

Т. Б. МОВСЕСЯН

К ВОПРОСУ ГЕМАТОЛОГИИ ПРИ ОСТРОМ ТЕЧЕНИИ
ПАСТЕРЕЛЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА*

Наши опыты по изучению картины крови при пастереллезе крупного рогатого скота проводились на 4-х телятах двухмесячного возраста, метисов швицкой породы, средней упитанности, с живым весом в 60—70 кг.

До опыта животные подвергались полному клиническому и двукратному копрологическому исследованиям, при этом один из бычков (№ 4) оказался умеренно зараженным кокцидиозом. В течение пяти дней у всех подопытных телят определялась картина крови в норме, после чего животные были заражены смывом свежей бульонной культуры пастерелл подкожно в области левой предлопатки в дозе 0,5 мл. Все подопытные животные были заражены 11/V-54 г. в 8 ч.

После заражения кровь для исследования была взята лишь три-четыре раза с интервалом в 3—4 ч. между каждым взятием. Ограниченность числа анализов объясняется быстрой гибелью животных. Так, теленок № 1 пал в тот же день в 23 ч., т. е. через 15 часов после заражения; теленок № 2—в тот же день в 24 ч., т. е. через 16 ч. после заражения; теленок № 3—на следующий день в 4 ч., т. е. через 20 ч. после заражения, а теленок № 4—в тот же день в 2 ч., т. е. через 18 часов после заражения.

Во всех случаях после заражения в первый период болезни отмечается усиленное увеличение количества лейкоцитов, что указывает на повышение кроветворной функции и сопротивляемости организма вследствие умеренного и постепенного воздействия пастереллезной инфекции. Дальше, по мере нарастания силы воздействия раздражителя и включения в цепь воздействий новых причинно-следственных моментов, происходит угнетение кроветворного аппарата, что и приводит к уменьшению количества лейкоцитов. Тем временем количество эритроцитов, которое вначале заметно снизилось, проявляя тенденцию к нарастанию, к концу болезни, т. е. ближе к летальному исходу животного, значительно повышается.

Увеличение количества лейкоцитов, естественно, происходит за счет появления в периферической крови молодых, незрелых форм (сдвиг ядра влево). При этом возбуждение наблюдается главным образом со стороны миелоидной ткани, в то время как лимфоидная ткань показывает состояние заметного угнетения, выражающегося в постепенном уменьшении количества лимфоидных элементов.

* Сообщение седьмое.

Что касается эритроцитов, то повышение их количества, которое несколько снижалось в первые часы заражения, мы объясняем сгущением крови вследствие ангидремии, обусловленной воспалительными отеками и скоплением серозной жидкости в полостях тела, особенно к исходу заболевания. Это подтверждается и физическим состоянием крови: она была густой, вязкой, темно-красного, почти черного цвета, втягивалась в меланжер с трудом. Следовательно, увеличение относительного количества эритроцитов, а также нарастание содержания гемоглобина в данном случае свидетельствуют об увеличении их абсолютного количества. Наоборот, распад и гемолиз эритроцитов при острой форме пастереллеза крупного рогатого скота, вызванные резким геморрагическим диатезом и обширными кровоподтеками, естественно, приводит к несомненному уменьшению их количества; факт более наглядного снижения количества эритроцитов отмечается перед наступлением смерти.

По мере развития заболевания соответственно изменяются и другие показатели крови, а также некоторые клинические симптомы (температура, пульс, дыхание).

Наряду с изучением морфологии мы исследовали и биохимические свойства крови. Результаты этих исследований приведены в табл. 1.

Резервная щелочность в крови определялась по способу Неводова; сахар—по общепринятой методике (Хагедорн и Иенсен), общий белок—рефрактометрией; белковые фракции—нефелометрией, билирубин—по способу Бокальчука.

Из табл. 1 видно, что во всех случаях резервная щелочность после заражения вначале нарастает, а затем идет на убыль. Это говорит о нарушении щелочно-кислотного равновесия в сторону повышения концентрации водородных ионов и развития ацидоза. Таким образом, разыгрывается картина нарушения буферно-защитных свойств крови, что, очевидно, происходит вследствие распада тканей на почве дегенеративно-некротических и воспалительных процессов, наблюдаемых во многих органах и тканях больного организма.

Вместе с тем мы констатировали также некоторое увеличение содержания сахара в крови, что, по-видимому, является следствием глубоких дистрофических и некротических процессов, развивающихся в печени при острой форме пастереллеза крупного рогатого скота. Очевидно, это увеличение идет, с одной стороны, за счет распада гликогена печени, освобождающегося при гибели клеток печеночной паренхимы, а с другой стороны, в результате угнетения гликогенообразовательной функции ее.

Данные об общем количестве белка и белковых фракций крови противоречивы и не позволяют определить характер этих показателей.

Далее нами отмечено, что билирубин, не выявленный в норме, после заражения появляется в крови в значительном количестве, что свидетельствует о наличии гемолитической желтухи. Это обстоятельство еще раз доказывает, что после заражения создается лишь видимость увели-

чения количества эритроцитов; на самом деле идет уменьшение их количества, обусловленное кровоизлияниями, распадом и гемолизом.

Отсутствие билирубина в крови у теленка № 4 мы считаем вполне естественным, поскольку он страдал хроническим процессом кокцидиоза, и, следовательно, процесс распада эритроцитов и билирубинемия у него совершались раньше. Вот почему у теленка № 4 нормальное количество эритроцитов (на фоне кокцидиоза) в 1 мм^3 , по сравнению с другими телятами, значительно ниже (табл. 1).

Таблица 1

Результаты биохимического исследования крови

№№ жи- вот- ных	Периоды исследова- ния	Дата и сроки исследо- вания	Резервная щелочность в мг %	Сахар в мг %	Общий бе- лок в %	Альбумины в %	Глобулины в %	Билирубин в мг %
Теле- нок № 1	До зараже- ния	Средние данные за вре- мя с 5 по 10/V—54 г.	410	76,75	6,50	3,82	2,66	—
	После за- ражения	11/V—54 г.— 4 ч.	600	72	6,18	3,48	2,70	4,68
		— 8 ч.	440	86	5,67	2,67	3,0	14,0
		— 12 ч.	360	90	6,10	3,0	3,1	—
		— 16 ч.	—	—	—	—	—	14
Теле- нок № 2	До зараже- ния	Средние данные за вре- мя с 5 по 10/V—1954 г.	450	80	6,16	3,92	2,23	—
	После за- ражения	11/V—54 г.— 4 ч.	400	80	6,70	3,8	2,90	9,36
		— 8 ч.	500	90	5,0	2,80	2,20	9,36
		— 12 ч.	380	88	5,0	2,0	3,0	9,36
		— 16 ч.	320	98	5,76	2,86	2,90	—
Теле- нок № 3	До зараже- ния	Средние данные за вре- мя с 5 по 10/V—1954 г.	385	85,25	5,80	3,33	2,47	—
	После за- ражения	11/V—1954 г.— 4 ч.	440	82	5,83	3,44	2,39	9,3
		— 8 ч.	400	78	6,88	4,48	2,0	—
		— 12 ч.	400	92	6,77	3,77	3,6	—
		— 16 ч.	280	108	6,82	3,0	3,82	9,3
Теле- нок № 4	До зараже- ния	Средние данные за вре- мя с 5 по 10/V—54 г.	450	71,5	6,02	3,46	2,67	—
	После за- ражения	11/V—54 г.— 4 ч.	500	64	6,01	3,20	2,81	—
		— 8 ч.	360	60	6,77	3,95	2,80	—
		— 12 ч.	320	54	7,16	4,28	2,88	—
		— 16 ч.	240	72	6,82	4,0	3,16	—

Резистентность эритроцитов нами проверялась по способу Лимбек-Рибьера. Результаты этого исследования приводятся в табл. 2.

Данные таблицы показывают, что после заражения максимальная резистентность в начальной стадии болезни несколько повышается, а затем постепенно снижается, и к концу болезни доходит почти до исход-

Известия, XV, № 11—6

Результаты определения резистентности эритроцитов

№№ животных	Периоды исследования	Дата и сроки исследования	Колебания резистентности эритроцитов	
			максимум	минимум
Теленок № 1	До заражения	Средние данные за время с 5 по 11/V—1954 г.	0,38	0,66
	После заражения	11/V—через 4 ч.	0,36	0,64
		11/V—через 8 ч.	0,36	0,72
		11/V—через 12 ч.	0,40	0,74
Теленок № 2	До заражения	Средние данные за время с 5 по 11/V—1954 г.	0,36	0,64
	После заражения	11/V—через 4 ч.	0,34	0,62
		11/V—через 8 ч.	0,36	0,72
		11/V—через 12 ч.	0,38	0,74
Теленок № 3	До заражения	Средние данные за время с 5 по 11/V—1954 г.	0,41	0,66
	После заражения	11/V—через 4 ч.	0,36	0,66
		11/V—через 8 ч.	0,40	0,70
		11/V—через 12 ч.	0,42	0,76
Теленок № 4	До заражения	Средние данные за время с 5 по 11/V—1954 г.	0,39	0,68
	После заражения	11/V—через 4 ч.	0,34	0,74
		11/V—через 8 ч.	0,38	0,74
		11/V—через 12 ч.	0,42	0,76

ного состояния. Иначе говоря, не происходит снижения максимальной резистентности эритроцитов. Это объясняется усиленным распадом эритроцитов, обусловленным кровоизлияниями.

Минимальная же резистентность понижается значительно, что указывает на омоложение крови и усиление кроветворной функции организма, в частности костного мозга.

Состояние резистентности эритроцитов, указывающее на омоложение крови, вполне согласуется с лейкоформулой, отражающей сдвиг ядра влево. Однако исследование костного мозга не обнаружило в нем молодых форм эритроцитов, перешедших, очевидно, незадолго до смерти животного в периферическую кровь.

Анализируя данные гематологических исследований, можно сказать, что при острой форме пастереллеза крупного рогатого скота вначале развивается лейкоцитоз, который затем сменяется лейкопенией. Происходит сдвиг ядра влево, обусловленный возбуждением миелоидной и лимфоидной ткани, с некоторым, однако, угнетением лимфопоэза. Идет понижение минимальной и повышение максимальной резистентности эритроцитов, свидетельствующее о наличии качественного нарушения

костномозгового кроветворения организма. Развивается резко выраженная билирубинемия, указывающая на распад эритроцитов. Нарушается щелочно-кислотная реакция и белковый обмен в сторону ацидоза. Увеличивается содержание сахара в крови, как результат распада печеночной паренхимы и нарушения функциональной способности ее.

Все эти нарушения, имеющие место в органах кроветворения и в крови, в печени и в обменных реакциях организма, вызывают глубокие дистрофические и некротические процессы, имеющие своим следствием поражение стенки сосудов с бурными геморрагическими явлениями, а в комплексе являются одним из звеньев в общей цепи причинно-следственных отношений, ведущих организм к гибели.

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 6.V 1959 г.

S. P. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ

ԽՈՇՈՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԱՆՍՍՈՒՆՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԵՎ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ
ՊԱՍՏԵՐԵԼՅՈՋԻ ԺՈՒՐ ՁԵՎԵՐԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ*

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Պաստերելյոզի ժամանակ, որպես կանոն, ախտահարվում է և սրտանոթային համակարգը: Դա արտահայտվում է սրտի մկանի դիստրոֆիայով, արյունատար անոթների ամբողջականության խախտումով և արյունահոսային բուռն երևույթներով: Այդ պաթոլոգիկ երևույթների հողի վրա, անշուշտ, որոշ փոփոխություններ պետք է առաջանային և՛ արյան մորֆոլոգիայում, և՛ նրա ֆիզիկա-քիմիական կազմության մեջ: Ահա այդ փոփոխությունների հետազոտմանն է նվիրված այս աշխատությունը: Արյան հետազոտությունն այս հիվանդության ժամանակ առավել կարևոր նշանակություն է ստանում այն իմաստով, որ թե՛ հայրենական և թե՛ օտարերկրյա դրականության մեջ մեզ չհաջողվեց այդ կարգի տվյալներ գտնել: Ներկա աշխատությունը պետք է համարել առաջին փորձն այդ ուղղությամբ:

Մեր հետազոտությունները պարզեցին, որ պաստերելյոզի ժամանակ իրոք խորը փոփոխություններ են առաջանում արյան մորֆոլոգիայում և նրա ֆիզիկա-քիմիական կազմության մեջ և դրանք, որպես հիվանդագին երևույթների ընդհանուր շղթայի օղակներից մեկը, օրգանիզմը տանում են դեպի անկում:

* Հաղորդում յոթերորդ: