка и лимфоидный аппарат слепых кишок, и лимфоидная ткань и лимфоидные узелки (различной величины) отдельных органов и тканей.

Основная иммунологическая функция тимуса и фабрицевой сумки (как центральных лимфоидных органов) — это выработка лимфоцитов, которые на поздних этапах эмбриогенеза заселяют периферические лимфоидные органы (селезенку, лимфоидный аппарат слепых кишок и лимфоидную ткань других органов) и обеспечивают их иммунологическую реактивность.

Инфекционным бронхитом в естественных условиях болеют только куры. Молодняк (10—12-месячного возраста) переболе-