

Из кафедры Патологической Анатомии. Зав. профессор Г. Я. БЕЛКИН

МАТЕРИАЛЫ К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ГЕМОГЛОБИНЕМИИ ЛОШАДЕЙ НАБЛЮДАВШЕЙСЯ В 1934 ГОДУ В БССР.

Г. Я. Белкин и А. И. Гаврилов.

В 1934 году в некоторых районах БССР получило довольно широкое распространение заболевание, которое диагностировалось как гемоглобинемия, несмотря на некоторые особенности в появлении, клинической картине, в течении и в распространении ее по сравнению с обычной паралитической гемоглобинемией.

М. Г. Холод в своей работе „Гемоглобинемия лошадей в 1934 г. в Белоруссии“ („Ученые записки“ Витебского Ветзооинститута т I, 1935 г) заявляет: „Клиническая картина гемоглобинемии, наблюдавшейся в некоторых районах Белоруссии в 1934 г., вполне сходна с клинической картиной гемоглобинемии, наблюдавшейся во многих других странах в последние годы и описанная разными авторами как энзоотическая гемоглобинемия“. Значительное распространение, высокая смертность—и, следовательно, чувствительный экономический ущерб—с одной стороны, невыясненность этиологии и патогенеза с другой—привлекли в 1934 году особое внимание к этому заболеванию.

В экспедиции, выехавшей в отдельные районы значительного распространения заболевания, приняла участие и кафедра Патологической анатомии.

Принимая во внимание, что данное заболевание имело, как это уже отмечено, некоторое своеобразие в клинике и что ряд вопросов не освещены до сего времени, нами было произведено не только вскрытие трупов павших лошадей, но и взят соответствующий материал для гистологического исследования.

При этом мы имели в виду на основании наших исследований выяснить точнее с каким заболеванием мы имеем дело

Нами (Гаврилов) вскрыто в двух районах всего 12 трупов павших лошадей, при этом гистологическому обследованию подвергнуты органы и ткани от 6 трупов. Ввиду того, что вскрытия дали более или менее одинаковую картину, мы

считаем более удобным привести не отдельные протокольные записи, а сравнительно краткую общую сводку макро—и микроскопических изменений.

Данные вскрытия.

Вскрытие производилось через 2—4 часа после смерти, трупное окочевение при этом было выражено. Трупы происходили обычно от животных хорошо упитанных, в более продолжительных случаях болезни—подкожная клетчатка жира не содержала. Видимые слизистые оболочки—бледно-желтушны. Фасции мышц брюшного пресса резко желтушны. При вскрытии яремной вены стекала рыхло свернувшаяся кровь.

Скелетная мускулатура в области крупа, лопаток, в некоторых случаях и в области шеи и жевательных мышц имела резко выраженный беловато-желтоватый цвет (восковидна), более глубоко лещащие мышцы указанных областей как-бы сварены; наряду с такими участками встречались то более темно, то более ярко-красные диффузные окрашивания отдельных мышц. Мышечная ткань сравнительно легко рвалась.

Слизистые носовой полости, гортани и трахеи застойно покрасневши. В трахее в области бифуркации и бронхах встречается пенистая жидкость. Легкие, как правило, отечны,—темно-красного цвета, с поверхности разреза обильно стекала кровянистая жидкость. В сердечной сорочке содержится трансудативная жидкость в различном количестве—от 500 куб. см. до 1000 к. см. Сердце увеличено в объеме, полости расширены и заполнены рыхло свернувшейся кровью, иногда встречаются свертки фибрина. Сердечная мышца имеет слегка пестрый вид—неравномерно окрашена участками в светло серый, участками и светло красный и глинистый цвет. Со стороны эндокарда и клапанов изменений не обнаружено.

В грудной и брюшной полостях содержится незначительное количество красноватой жидкости.

Селезенка слегка припухши, под капсулой встречаются точечные кровоизлияния. Консистенция несколько дряблая, с поверхности разреза сравнительно легко соскабливается в небольшом количестве пульпа. Лимфатические узлы—аксиллярные, коленной складки, иногда и подчелюстные незначительно увеличены, на разрезе темно красного цвета, окружающая клетчатка студневидно, реже студневидно-желтушно отечна.

Глотка, миндалины, пищевод особых изменений не выявляют, не считая в некоторых случаях наличия в глотке личинок овода с последующими для них изменениями.

Желудок несколько растянут газами, содержит в нормальном количестве пищевые массы. В трех случаях констатированы явления катарального гастрита.

Тонкий кишечник содержит пищевую кашницу, перемешанную со слизью, слизистая несколько катарально припухши.

Толстый отдел содержит суховатые каловые массы, слизистая на всем протяжении без изменений.

Печень в объеме несколько увеличена, темно-красного цвета, сравнительно плотной консистенции, с поверхности разреза стекает обильно кровь. Редко под капсулой и на разрезе встречаются беловато-сероватые, то очаговые, то более диффузные участки Границы долек в таких участках сглажены.

Почки несколько увеличены в объеме, почечная капсула снимается легко. На разрезе границы между корковым и мозговым слоем сглажены. В корковом слое резко выступают покрасневшие мальпигиевы клубочки, редко встречаются кровоизлияния. Мозговой слой застойно-гиперемирован. В почечной лоханке изменений не констатировано

Мочевой пузырь умеренно растянут, заполнен, как правило, мочей цвета от бурого до черно-красного, слизистая покрасневшая. Головной мозг и его оболочки застойно гиперемированы.

Данные гистологического исследования.

Для гистологического обследования взяты от 6 трупов следующие органы и ткани: скелетные мышцы области крупа, лопаток, шеи и массетеров, в одном случае язык, сердечная мышца, печень, почки и селезенка. Кусочки фиксировались в 10 проц. растворе формалина, заключались в целлоидин, частично срезы готовились и на замораживающем микротоме.

Окраска—гематоксилин-эозином, по V. Gieson'у, судан'ом III, по Вейгерту, на железо по Perls'у и Турнбулю.

Скелетная мускулатура. Мышечные волокна проявляют резко выраженные изменения дегенеративно некротического порядка: в большинстве волокна набухши, исчерченность в них не улавливается; на своем протяжении набухшие волокна переходят местами в однородные глыбы, иногда в мелко-зернистые массы, не связанные с продолжением волокна и окруженные клеточными элементами. Ядра мышечных клеток в местах глыбчато-распавшихся волокон в большинстве отсутствуют, сохранившиеся же местами проявляют рексис. Редко (1—2) в поле зрения попадаются более или менее нормальные волокна. Интерстиция отечна, резко инфильтрирована клеточными элементами, главным образом, гистиоцитами, среди которых можно видеть вытянутые клетки с образованием в некоторых случаях соединительнотканых волокон, в меньшем количестве встречаются лимфоциты и лейкоциты. Описываемые клетки в участках глыбчато-распадающихся волокон более сгущены, окружают последние, местами замещая полностью распадающуюся саркоплазму. Наряду с этим встречаются участки залитые эритроцитами с наличием небольшого количества описанного выше типа клеток. Сосуды, как мелкие, так и более крупные—расширены, заполнены эритроцитами, среди которых в наиболее крупных сосудах встречаются в большем против нормы количестве лейкоциты.

Эндотелий более мелких сосудов и капилляров—набухший, пролиферирует.

Сердечная мышца. Мышечные волокна сохраняют в большинстве нормальное строение, попадаются участки с несколько выраженным набуханием волокон, в последних поперечная исчерченность не улавливается или же улавливается с трудом. Как в толще сердечной мышцы, так и ближе к эпикарду и непосредственно под ним встречается резко выраженное набухание, гомогенизация и лизис волокон, такие участки резко инфильтрированы клеточными элементами—гистиоцитами и лимфоцитами, то очагово, то более диффузно. Интерстиция участками серозно отечна, инфильтрирована рассеянно расположенными эритроцитами, лимфоцитами и в незначительном количестве размножившимися гистиоцитами; в волокнах, прилегающих к участкам отечной интерстиции заметно набухание. Сосуды расширены, заполнены эритроцитами и в большем количестве против нормы лейкоцитами; капилляры в участках клеточного скопления резко расширены, эндотелий в наиболее мелких капиллярах бурно пролиферирует. Сравнительно редко в очагах с выраженным клеточным скоплением, вокруг расширенных капилляров, заметна слабая мелкоклеточная диффузная лимфоидная инфильтрация.

Печень. Сосуды центра долек, капилляры и междольчатые вены резко расширены и заполнены эритроцитами. Особенно резкое расширение капилляров выступает ближе к центральной вене. На ряду с явлением расширения, встречаются в среднем поясе дольки кровоизлияния застойного характера. Обычно в среднем поясе дольки, иногда ближе к периферии, встречаются мелкоклеточные инфильтрации, напоминающие собой узелковые образования, состоящие, главным образом, из лимфоцитов и клеток с большим круглым ядром. Протоплазма печеночных клеток в таких участках распадается; редко (повидимому в более ранних случаях) встречаются следы ее, что касается ядер, то улавливаемые из них находятся в состоянии распада. Слабее выраженными более диффузными мелкоклеточными инфильтратами встречаются по ходу междольчатых сосудов, главным образом, вен.

Печеночные клетки на ряду с вызванной расширением капилляров атрофией и полным распадом в очагах с мелкоклеточными инфильтратами, в других участках проявляют мелкозернистый распад протоплазмы со сравнительно редкой гибелью (в форме рексиса) ядер. В некоторых случаях улавливается в протоплазме клеток мелко-зернистый бурый пигмент (не формалиновый).

Описанные выше мелкоклеточные узелкового характера образования, то в более, то в менее резко выраженном виде нами констатированы во всех гистологически обследованных случаях.

В окрашенных на железо препаратах, очень редко улавли-

ваются в отдельных дольках следы железа в виде мелких точек, расположенных в капиллярах.

Почки. Клетки эпителия извитых канальцев набухши, протоплазма мелко-зернисто распадается, ядра клеток в состоянии рексиса и пикноза, просвет канальцев заполнен мелко-зернистой массой, окрашенной в розовый цвет

Картина полного некроза канальцев (10—12 в поле зрения) нами констатирована в двух случаях. Мальпигиевы клубочки резко гиперемированы, редко встречаются клубочки с незначительной лимфоцитарной инфильтрацией. Капилляры расширены особенно мозгового слоя, заполнены эритроцитами. Сравнительно редко, как в корковом, так и в мозговом слое встречаются кровоизлияния. Вокруг некоторых вен можно видеть слабую мелко-клеточную диффузную инфильтрацию. При окраске на железо отмечается содержание последнего в просветах канальцев.

Переходя к анализу полученных данных, мы считаем необходимым, хотя бы кратко, остановиться на доступных нам литературных данных по вопросу о патолого-анатомических изменениях при гемоглобинемии паралитической и так называемой энзоотической. При паралитической гемоглобинемии, как указывает Joest, Hutya и Marek, Fröhner, главным образом поражены мышцы круппа и группа Psoas иногда грудные и предплечья. При этом степень поражения различных мышц бывает различно выражена. При гистологическом исследовании констатируются дегенеративно некротические изменения в мышцах с распадом их, при чем в более поздних случаях видно размножение ядер сарколеммы, и по некоторым авторам лейкоцитарная инфильтрация серозно отечной соединительной ткани. Из других органов отмечаются изменения, в частности, в сердечной мышце в почках. В сердечной мышце отмечаются изменения аналогичные таковым в скелетной мускулатуре, но менее сильно выраженные (Hutya и Marek). В почках—паренхиматозное перерождение с некрозом эпителия.

Что касается патолого—анатомических изменений при энзоотической гемоглобинемии, то по этому вопросу мы имеем данные Buchmeiser'a, Hobmaier'a и др.

Buchmeiser указывает, что в основном при энзоотической гемоглобинемии, имевшей место в Австрии, были констатированы дегенеративные изменения в поперечно-полосатой мускулатуре, иногда в очень высокой степени. В сердечной мышце—частично дегенеративные, частично инфильтративные процессы.

Hobmaier отмечает резкую дегенерацию мышц, особенно головы, желто-студенистый отек подкожной клетчатки, подслизистой желудка, иногда языка, при этом он отмечает остальные изменения такие же, как при паралитической гемоглобинемии.

В другой своей работе Hobmaier особо отмечает поражение почек. Joest указывает на частоту поражения жевательных мышц,

мышц языка и глотки. Gerlach и Вашманн в случаях с более длительным течением болезни находили в мускулатуре различные клетки — полиморфноядерные, нейтрофильные, немного эозинофилов, иногда разрастание интерстиции. Эти авторы, касаясь в частности сердца, говорят, что из 8 случаев в 2-х случаях от лошадей с более длительным течением болезни, имели место очаги с распадом мышечных волокон и частично с развитием молодой соединительной ткани, приводившей к атрофии части волокон. В одном случае имело место обизвествление мышечных волокон.

Если сопоставить наши данные с только что приведенными литературными, то можно констатировать, что эти данные сходятся, т. е. что в нашем материале констатированы изменения, свойственные энзоотической гемоглобинемии.

Мы привели отдельные данные разных авторов, по патологической анатомии паралитической и энзоотической гемоглобинемии. Необходимо, естественно, коснуться вопроса об отношении энзоотической гемоглобинемии к паралитической.

Здесь существуют разные взгляды. Fröhner и Zwick говорят, что совершенно независимым от паралитической гемоглобинемии заболеванием является энзоотическая гемоглобинемия, вызываемая или инфекционным агентом или кормовым ядом. Joest считает оба эти заболевания близкими, а возможно и идентичными. Нобштайер констатирует, что между этими заболеваниями существенных различий нет и считает, что мнение Fröhner'a опровергается патолого-анатомическими и гистологическими данными. Gerlach и Вашманн, касаясь этого вопроса, отмечают, что некоторое отличие между энзоотической и паралитической гемоглобинемией можно объяснить разницей в длительности течения болезни.

Если и согласиться с мнением большинства исследователей об идентичности этих заболеваний, то из этого, конечно, нельзя еще делать вывода, что этиология обоих заболеваний одинакова. В частности, по вопросу об этиологии интересующей нас в данном случае энзоотической гемоглобинемии существуют разные взгляды. Некоторые полагают, что здесь имеет место инфекция, другие говорят об авитаминозе, третьи считают это заболевание результатом кормовой интоксикации, в частности Нобштайер считает виновником вику.

Не вдаваясь в детали литературы по этому вопросу, нам нужно здесь выяснить, можем ли мы на основании нашего материала высказаться категорически в пользу того или иного этиологического момента. Конечно, наш материал (6 случаев) недостаточен. Констатированные нами вышеописанные изменения в разных органах могут наблюдаться как при инфекции, так и при интоксикации. Все же, учитывая ряд литературных данных, в частности, работы Нобштайер'a и данные полученные нашей экспедицией, мы склоняемся к той мысли, что в этих случаях

имело место кормовая интоксикация, хотя категорически исключить инфекцию у нас нет достаточно данных и несомненно требуется дальнейшее накопление и всестороннее изучение материала.

Особо надо кратко остановиться на изменениях в печени, которые в нашем материале заключаются в дегенеративных явлениях вплоть до распада печеночной ткани и реакции ретикуло эндотелия с образованием в некоторых случаях узелков такого же типа, как и описанные Nieberle при паратифе телят. Такое поражение печени в увязке с другими описанными нами изменениями, может говорить за то, что вредное воздействие на организм в данном заболевании имеет энтерогенное происхождение.

Но вопрос об этих изменениях, пожалуй, представляет интерес сам по себе и требует изучения в связи с тем, что изменения в печени в виде клеточной инфильтрации в паренхиме и даже иногда с образованием микроскопических узелков, наблюдаются у животных при разных обстоятельствах.

В патологической анатомии энзоотической гемоглобинемии имеется еще один важный вопрос — это вопрос о поражении центральной нервной системы. Wirth, Buchmeiser, Nöck и другие говорят о первичном воспалении спинного и головного мозга при данном заболевании. Buchmeiser, например, обследовав материал от 16 лошадей, присланный врачами нашел кровоизлияния между оболочками головного и спинного мозга, мелкие кровоизлияния в сером веществе, дегенерацию ганглиозных клеток и лимфоцитарное скопление вокруг их.

Hobmaier и Redlich отрицают первичное изменение Ц. Н. С.

Мы в нашем материале гистологического обследования Ц. Н. С. не производили и, если все же затрагиваем этот вопрос, то делаем это для того, чтобы учесть его при разработке в дальнейшем материала в случае появления гемоглобинемии.

Как мы уже отмечали, наш материал недостаточен, но из него мы все же можем сделать следующие выводы.

1. При описываемом нами заболевании наблюдались резкие изменения в скелетной мускулатуре, в частности в жевательных мышцах, в сердечной мышце, в печени и почках.

2. Изменения эти заключаются в дегенеративно воспалительном процессе в скелетной мускулатуре, в сердечной мышце, иногда в мышцах языка, в лимфоидной инфильтрации печеночной ткани, иногда с образованием узелков типа паратифозных поражений у телят, в дегенеративно-некротических явлениях в почках.

3. На основании патолого-анатомических и (гистологических) данных описываемое заболевание надо отнести к так называемой энзоотической гемоглобинемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Buchmeier Tierärztliche Monatschrift 1923 № 2.
ser
2. Fröhner Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der
und Zwick Haustiere 1922 Bd 2.
3. Gerlach Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1927
und Bau- № 29, 465.
mann
4. Hobmaier M. Münch Tierärztl Wochenschrift 1928 r. s. 485.
5. Hobmaier M. T. W. 1926 r 699.
ier M.
6. Hobmaier M. Akad. Tier. Vet. Estland, Sitz 4. III 1928.
ier M.
7. Hobmaier M. Münch T. W. 1926 № 14—16 Цит по Schütz
ier M. Ellenbergers jahresb. 1926 s. 458.
8. Hutyra Handbuch der spez. Pathologie und Therapie der
und Mareck Haustiere Bd III 1922.
9. Joest Handbuch der Spezial. pat. Anatomie der Haus-
tiere Bd 5, 1929 s. 413.
10. Karlson Agronomia Estland m 4 190
Цит no Jahresbericht 1924.
11. Nieberle Lehrbuch der Spez. Path. Anatomie Hautstiere 1931.
und Cohrs
12. Nieberle Arch f. Wiss. und prakt Tierheilkunde 1928 Bd 57
13. Roman Carnell veterinarian Цит no Jahresbericht
Benjamin, 1926 r. 714.
und Martin
14. Redlich Estnische Tier. Rundschau 1927 r. Цит по Jah
resbericht 1927 630
15. Scheicher Tierärztliche Monatschrift 1925 r. 73.
16. Wirth Wiener T. Monatschr 10.
Цит no Jahresbericht . 1923 211.
17. Zack Jahresbericht 1927 r. 62.

Materiale zur pathologischen Anatomie der Hämoglobinemie der Pferde, die man in BSSR im Jahre 1934 beobachtete.

PROF. G. J. BELKIN UND A. J. GAVRILOW

12 Cada ver Wurden secirt, hystologisch studiert wurde das Material von 6 Pferdeleichen.

Starke Verenderungen sind an der Musculatur des Körpers, des Herzens, in der Leber und in den Nieren festgestellt.

Diese Verenderungen waren degenerative—entzündung processe in der Körpermusculatur, in der Musculatur des Herzens, seltener in der Zungenmusculatur; Infiltration des Lebergewebes mit Bildung hin und wieder von Knotchen des Typus wie bei den paratiphösen Erkrankungen der Kälbern und degenerativ necrotische Herde in der Nieren.

Die Autoren betrachten die oben angegebene Erkrankung als die sogenannte „Ensootische Hemoglobinemie“ und sind geneigt sie als eine Fütterungsintoxication zu betrachten.