

5. Grula E.A., Grula M.M. J Bacteriol. 83, 3, 981-988, 1962.
6. Huisman O., d'Ari R. Nature(London), 290, 3, 797-799, 1981.
7. Huisman O., d'Ari R., Gottesman S. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 81, 4490-4494, 1984.
8. Kantor G.J., Deering R.A. J. Bacteriol., 95, 2, 520-530, 1968.
9. Kato Y., Shiraki S., Hamada Y., Iyehara-Ogawa H., Nakayama H. Can. J. Microbiol., 26, 12, 1518-1522, 1980.
10. Walker G.C. Microbiol. Rev., 48, 1, 60-93, 1984.
11. Witkin E. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 57, 1275-1279, 1967.
12. Zittle J.W., Mount D.W. Cell, 29, 1, 11-12, 1982.

Поступила 9.XI.1998

Биолог. журн. Армении, 2 (52), 1999

УДК 619:615(679)

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ПАВШЕГО ОТ ТРИПАНОСОМОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

С.Р. ПОСТОЯН

*НИИ ветеринарной медицины МСХ Армении, 375005, Ереван*

Проводились патологоанатомические и патологогистологические исследования органов павшего от трипаносомоза крупного рогатого скота. Показано, что наиболее часто деструктивные изменения возникают в печени, почках, селезенке и лимфатических узлах. Активизируется деятельность мононуклеарной фагоцитарной системы.

Վատարվել են տրիպանոսոմոզից ընկած խոշոր եղջերավոր անասունների օրգանների պաթոանատոմիական և պաթոհիստոլոգիական ուսումնասիրություններ: Ցույց է տրված, որ առավել հաճախ կառուցվածքային փոփոխություններ առաջանում են լյարդում, երիկամներում, փայծաղում և ավշային հանգույցներում: Ակտիվանում է մոնոնուկլեար ֆագոցիտային սիստեմի գործունեությունը:

The pathoanatomical and pathohistologic researches of organs in cattel perished from trypanosomosis have been done. The destructive changes more frequently appear in liver, kidneys, spleen and lymph nodes. The mononuclear phagocytic system is activated.

*Трипаносомоз крупного рогатого скота - патологические изменения органов*

Литературные сведения, касающиеся изменений органов павшего от трипаносомоза крупного рогатого скота, скудны и чаще освещают патологоанатомические, нежели патологогистологические изменения [1, 3, 4, 5].

**Материал и методика.** В неблагоприятных по трипаносомозу крупного рогатого скота хозяйствах района Мансанильо провинции Орьенте Республики Куба патологоанатомическим исследованиям подверглись трупы восьми естественно больных и четырех искусственно зараженных трипаносомозом зебу и их помесей в возрасте 6-8 месяцев.

Перед вскрытием исследовали мазки крови, взятой из кончика уха на предмет исключения возбудителей сибирской язвы. Определяли вид, пол, возраст и приметы павшего животного, выясняли на основании анамнеза условия содержания, время появления симптомов заболевания, клинические признаки, время гибели.

При вскрытии придерживались следующего порядка: наружный осмотр трупа, снятие кожи и обследование подкожной клетчатки, мускулатуры, лимфатических узлов, костей и суставов; вскрытие полостей тела и извлечение органов; вскрытие головы, спинномозгового канала, обследование извлеченных органов.

Для гистологических исследований необходимый материал был собран с 12 голов павшего от трипаносомоза крупного рогатого скота. Материал консервировали в 10 %-ном растворе нейтрального формалина и в таком виде доставляли из Кубы в СССР, в бывший Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ), где и проводились гистологические исследования под непосредственным руководством ныне покойного доктора ветеринарных наук А.А.Акулова.

Приготовление гистологических препаратов, их обезвоживание, заливка в парафин, получение тонких, до 5 мкм, срезов и окраска гематоксилин-эозином проводились по принятому в ВИЭВ методу и по Вайлю [2].

**Результаты и обсуждение.** Во всех случаях павшие животные были истощены, кровь плохо сворачивалась; слизистые оболочки конъюнктивы анемичны и желтушны, имеются точечные кровоизлияния; подкожная клетчатка желтушна; мышцы бледны; жировая ткань отсутствует или же имеются ее следы; в брюшной полости содержится желтоватая, а иногда мутная жидкость; желудок и кишечник наполнены кормовой массой, слизистые оболочки с катаральным геморрагическим воспалением; селезенка рыхлая, пульпа мягкая, наполнена кровью, с некротическими участками; предлопаточные и паховые лимфатические узлы набухшие, увеличены, с точечными кровоизлияниями; бронхиальные лимфатические узлы увеличены, отечны, с точечными кровоизлияниями; печень темно-красного цвета, паренхима уплотнена, чаще ломкая, хрупкой консистенции с признаками жировой дегенерации, поверхность иногда покрыта пучками фибрина; почки анемичны, дряблы, рыхлы, легко разрываются, с серозной инфильтрацией, подпочечной капсулой, точечные кровоизлияния; стенки мочевого пузыря утолщены, с точечными кровоизлияниями; желчный пузырь увеличен, наполнен густой желчью, стенки утолщены, с полосчатыми кровоизлияниями: в грудной полости содержится до 10 литров серозного экссудата, иногда с примесью крови; сердце дряблое, хорошо выражены сердечные борозды, на разрезе студенистые, точечные кровоизлияния на эндокарде, миокард темноватый, цвета жареного мяса, консистенция хрупкая, ломкая; легкие анемичны, иногда с петехиями; сосуды головного мозга наполнены кровью, под мозговой оболочкой точечные кровоизлияния, ликвор увеличен в объеме; костный мозг красного цвета студенистой консистенции.

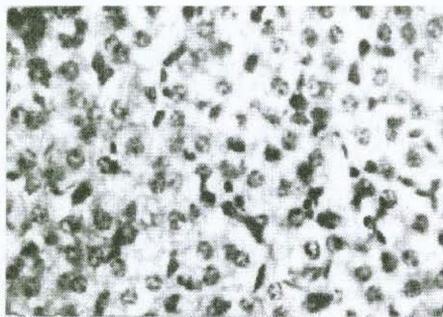
Подытоживая результаты патологоанатомических исследований павших от трипаносомоза животных, установили, что макроскопически наиболее часто деструктивные изменения возникают в печени, почках, селезенке и лимфатических узлах. По-видимому, эти органы являются непосредственными объектами патогенного действия трипаносом и в первую очередь вовлекаются в постинфекционный процесс.

Как известно, в основе патологических изменений органов и тканей

организма лежат глубокие микроструктурные нарушения. Поэтому дальнейшие исследования были посвящены гистологическому изучению внутренних органов и тканей павших от трипаносомоза животных.

Выявленная картина характерна почти для всех павших животных.

В печени отмечались слабо выраженные застойные явления, гиперемия преимущественно в центре долек. Набухание эндотелия синусов и скопление в них лимфоцитов. В просвете синусов множество гистиоцитов-макрофагов, содержащих в цитоплазме мелкозернистый желтовато-бурый пигмент, дающий положительную реакцию на железо, указывающий на наличие пигмента гемосидерина. В междольковой соединительной ткани вокруг сосудов и желчных протоков повышенное содержание лимфоцитов с примесью мелких гистиоцитов (рис. 1). В красной пульпе селезенки констатировались эозинофилы. Сильная гиперплазия лимфофоликулов эндотелия синусов. Ретикулярные клетки набухшие, в небольшом количестве обнаруживался гемосидерин. Регистрировалось значительное количество гистиоцитов и фибробластов (рис. 2).



**Рис. 1.** Печень павшего от трипаносомоза животного. Застойные явления между печеночными балками (x800).



**Рис. 2.** Селезенка павшего от трипаносомоза животного. Слабая гиперплазия отдельных фолликулов (x800).

В лимфатических узлах мягкотные шнуры содержали повышенное количество лимфоцитов, среди которых было много плазматических клеток. Синусы, в основном центральные, расширены и заполнены серозным выпотом, с наличием в них полиморфных лейкоцитов. Ретикулярные и эндотелиальные клетки набухшие. Трабекулы в состоянии отека. Выраженная гиперплазия лимфофоликулов (рис. 3).

В почках эндотелий извитых канальцев сильно набухший. Просветы многих канальцев неразличимы. Цитоплазма клеток гомогенна. Встречались ядра с развивающимся пикнозом в начальной стадии. В цитоплазме клеток Генлеевских петель и в верхних отделах прямых канальцев много капель жира. Жировые капли встречались и в отдельных нейронах. Часть клубочков уменьшена в объеме и содержит значительное количество ядер. В отдельных участках коркового слоя обнаруживалась и терстициальная ткань. Между канальцами скопление лимфоцитов. В отдельных нейронах почечная перенхима подверглась фиброзу. Среди разросшейся соединительной ткани

местами различимы находящиеся в состоянии частичной атрофии канальцы, а местами они полностью атрофированы (рис. 4).



**Рис. 3.** Лимфатический узел павшего от трипаносомоза животного. Расширены центральные синусы, заполненные серозным выпотом, с наличием в них лейкоцитов (x800).



**Рис. 4.** Почка павшего от трипаносомоза животного. Резко выражены застойные явления в почечных клубочках и между канальцами (x800).

В сердце мышечные пучки миокарда слегка набухшие с явлениями гомогенизации. Слабый серозный отек межмышечной соединительной ткани.

В желчном пузыре покровный эпителий набухший. Подслизистый слой в состоянии серозного отека. В отдельных участках наблюдается небольшое скопление лимфоидных клеток, преимущественно вокруг сосудов.

Таким образом, возбудитель трипаносомоза крупного рогатого скота (*Trypanosoma vivax*) в печени, почках, селезенке и в лимфатических узлах больных животных вызывает дистрофический воспалительный процесс. Описанные патологоанатомические изменения внутренних органов павших животных, несмотря на их четкую выраженность, не всегда являются характерными, и тем более специфическими для данного заболевания, поскольку аналогичные изменения подчас наблюдаются и при других заболеваниях, особенно пироплазмозах, анаплазмозах, лептоспирозе и других заболеваниях животных. Только в комплексе с эпизоотологическими и клинико-гематологическими исследованиями они могут представлять диагностическую ценность. В гистологических исследованиях выявлена активизация деятельности клеток мононуклеарной фагоцитарной системы, богато представленных в тканях печени, почек, селезенки и лимфатических узлов трипаносомозных животных. На это обстоятельство обращается особое внимание, поскольку оно свидетельствует о том, что болезнетворные трипаносомы способны вызывать не только патологию, но и специфически возбуждать защитно-физиологические силы целостного организма, направленные на обезвреживание агента и восстановление относительного постоянства внутренней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Больш К.Г., Больш В.К.* Основы патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М., Сельхозгик, 1961.
2. *Вайл С.С.* Руководство по патолого-анатомической технике. Л., 1947.
3. *Вертинский К.И., Налетов Н.А., Шишков В.И.* Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М., Колос, 1973.
4. *Гутира Ф., Марек И., Маннингер Р.* Частная патология и терапия домашних животных. 1, М., Гос. изд. с.-х. литературы, 1961 (перевод с немецкого).
5. *Перчинский О., Струпулис А.* Патологическая гистология сельскохозяйственных животных. Елгава, Изд-во Латв. с/х академии, 1968.
6. *Graig C.K.* Laboratory diagnosis of protozoan diseases. 9 (Ed.lea, Fabiger) Filadelfia, 1942.
7. *Kubes V.El.* III Conferencia Interamericana de Agrecultura, Caracas, 1, 1-124, 1944.

Поступила 6.IV.1998

Биолог. журн. Армении, 2 (52), 1999

УДК 631.465:541.127

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА КИНЕТИКУ  
ФОСФАТАЗНОЙ РЕАКЦИИ В КАРБОНАТНОМ ЧЕРНОЗЕМЕ**

**М.Г. ГЕВОРКЯН, К.В. САРКИСЯН**

*Ереванский государственный университет, кафедра физической и коллоидной химии, 375049*

В широком интервале концентраций субстрата изучено влияние навески почвы, температуры, ЭДТА на скорость гидролитического расщепления фенолфталеинфосфата натрия в карбонатном черноземе. Показано, что действие щелочной фосфатазы почвы подчиняется механизму субстратного ингибирования. Рассчитаны кинетические параметры реакции.

Սուբստրատի լայն կոնցենտրացիոն տիրույթում ուսումնասիրված է հողի կշռվածքի, ջերմաստիճանի, էԴՏԱ-ի ազդեցությունը կարբոնատային սևահողում նատրիումի ֆենոլֆտալեինֆոսֆատի հիդրոլիտիկ ճեղքման վրա: Ցույց է տրված, որ հողի հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվությունը ենթարկվում է սուբստրատային արգելակման մեխանիզմին: Որոշված են ռեակցիայի կինետիկ պարամետրերը:

In wide concentration range of substrate the influence of soils samples, temperature, EDTA on hydrolytic decomposition rate of sodium phenolphthalein phosphate in carbonate chernozem has been studied. The mechanism of substrate inhibition for soil phosphatase activity has been revealed. The kinetic parameters of reaction have been determined.

*Карбонатный чернозем - кинетика фосфатазной реакции - субстратное ингибирование*