

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Т. Б. МОВСЕСЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ФОРМ ЕСТЕСТВЕННОГО И
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАСТЕРЕЛЛЕЗА КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА

Сообщение шестое

Патоморфология лимфатической системы естественного и экспериментального
пастереллеза крупного рогатого скота

Макроскопические изменения. Во всех случаях естественного и экспериментального пастереллеза лимфатические узлы представляются увеличенными в объеме, гиперемизированными, сочными на поверхности разреза и часто пронизанными кровоизлияниями.

Всегда отечна также окружающая их клетчатка, которая в сильно выраженных случаях оказывается студневидной, в слабых — как бы в состоянии «ослизнения».

Эти изменения можно встретить в шейных (предлопаточных), подлопаточных, надколенных, заглоточных, бронхиальных, средостенных, порталных и мезентериальных лимфатических узлах. Весьма сильно они бывают выражены в заглоточных, средостенных, бронхиальных, предлопаточных и мезентериальных лимфатических узлах. Нередко, например, объем заглоточных, средостенных и предлопаточных лимфатических узлов, особенно последних, превышает норму в 3—5, а иногда и в 10 раз.

Микроскопические изменения лимфатической системы при естественном пастереллезе. Одинаково тяжело поражаются как наружно, так и внутренние расположенные лимфатические узлы.

Наиболее резкие и более или менее постоянные изменения наблюдаются в заглоточных, бифуркационных, средостенных, нижнешейных и мезентериальных лимфатических узлах. Здесь процессы характеризуются в основном серозно-фибринозным, иногда серозно-геморрагическим лимфаденитом и некрозами.

Закономерной для всех случаев является эозинофилия, охватывающая всю лимфатическую ткань узла в виде редкой или густой инфильтрации эозинофилами; более интенсивно она выступает в межуточной ткани узла и его капсуле, которая почти всегда несколько разрыхлена и отечна.

Во всех случаях сильно выражен геморрагический лимфоденит. Он выступает то участками, то диффузно. Последнее явление наиболее ча-

* Первос, второе и пятое сообщения. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), т. X, № 1 и 8, 1957 г. и т. XI, № 7, 1958 г.

Третье и четвертое сообщения. Труды Ереванского Зооветинститута. 1956 г.

сто наблюдается в нижнешейных, мезентериальных, подлопаточных и поясничных лимфатических узлах. В этих случаях межфолликулярные синусы вовсе не выступают, а мозговые оказываются либо свободными от лимфоидных элементов и состоят главным образом из элементов ретикулярной основы и межуточной ткани, либо бывают запружены эритроцитами с примесью некоторого количества эозинофилов. В случаях, когда синусы свободны от лимфоидных элементов и эритроцитов, в их клеточном составе можно видеть много крупных, округлой формы светлых клеток, вытянутых, веретенообразной формы клеток межуточной ткани, слущенных клеток эндотелия синусов, а также единичных лейкоцитов и эозинофилов. Ядра многих из этих клеток в состоянии пикноза и рексиса, что говорит о дегенерации и распаде их. Клетки эндотелия трабекулярных и капсулярных сосудов представляются слущенными, стенки сосудов — разрыхленными.

В ряде случаев корковый слой узлов имеет вид сплошного лимфоидного поля, без обособленных фолликулов, очевидно, вследствие лимфоидной гиперплазии. Изредка встречающиеся здесь отдельные фолликулы оказываются не вполне сформированными. Это нужно понять в том смысле, что они выступают в общей массе сплошного лимфоидного поля в форме небольших скоплений лимфоидных элементов без реактивного центра. Такое явление можно наблюдать в подлопаточных, мезентериальных, портальных и поясничных лимфатических узлах.

В других случаях фолликулярный аппарат представляется сравнительно лучше сформированным, с ясно выраженным реактивным центром. Последний выступает в центре узла или иногда несколько эксцентрично в виде светлого поля, состоящего из крупных светлых ретикулярных клеток, многие из которых находятся в состоянии различной стадии дегенерации и распада путем кардио- и плазмоллиза.

Отмеченные дегенеративные изменения со стороны клеток лимфоидной ткани при своем дальнейшем динамическом развитии приводят уже к явным некротическим процессам, наблюдаемым, главным образом, в заглочных бифуркационных, средостенных и предлопаточных лимфатических узлах. Особенно интенсивно они выступают в заглочных, бифуркационных и предлопаточных лимфатических узлах.

В ходе развития некротических процессов можно проследить определенную динамичность. Вначале процесс развивается лишь на небольшом участке, равном одной четверти или половине поля зрения большого увеличения микроскопа. Процесс выражается в распаде лимфоидных и ретикулярных элементов данного участка в присутствии серозно-фибринозного экссудата и эозинофилов путем последовательных дегенеративных изменений этих элементов.

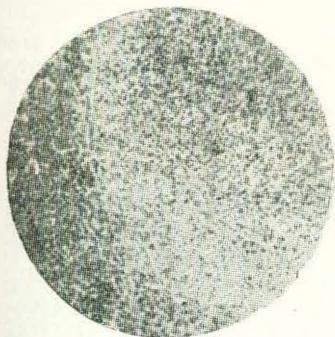
Участок, лишенный лимфоидных клеток, выступает в виде неопределенной формы светлого поля, в котором редко рассеяны остатки погибших клеток. Здесь можно видеть ядра клеток в состоянии пикноза, рексиса и лизиса; последнее явление характеризуется тем, что ядра не окрашиваются и едва обнаруживаются в поле зрения в виде различной

формы «теней». Осколки ядер от кариорексиса здесь заметны в виде различной величины глыб и зерен, местами собранных в кучки. Здесь можно видеть небольшими участками синесокрашенную пылевидно-зернистую массу распавшихся ядер, а также много светлых клеток ретикулярной основы узла в состоянии деформации и распада.

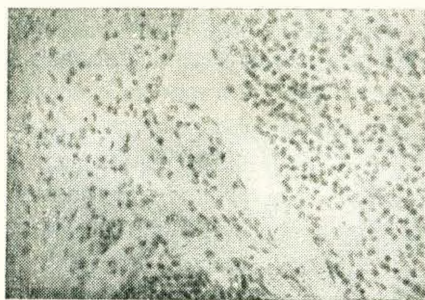
Дальше некроз распространяется как вглубь, так и вширь и некротический участок выходит за пределы поля зрения микроскопа, не достигая, однако, такого объема, чтобы можно было видеть его на препарате простым глазом. При этом распад и исчезновение элементов лимфоидной ткани происходит более интенсивно, по сравнению с предыдущим состоянием некротической ткани.

Наконец, некротический процесс приводит к тому, что все структурные элементы узла на данном участке оказываются погибшими и выступают здесь лишь их осколки и обрубки, а также деформированные остатки (детрит) в виде ядерно-протоплазменных глыбок (микрофото 1).

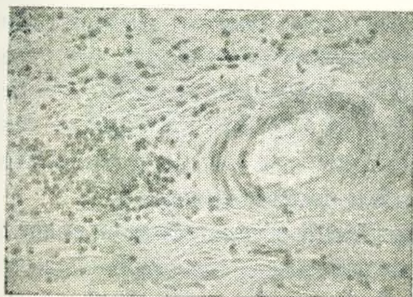
Описанные процессы сопровождались сильными изменениями сосудов, в том числе лимфатических, проходящих в капсуле узлов. Эти изменения характеризовались набуханием и отторжением эндотелия, разрыхлением и местами омертвением их стенки (микрофото 2, 3, 4).



Микрофото 1. Более обширный некроз лимфатического узла. Ок. 20, об. 20.



Микрофото 2. Лимфатический сосуд в капсуле лимфатического узла. Набухание и отторжение клеток эндотелия.



Микрофото 3. Разрыхление стенок кровеносных сосудов в капсуле лимфатического узла.



Микрофото 4. Омертвление и разрыхление стенок кровеносных сосудов в лимфатическом узле.

В лимфатических узлах также развивается комплекс воспалительных изменений. Причем из этого комплекса наиболее резко выявлены альтеративные процессы в виде некрозов и экссудативно-эмиграционные процессы в виде выпотевания серозно-фибринозного экссудата и выселения преимущественно эозинофильных гранулоцитов. Таким образом, процесс в лимфатических узлах можно охарактеризовать как серозно-фибринозный некротизирующий лимфоденит.

Микроскопические изменения лимфатической системы при экспериментальном пастереллеze. Во всех лимфатических узлах можно видеть инъекцию кровеносных сосудов. Она наблюдается как в корковом, так и в мозговом слое, но особенно резко — в последнем. При этом стенки сосудов разрыхлены, эндотелий слущен. Последнего рода изменения здесь наиболее резко выступают со стороны лимфатических сосудов, проходящих по капсуле узлов (микрофото 5).

В ряде случаев параллельно с инъекцией кровеносных сосудов развивается диапедез, при котором эритроциты рассеянно или группами располагаются в периваскулярных пространствах и в прилегающих мозговых синусах. Иногда диапедез сочетается с обширными кровоизлияниями в корковом слое с последующим распадом имеющихся в этих местах клеточных элементов. В этих случаях отмечается расширение синусов, преимущественно мозговых и заполнение их рыхло расположенными клеточными элементами различного типа. Здесь можно найти в большом количестве довольно крупные, плоские, богатые протоплазмой ретикулярные клетки с крупным ядром, круглой или овальной формы, слущенные с вытянутым ядром клетки эндотелия синусов, большие и малые лимфоциты, единичные эозинофилы и эритроциты.

Заметно и резкое раздражение со стороны трабекулярных клеток, выражающееся в набухании и округлении, а также скоплении их в большом количестве в частях, соприкасающихся с синусами. Местами они отторгаются и примешиваются к содержимому синусов в виде крупных с вытянутым ядром клеток.

Картина в целом соответствует десквамативному катару синусов. Подобного рода изменения можно наблюдать в заглоточных, средостенных, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлах.

Фолликулярный аппарат не везде выглядит одинаково. В одних случаях можно видеть рельефно обособленные, заметно гиперплазированные фолликулы с хорошо развитым реактивным центром, выступающим в виде ограниченного светлого поля и состоящим главным образом из набухших ретикулярных клеток. В других случаях фолликулы весьма слабо выражены, без реактивных центров; они как бы недоразвиты, напоминают скорее всего крупно-клеточные инфильтраты.

Наконец, в ряде случаев ретикулярный остов узла обнаруживает состояние значительного раздражения, при котором в корковом слое узла вовсе нельзя различить обособленных фолликулов, ибо лимфоциты в этом случае уже не образуют фолликулы, а располагаются в виде сплошной и густой инфильтрации.

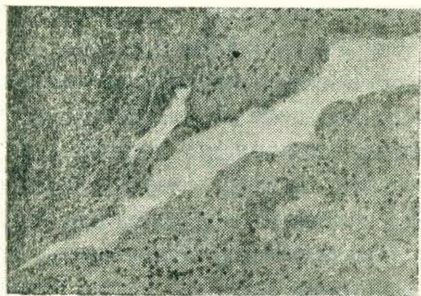
Очевидно, это связано с постоянным нарастанием токсического воздействия на ткань селезенки и раздражения элементов ее ретикуло-эндотелия, о чем подробно сказано в разделе спонтанного пастереллеза. Те же токсические воздействия на ткань лимфатических узлов вызывают в них некротические изменения.

В первый период болезни некрозы выступают вокруг гиперплазированных фолликулов в виде небольших, иногда еле заметных фокусов, или различной формы островков, состоящих главным образом из ядерного распада, в котором можно найти и отдельные еще уцелевшие, но уже в состоянии деформации лимфоциты и ретикулярные клетки. Рядом можно видеть распад клеток реактивных центров с пикнозом и рексисом их ядер при одновременном набухании и растворении протоплазмы.

Несколько позже, примерно между шестнадцатью и двадцатью часами болезни, встречаются некрозы более крупных размеров.

Центр таких некрозов состоит из клеточного детрита, богатого глыбками хроматина, главным образом, из эозинофильных лейкоцитов. Гематоксилином он красится в интенсивно темный цвет. Периферия некрозов, состоящая из распавшихся тел ретикулярных клеток и лимфоцитов, окрашена в светло-розоватый цвет. Периферия окаймляет центр некроза в виде светлого поля.

Иногда вокруг некротических фокусов можно обнаружить концентрически расположенные кровеносные сосуды в состоянии расширения и заполнения кровью с явлениями диапедеза (микрофото 6).



Микрофото 5. Набухание, разрыхление и слущивание эндотелия лимфатического сосуда в капсуле лимфатического узла. Ок. 20, об. 20.



Микрофото 6. Фокусный некроз лимфатического узла. Центр занимает ядерный распад; по краям кровеносные сосуды, заполненные эритроцитами. Ок. 20, об. 20.

В отдельных случаях встречаются также обширные некрозы (диффузное поражение). Такие разлитые некрозы наблюдаются в сравнительно поздние сроки болезни, примерно между двадцатью шестью и двадцатью восемью часами.

Интересно отметить, что при экспериментальном пастереллезе крупного рогатого скота в самой ткани узла не обнаруживается серозно-

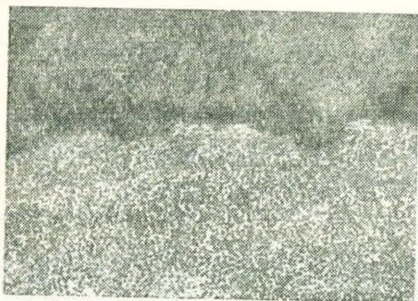
фибринозный выпот, даже при специальной реакции на фибрин. Но процесс в капсуле носит характер серозно-фибринозного воспаления с выделением большого количества лейкоцитов, главным образом, эозинофильных. То же самое мы наблюдаем и в медиастинальных лимфатических узлах спонтанных случаев.

Мы намеренно остановились так подробно на изменениях лимфатической системы при экспериментальном пастереллезе, чтобы доказать идентичность этих изменений со спонтанными случаями.

Итак, изучение развития морфологических изменений в лимфатической системе при экспериментальном пастереллезе крупного рогатого скота привело нас к таким же результатам, какие были получены нами в случаях спонтанного пастереллеза. Это говорит о том, что обнаруженные нами в обоих случаях в лимфатической системе морфологические изменения с акцентом серозно-фибринозного лимфаденита не являются случайными находками, а представляют собой вполне закономерные и специфические процессы, свойственные данному заболеванию.

Аналогичные лимфатическим узлам некрозы постоянно наблюдаются и в миндалинах. В начальных стадиях болезни они состоят из ядерного распада, в котором можно найти уцелевшие ядра лимфоцитов (микрофото 7).

Позднее подвергаются некрозу и эти уцелевшие ядра, в результате чего некротический участок представляется в виде сплошной однородной, слегка пылевидной массы, в которую местами вкраплены разной вели-



Микрофото 7. Массовый некроз ядерных элементов миндалин. Ок. 20, об. 20.

чины округлые, овальные или неправильной формы темные глыбки, очевидно, сформированные из остатков распавшихся ядер. Здесь же можно видеть скопище биполяров. Это дает основание утверждать, что воротами инфекции при пастереллезе крупного рогатого скота, безусловно, являются миндалины. Вот почему воспалительные отеки прежде всего закономерно развиваются в области корня языка, глотки, гортани и межжелюстного пространства, а затем — в других частях тела. Каких-либо других высказываний о воротах инфекции мы не встречали ни в отечественной, ни зарубежной литературе.

S. P. ՄԱՎԱՍԻՍՅԱՆ

ԽՈՇՈՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԱՆԱՍՈՒՆՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՊԱՍՏԵՐԵԼԵԶՈՋԻ ՍՈՒՐ ՁԵՎԵՐԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ

Հաղորդում VI. Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական և փորձնական պատերազմության լիմֆատիկ սխտեմի պարամորֆոզիան

Ա Վ Փ Ո Ւ Ռ Վ

Խոշոր եղջերավոր անասունների բնական և փորձնական պատերազմության ժամանակ ալշալին համադարձում՝ զարգանում են որոշակի մորֆոլոգիկ փոփոխություններ: Պրոցեսի մեջ են առնվում և՛ ալշալին հանդուլյաները, և՛ ալշալին անոթները: Փոփոխություններն արտահայտվում են շնաֆիրրինոզալին բորբոքման և նիկրոտիկ պրոցեսների ձևով: Ընդ որում թե՛ բնական և թե՛ փորձնական պատերազմության փոփոխությունները միասման են: Դա վկայում է այն մասին, որ երկու դեպքում էլ նկատվող փոփոխությունները պատահական չեն, այլ օրինաչափական են և լուրահատուկ տվյալ հիվանդությունը: Իսկ որ էականն է, պարզվեց, որ վարակման դարպասն են հանդիսանում նշանիները:

Գրականության մեջ տվյալ հիվանդության նկատմամբ այդ կարգի փոփոխությունների նկարագրության մեջ չենք հանդիպել, ինչպես չենք հանդիպել նաև որևէ տվյալի վարակման դարպասի մասին: