Ученые записки ВВИ. - 1948. - Т. 8.

Из кафедры патологической анатомии

Зав. каф. доц. А. И. ГАВРИЛОВ

ПАТОЛОГО-ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ У ТЕЛЯТ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

А. И. ГАВРИЛОВ

Среди различных заболеваний телят весьма часто встречаются пневмонии. Одни из них вызываются инфекционными возбудителями — паратиф, колибациллёз, пастереллёз и проч. Другие—наблюдаются в виде энзоотий, при которых бактериологическим исследованием возбудитель не выделяется. Изучению пневмоний с невыясненной этиологией в настоящее время уделяется большое внимание, так как они представляют немалый научный и практический интерес. Материалом для исследования являлись трупы телят. При исследовании материала можно было убедиться в необходимости изучения пневмоний с микробиологическим отрицательным диагнозом на инфекцию. Исследование таких пневмоний, в сравнении с пневмониями инфекционного происхождения, явилось основной задачей данной работы.

По литературным данным известно, что с патолого-морфологической стороны наиболее изучены пневмонии при паратифе, геморрагической септицемии и диплококковой инфекции. Так Синев в 1927 году, описывая паратиф, как самостоятельное заболевание, наряду с изменениями в других органах, находил в лёгких ограниченные гепатизированные участки неправильной формы, разбросанные по всем нижним отделам органа различной величины с поражением плевры. Михин в работе „Паратиф и коллибациллёз телят и биологические методы борьбы с ними" значительное место уделял вопросу патолого-анатомических изменений при этих заболеваниях. В лёгких он обнаруживал крупозную и, в более затяжных случаях, гнойную пневмонию; вместе с тем он отмечал, что „Гнойный или фибринозный плеврит при паратифе телят встречается как редкость". Лебедев и Ерастов, изучая патолого-гистологические изменения в органах при паратифе телят, в лёгких находили гнойную и фибринозную пневмонию, гепатизацию и

Ученые записки ВВИ. - 1948. - Т. 8.

некротические очаги величиною от просяного зерна до горошины. Наряду с этим, они часто устанавливали фибринозный плеврит с развитием пристеночных спаек. По гистологическим изменениям авторы пневмонию относят к серозно—фибринозному и некротизирующему воспалению, при котором они находили ин'екцию капилляров, пролиферацию ретикуло—эндотелия, эксудат в альвеолах и бронхиолях. Что касается междольчатой соединительной ткани, то авторы считают, что она поражается вторично. И далее указывают, что воспалительный процесс в лёгких, обусловленный паратифозной инфекцией, трудно разрешим и у переболевших телят сопровождается перибронхитами, карнификацией и ателектазом. Лебедев также исследовал изменения в лёгких, и при геморрагической септицемии находил фибринозно-катаральную бронхо-пневмонию с исходом в карнификацию, обтурирующий пери-эндобронхит и ателектаз.

Фрадкина, Криг и др. в работе „О пневмо-энтеритах, септических и паратифозных заболеваниях у новорожденных телят" обстоятельно изучили микрофлору крови лёгких и других паренхиматозных органов, кала больных и павших телят. При паратифе они нередко наблюдали некротическую бронхопневмонию, при которой им удавалось часто выделять микробы рода Salmonella. Упоров и Дзиов при диплококковой инфекции нахо ,или пневмонические участки с наличием казеозных очагов преимущественно в левом лёгком. Чепуров при дипло-стрептококковой хронической инфекции у телят наблюдал изменения в лёгких в виде уплотнённых гнойных очагов и наложения фибрина на плевральных листках. Домрачева устанавливала крупозную пневмонию при выделении диплококков второго и третьего типов. В таких случаях чаще всего наблюдалась фибринозная пневмония с наличием „микробных тромбов" в капиллярах и более крупных сосудах.

В отношении топографии поражения лёгких при пневмониях имеются некоторые замечания в отдельных работах (Петров, Карасев) с указанием на то, что поражение чаще всего наблюдается одностороннее—верхушечной и средней доли. Тоже самое наблюдал и Голубев.

Из приведенных литературных данных видно, что у телят изучены клинико-анатомически пневмонии инфекционного характера. Однако, как уже и отмечено, наряду с пневмониями инфекционного характера, значительное место занимают поражения лёгких, при которых микробиологическим исследованием инфекция не устанавливалась. Такие пневмонии в литературе освещены недостаточно, тем не менее практически

они имеют важное значение, так как составляют высокий процент в сравнении с пневмониями инфекционного происхождения.

МЕТОДИКА РАБОТЫ.

Трупы телят, доставленные для установления причины падежа, вскрывались и из пораженных участков лёгких, и других паренхиматозных органов брались кусочки для гистологического исследования. Одновремённо производились микробиологические исследования материала от каждого трупа. Высевы проводились из крови, лёгких, печени, желчного пузыря, селезёнки, почек, лимфоузлов и трубчатой кости на среды МПБ и МПА. Несвежий материал дополнительно высевался на среду Эндо и желчный бульон. Из паренхиматозных органов готовились мазочки. Кусочки фиксировались в 10—15% растворе нейтрального формалина или же в спирте-формалине. Срезы из лёгких и других органов готовились на замораживающем микротоме, парафиновые и целлоидиновые. Окраска проводилась гематоксилин-эозином, гематоксилином по Вейгерту, орсеином. Всего приготовлено и просмотрено более трех тысяч срезов.

Прежде чем перейти к макро—и микроскопической характеристике обследованных пневмоний, необходимо остановиться на общем обзоре материала.

Материал исследования: Всего поступило на исследование трупов и органов 426 павших телят. У 236 (55,4%) микробиологическим исследованием инфекция не установлена, у 105 (21,6%) установлен паратиф, у 59 (13,9%) колибациллёз и у 26 (6,1%) диплококковая инфекция.

Из этих данных видно, что большой процент приходится на случаи, при которых инфекция микробиологическим исследованием не устанавливалась. Причем, как это видно из таблицы 1, из инфекционных заболеваний на первом месте стоял паратиф.

Таблица 1.

Возраст павших телят	Всего вскрыто	Пневмонии с отрицат. результат. бакисследований на инфекцию	Пневмонии инфекцион. характера		
			Паратиф	Колибациллёз	Диплококковая инфекция
До 5 дней	48	3	—	3	—
5—10 дней	93	15	10	9	4
15—30 дней	43	9	13	1	1
1—3 м-ца	43	22	8	—	3
6—8 м-цев	79	34	1	—	1
Всего	306	83	32	13	9

Ученые записки ВВИ. - 1948. - Т. 8.

Из таблицы видно, что из 306 вскрытых трупов пневмония установлена у 44%, при этом у 27,1% инфекция не обнаружена, и у 17,6% выявлены паратиф, колибациллёз и диплококковая инфекция. Пневмонии, при которых микробиологическим исследованием инфекция не устанавливалась, составляют больший процент в сравнении с пневмониями инфекционного характера и при том у телят старшего возраста.

Для большей наглядности развития сезонности заболевания приводим следующую таблицу:

Таблица 2.

Возраст	Месяцы:														
	Авг.	Сен.	Окт.	Нояб.	Дек.	Янв.	Фев	Март	Апр.	Май	Июнь	Июль	Авг.	Сен.	Окт.
До 5 дней	—	—	—	—	—	3	4	25	12	2	2	—	—	—	—
5—15 дней	—	—	—	—	6	11	14	34	16	2	4	2	—	1	—
15—1 мес.	1	3	—	—	—	3	4	12	8	8	8	12	5	1	2
1—3 „	2	—	—	—	1	2	2	19	10	4	6	4	4	2	3
6—8 „	—	1	2	11	26	21	18	3	—	—	—	—	1	1	1
Итого	3	4	2	11	33	40	42	93	44	16	20	18	10	5	6

Из этой таблицы видим, что телята 6—8 месячного возраста и старше погибали в осенне-зимние месяцы и как это удалось подметить при вскрытии трупов телят старшего возраста, что эти телята повидимому заболели в раннем возрасте и пневмония у них была хронического течения.

Таким образом исследования указали, как это видно из таблиц, на необходимость патолого-гистологического изучения пневмоний, при которых микробиологически инфекция не установлена.

ПАТОЛОГО—АНАТОМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При наружном осмотре трупов телят более старшего возраста устанавливалась нижесредняя и низкая упитанность. Окоченение выражено хорошо. Видимые слизистые бледно-желтушны. Сосуды подкожной клетчатки слабо наполнены кровью. Наблюдались студневидные инфильтраты в области груди и живота. Мышцы тёмно—красного цвета. Кости и суставы без изменений.

Органы дыхания: слизистая носовой полости часто резко покрасневшая, в отдельных случаях отмечалась гиперемия верхней трети слизистой—трахеи; в просвете трахеи и бронков часто устанавливалось значительное скопление кровяхистой жидкости с примесью гноевидной слизи. Слизистая крупных и средних бронхов резко покрасневшая и усеяна то-

чечными кровоизлияниями. В грудной полости небольшое количество кровянисто-мутноватой жидкости, иногда с примесью рыхлых свёртков фибрина.

Лёгкие в области обеих верхушек и средних долей, и реже в верхней трети нижних долей—плотные, тёмно-красного цвета. Из-под легочной плевры заметна бугристость и просвечивающиеся очаги величиною в булавочную головку, серовато-белого цвета; иногда такие очаги имеют в диаметре до 3-х *см.* На разрезе уплотнённые участки пёстрые, местами зернистые. Дольчатость строения лёгких сглажена, местами между уплотнёнными участками встречаются ателектатические и эмфизематозные дольки. В уплотнённых участках часто встречаются некротические фокусы различной величины. Просветы бронхов заполнены эксудатом. Интерстициальная ткань в одних случаях, в уплотнённых местах, отечная, выступает в виде прозрачно-студневидных тяжей, особенно при остром течении пневмонии; в других—слабо выделяется междольковая и несколько яснее междолевая соединительная ткань. Сравнительно редко наблюдались очаги гнойного размягчения с образованием полостей в паренхиме лёгких; такие очаги отмечались в области верхушек. Плевра, в местах уплотнения лёгких, мутная, слегка шероховатая; отмечались фибринозные спайки верхушек и средней доли. На границе спаек обнаруживалось значительное скопление фибрина. На костальной плевре, в местах, соответствующих уплотнённым участкам лёгких, отмечалось помутнение и геморрагии. Во всех случаях поражения плевры развития соединительнотканных спаек не наблюдалось. Что касается топографии поражения, то оно, в большинстве случаев, наблюдалось в обоих лёгких в области верхушек и, в меньшей степени, в нижних долях. Так, из 136 случаев пневмоний двухстороннее поражение было в 92, левостороннее в 28 и правостороннее—в 17 случаях. Каких-либо особенностей в топографии поражения лёгких, связанных с возрастом,—отметить нам не удалось.

Органы пищеварения: слизистая ротовой полости бледно-синюшная. Слизистая пищевода без изменений. В брюшной полости часто устанавливали наличие трансудата. Преджелудки умеренно наполнены кормовыми массами, слизистая их без изменений; слизистая сычуга чаще гиперемирована. В тонком отделе кишечника кормовая кашица; слизистая безособенностей в толстых отдел кишечника без изменений. Печень в состоянии застойной гиперемии.

Органы мочеотделения: почки слегка увеличены, сероватые. Фиброзная капсула снимается сравнительно легко. На разрезе границы между корковым и мозговым слоями слегка

Ученые записки ВВИ. - 1948. - Т. 8.

сглажены. Мочевой пузырь переполнен мочей жёлто-соломенного цвета; слизистая без изменений.

Органы кровообращения:—сердце расширено, клапаны и сердечная мышца без видимых изменений. В полостях желудочков и предсердий, как правило, наблюдались свёртки крови. Крупные кровеносные сосуды без изменений.

Органы кроветворения:—селезёнка в большинстве случаев без изменений, иногда наблюдалось слабое припухание и размягчение пульпы. Средостенные лимфатические узлы, как правило, увеличены в 4—6 раз и более, на разрезе сочные, мозговидные, по периферии выступают в виде тяжиков, резко налитые сосуды и геморрагий. В других лимфузлах изменений не наблюдалось.

Гистологические исследования. В лёгких просветы мелких и крупных сосудов, особенно вены, переполнены эритроцитами и, в большем количестве против нормы, лейкоцитами. В просвете капилляров и мелких вен наблюдались однородные массы карминно-красного цвета—положительной окраской на фабрин-гиалиновые тромбы. Тромбы, заполняющие просветы капилляров, по своей структуре гомогенны. В более же крупных венах, в сравнении с капиллярами, в центре тромбов улавливается сетчатое строение. Гиалиновые тромбы чаще отмечались у телят более старшего возраста. Образование таких тромбов является, повидимому, результатом переохлаждения участков области грудной клетки животного. Эндотелий сосудов с обычными, свойственными воспалительной реакции изменениями в виде набухания, отторжения в просвет сосудов и дегенеративно изменённый (кариорексис, пикноз). Интима вен разрыхлена, инфильтрирована лейкоцитами. Подобные изменения чаще регистрировались при пневмониях телят более раннего возраста. По ходу мелких и средних сосудов в участках слабо выраженной реакции в паренхиме лёгких интенсивная периваскулярная инфильтрация лимфоцитами. Последняя чаще наблюдалась у телят более старшего возраста. У телят раннего возраста по ходу мелких сосудов устанавливалось скопление однородной или сетчато-образной массы с положительной окраской на фибрин.

В бронхах во всех обследованных случаях пневмоний наблюдались значительные изменения. Так в просвете крупных, средних, мелких бронхов и разветвлений по ходу ацинуса—эксудат, малые лимфоциты, в меньшем количестве крупные лимфоциты и клетки эпителия, в большинстве случаев, особенно в более мелких разветвлениях бронхов с хорошо сохранившейся ядерной структурой. В просвете более крупных бронхов наблюдался распад клеток эксудата до однородной розоватой массы и скопление кокков. Клетки эпителия оттор-

жены от основы и в состоянии кариорексиса и вакуолизации. Из всех обследованных пневмоний только в пяти случаях установлен пролиферативный бронхит, при котором наблюдалось скопление размножившихся клеток эпителия в просвете мелких и крупных бронхов. Стенки более мелких бронхов разрыхлены, крупных—инфильтрированы лимфоцитами, особенно те, в просвете которых содержится распавшийся эксудат. По ходу крупных бронхов, в случаях затяжных пневмоний—разрост молодой соединительной ткани с большим количеством вновь образовавшихся кровеносных сосудов. В двух случаях отмечена гиалиновая дегенерация соединительной ткани. Лимфатические узелки по ходу бронхов в состоянии гиперплазии. Лёгочные альвеолы по ходу ацинуса заполнены клеточным эксудатом—лимфоцитами, среди которых попадаются слущенные и дегенерированные клетки альвеолярного эпителия. Встречалось переполнение просвета серозным эксудатом и выпавшим фибрином в виде сеточки или однородной массы с положительной окраской на фибрин.

Помимо случаев катаральной и катарально-фибринозной пневмонии встречались случаи и катарально-некротизирующей пневмонии с наличием некроза в центральных участках дольки. Некротические очаги различной величины и захватывают целиком дольку или группу долек. Структура альвеолярной ткани и сосудов в омертвевших дольках не улавливается. Такие участки как бы замыты и в них часто обнаруживается скопление кокков. Мелкие фокусы незаметно сливаются один с другим и образуют обширные поражения целых групп долек, вокруг которых демаркационного вала, как правило, не наблюдается. Следует отметить, что при катарально-некротизирующих пневмониях микробиологическим исследованием и гистологически в лёгких обнаруживались кокки. В нашем материале из 83 случаев пневмоний,—в 29-ти обнаружены кокки, а в 54 посевы оставались стерильными. Интерстициальная ткань во всех случаях изменена, пропитана сеточкой фибрина. Иногда фибрин, повидимому в более затяжных случаях, имеет вид однородной массы, содержащей лимфоциты. Лимфатические сосуды междолевой, интерлобарной ткани расширены, просветы резко переполнены лимфоцитами. Резко воспалённая междолевая ткань зачастую сливается с лёгочной плеврой, которая в состоянии воспалительного отёка и пропитана фибрином. Таким образом, наблюдавшиеся фибринозные плевриты носили чаще всего вторичный характер. Об'ясняем их—с одной стороны переходом воспалительной реакции с периферических участков воспаленных лёгочных долек, прилегающих к плевре, а с другой—переходом из интерлобарной соединительной ткани; при этом, расширение

и тромбоз лимфатических ходов задерживает отток лимфы. Разница в степени изменения интерлобарной и интерлобулярной ткани об'ясняется, повидимому, анатомо-гистологическими особенностями.

Из гистологического описания пневмоний видно, что со стороны сосудов проявляются дегенеративные изменения эндотелия, образование гиалиновых тромбов, периваскулярные инфильтрации и, в некоторых случаях, более или менее выраженные разрыхления стенки сосудов. В бронхиолях и бронхах наличие эксудата, содержащего лимфоциты с постепенным или выраженным распадом и наличием кокковых микроорганизмов. Резкие изменения установлены в междолевой интерстициальной ткани: лимфаэктазия, тромбоз лимфоцитами, отёк и пропитывание фибрином.

Таким образом, пневмонии где инфекция бактериологически не устанавливалась, можно характеризовать, как катаральные, катарально-некротизирующие и катарально-фибринозные, которые носили чаще всего лобарный характер с поражением верхушек и средних долей. В то же время ни в одном случае обследованного материала лобулярной, рассеянной пневмонии не установлено.

В медицинской литературе отмечаются сравнительно частые случаи развития гиганто-клеточных пневмоний. Нам же только в двух случаях удалось установить наличие в небольшом количестве в альвеолах гигантских клеток, несвязанных с туберкулёзным процессом.

Характер поражения бронхиального дерева и лёгочной ткани указывает на эндобронхиальный путь распространения патологического процесса. Что же касается катарально-некротизирующих форм пневмоний, то развитие некрозов в лёгочной ткани, по новейшим данным, может быть поставлено в связь с образованием пробок в просвете бронхов с последующей безвоздушностью ацинуса, в которых задерживается и микрофлора. По мнению Нижегородцевой микрофлора, в безвоздушных альвеолах, приобретает вирулентные свойства и служит причиной образования некротических изменений.

Одновременно с изучением лёгких при пневмониях, обследованы: сердечная мышца, печень, почки, лимфатические узлы. Изменений в сердечной мышце не находили. В печени обнаруживали острую застойную гиперемию, незначительное скопление клеток по ходу междольчатых вен и в одном случае— дегенеративное ожирение. В почках—паренхиматозная дегенерация почечного эпителия; в них протоплазма клеток зернисто распавшаяся и выполняет просветы извитых канальцев. Границы между клетками эпителия сглажены. Ядра клеток в состоянии распада, либо более или менее сохранившиеся. В

одном случае (№ 71 671)—установлен дифузный коагуляционный некроз эпителия почек. Гистологическим исследованием средостенных лимфатических узлов установлена воспалительная гиперемия и размножение лимфоидных клеток. Таким образом, изменения в органах при пневмониях где инфекция бактериологически не устанавливалась выражены в почках и средостенных лимфузлах.

ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЁГКИХ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ ИНФЕКЦИОННОГО ХАРАКТЕРА

Одновременно с изучением рассмотренных пневмоний, обследованы и телята больные пневмонией при паратифе, колибациллезе, диплококкозе. Всего пневмоний паратифозного происхождения обследовано 17, колибациллезного—8, диплококковой инфекции—6. Не вдаваясь в подробности гистологического описания этих пневмоний, всё же необходимо отметить некоторые особенности их. Так, в случаях пневмоний, наблюдавшихся при паратифе, приходилось наблюдать большую степень распада эксудата в бронхах и альвеолах и более дифузные очаги некрозов. Выраженная пролиферация адвентициальных клеток и распад крови в виде наличия глыбок гемосидерина в просвете более крупных и средних сосудов. Из обследованных 17 случаев пневмоний паратифозного происхождения только в трёх случаях обнаружены были в печени узелки, свойственные паратифу телят.

В случаях пневмоний колибациллёзного происхождения, со стороны сосудов отмечена инфильтрация лейкоцитами внутренней стенки средних и более крупных сосудов (эндоваскулит). По ходу мелких сосудов наблюдался, то в большей, то в меньшей степени—выпот фибрина, а по ходу капилляров—геморрагии. Подобные явления указывают на сравнительно тяжелое повреждение кровеносных сосудов. Изменения в лёгких при диплококковой септицемии можно характеризовать, как катарально-фибринозную пневмонию. Таким образом, существенной принципиальной разницы по гистологическим данным между пневмониями, где бактериологически инфекция не устанавливалась и пневмониями инфекционного характера нами не установлено.

ВЫВОДЫ

1. В обследованном материале встречались наиболее часто пневмонии с отрицательным бактериологическим результатом исследования на инфекцию. Бронхо-пневмонии у телят разного возраста носили энзоотический характер.

2. Бронхопневмонии с отрицательным результатом бакте-

риологического исследования на инфекцию патолого-гистологически можно характеризовать, как катаральные, катарально-некротизирующие и катарально-фибринозные.

3. Гистологическим исследованием пневмоний где инфекция не устанавливалась и пневмониями инфекционного характера существенной принципиальной разницы между ними не установлено. Дальнейшее изучение этиологии таких заболеваний заслуживает внимания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ф. З. Амфитеатров и И. М. Айзатулов. Опыт борьбы с энзоотическим пневмонтеритом телят"—Советская ветеринария № 9, 1933 г.
2. С. П. Борисов. „Патогенез пневмоний реф. Центр. Мед. Журнал т. 15. в 5 1935".
3. Патогенез и гистопатология эспериментальной пневмонии у крыс"—Центр. Мед. Журнал т. 19, в. 6, 1936.
4. Д. Д. Голубев „Диплококковая сиптецемия телят".—Советская ветеринария № 6—9, 1938 г.
5. З. В. Домрачева. Новые данные в этиологии диплококковой инфекции телят".—Сов. ветеринария № 1, 1940г.
6. Н. К. Даль. „Гистологическая характеристика экспериментальной вирусной гриппозной инфекции белых мышей и ассоциация ее со стрептопневмококком".—Архив биологических наук т. 52. в. 1, 1938 г.
7. „Современные воззрения на механизм функции лёгких и их значение для физиологии и клиники". Центр. Мед. Журнал т, XIX. в. 4. 1947 г.
8. Я. Б. Коляков. „Перипнёвмония крупного рогатого скота". (Монография) 1935 г.
9. Н. А. Михин. „Основные направления в борьбе с повальнозаразными „ олезнями молодняка". Сов. ветеринария № 1. 1941 г.
10. Г. А. Меркулов и А. А. Синицкий „К патогенезу лобарной пневмонии". Журнал микробиологии и имуннобиологии т. 16. 5. 3. 1930 г.