

Из кафедры терапии (зав. кафедрой доцент М. Г. ХОЛЮД)
и кафедры патологической анатомии
(зав. кафедрой профессор, доктор А. И. ГАВРИЛОВ)

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА АНАЦИДНОГО ГАСТРИТА У ЛОШАДЕЙ

Профессор А. И. ГАВРИЛОВ, ассистент А. С. ЛИТВЕНКОВ

Изучение особенностей клиники анацидного гастрита у лошадей, с учётом морфологических изменений в стенке желудка, с нашей точки зрения, является весьма ценным.

Материалом для нашего исследования послужили 10 выбракованных, как непригодных для эксплуатации, лошадей в возрасте от 15 до 24 лет, у которых клинически был установлен анацидный гастрит. После всестороннего клинического обследования животные убивались и гистологически обследовались стенка желудка и другие органы. В целях избежания влияния соляной кислоты на слизистую, после убоя животных тут же в просвет желудка вводился 2% раствор формалина.

Материал распределяется следующим образом: лошадей в возрасте от 18 и старше лет было 6, от 15 до 18 — 4. По полу исследуемые животные были: 2 жеребца, 6 мерин и 2 кобылицы.

Клинически у всех лошадей была выражена анемия, истощение. Ниже приводятся две краткие истории болезни.

1. Мерин, под кличкой «Орел», № 4368/1, гнедой масти, в возрасте 15 лет, поступил в клинику 25/ХП-1953 г. Лошадь худеет, особенно в зимне-весенний сезон. Плохо принимает корм, быстро устает в работе. По инфекционным заболеваниям хозяйство благополучно.

При клиническом исследовании установлено: упитанность истощенная, слизистые оболочки глаз с желтушным оттенком, носа — слегка синюшные, рта — бледные с желтушностью, покрыты вязкой слизью. Зубы стираются неправильно, имеются острые края, травмирующие внутреннюю поверхность щёк. Подчелюстные лимфоузлы подвижные, безболезненные, не горячие. Шерсть сухая, короткая, взъерошенная. Кожа пониженной эластичности, шелушится. Температура 36,6, пульс — 38, дыхание — 12. Пульс малый, ритмичный. Сердечный толчок стучащий. Тоны сердца чистые, первый тон глухой. Органы дыхания без видимых клинических изменений. Органы пищеварения: аппетит понижен, жевательные движения вялые, после приема корма между зубной аркадой и щеками имеются остатки корма. В тонком отделе кишечника перистальтика ослаблена, в толстом — усилена. Кал плохо сформирован, зловонный, содержит много непереваренных частей корма. Поверхностные рефлексы понижены, глубокие — сохранены. Тактильная чувствительность понижена, болевая сохранена.

Лабораторные исследования 25/XII-1953 года.

Кровь: Э=3,68 млн, Л=10,5 тыс., Нв=32%.

$$POЭ = \frac{15 \quad 30 \quad 45 \quad 60 \quad 24 \text{ ч}}{70 \quad 72 \quad 74 \quad 75 \quad 79}$$

$$\text{Лейкоформула} = \frac{\text{Б} \quad \text{Э} \quad \text{М} \quad \text{Ю} \quad \text{П} \quad \text{С} \quad \text{Л} \quad \text{М}}{1 \quad 3 \quad - \quad 2 \quad 1 \quad 55 \quad 23 \quad 15}$$

Моча соломенно-желтого цвета, слизистой консистенции Д=1,033, индикан ++.

Кал обильно покрыт слизью, переваримость 48%. Желудочный сок слизистой консистенции, серо-желтого цвета, слабо кислого запаха, не прозрачный, содержит незначительное количество кормовых масс. Реакция на лакмус щелочная, свободной и связанной соляной кислоты нет, переваримость белка отсутствует. Общая кислотность натошак — 3, после пробного раздражителя — 2,3 и затем через каждые 20 минут: 3, 3, 3, 2 единицы.

2. Мерин, под кличкой «Каштан», № 4361/2, гнедой масти с лысной, в возрасте 16 лет, поступил в клинику 13/XII-1953 года. Лошадь плохо принимает корм, худеет, не работает. По инфекционным заболеваниям хозяйство благополучно. Упитанность истощенная. Слизистые оболочки глаз бледные, желтушные, рта — желтушные, покрыты вязкой слизью. Края зубов острые. Шерсть длинная, взъерошена, легко выдергивается. Кожа тонкая, сухая, пониженной эластичности. Температура 37,7, пульс — 36, дыхание — 12. Пульс ритмичный, слабого наполнения. Сердечные тоны чистые, глухие. Аппетит понижен, грубый корм не принимает. Жевание вялое. Перистальтика тонкого и толстого отдела кишечника усилена. Кал рыхлый, содержит большое количество непереваренных частей корма. Поверхностные и глубокие рефлексy сохранены; тактильная чувствительность отсутствует, болевая сохранена.

Лабораторные исследования 13/XII-1953 года:

Кровь: Э=5,17, Л=8,55, Нв=40 в единицах Сали.

$$POЭ = \frac{15 \quad 30 \quad 45 \quad 60 \quad 24 \text{ ч.}}{65 \quad 68 \quad 70 \quad 71 \quad 73}$$

$$\text{Лейкоформула} = \frac{\text{Б} \quad \text{Э} \quad \text{М} \quad \text{Ю} \quad \text{П} \quad \text{С} \quad \text{Л} \quad \text{Мн}}{1 \quad 3 \quad - \quad 1 \quad 15 \quad 47 \quad 25 \quad 8}$$

Моча соломенно-желтого цвета, слизистой консистенции Д=1,033, индикан и уробилин ++.

Кал обильно покрыт слизью, переваримость 38%. Желудочный сок серо-желтого цвета, слизистой консистенции, без запаха, содержит незначительное количество кормовых масс. Реакция на лакмус щелочная, свободная и связанная соляная кислота отсутствует, переваримость белка отсутствует. Общая кислотность натошак 3, 2, после пробного раздражителя — 4, а затем через каждые 20 мин. — 4, 3, 3, 3 единицы.

Мерин пал.

Анатомический диагноз: стоматит, атрофический гастрит, хронический катаральный энтерит, фиброзный перигепатит.

У обеих лошадей клинически был поставлен диагноз — хронический анацидный гастрит. У всех остальных лошадей клиническая картина была аналогичной, а лабораторное исследование желудочного сока дало следующие показатели:

Таблица 1

| № исследова- ния | Дата исследова- ния | Свободная кислота | Общая кислотность | | | | | Молочная кислота | Перевари- мость белка | Количество | | | |
|---------------------|------------------------|----------------------|-------------------|-----|-----|------|-----|---------------------|--------------------------|------------|----|-------------------|------------------|
| | | | натощак | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я | | | 5-я | Hb | эритроц в млн. | лейкци в тыс. |
| 4368/1 | 2/XII-53 | — | 3,0 | 2,3 | 3,0 | 3,0 | 3,0 | 2,0 | — | — | 32 | 3,68 | 10,5 |
| 4361/2 | 13/II-54 | — | 3,2 | 4,0 | 4,0 | 3,0 | 3,0 | 3,0 | — | — | 34 | 3,66 | 7,7 |
| 4369/3 | 26/XI-52 | — | 6,4 | 3,0 | 7,6 | 7,8 | 6,0 | — | — | — | 39 | 5,81 | 7,9 |
| 4385/4 | 3/XII-53 | — | 3,1 | 2,0 | 2,1 | 2,3 | 4,4 | — | — | — | 50 | 6,97 | 9,85 |
| 4386/5 | 14/I-54 | — | 22,5 | 7,6 | 3,3 | 4,4 | 1,9 | 15,1 | — | — | 34 | 6,25 | 5,9 |
| 4402/6 | 10/XII-53 | — | 4,0 | 2,0 | 4,0 | 2,0 | 2,2 | — | — | — | 52 | 6,5 | 9,35 |
| 4403/7 | 7/I-54 | — | 4,4 | 5,0 | 5,2 | 6,0 | 4,4 | 3,8 | — | — | 38 | 4,6 | 9,6 |
| 4404/8 | 3/II-54 | — | 6,7 | 7,3 | 7,5 | 11,2 | 6,5 | 6,5 | — | — | 40 | 4,65 | 7,8 |
| 4405/9 | 14/X-54 | — | 6,4 | 6,8 | 8,0 | 7,4 | 7,0 | 6,2 | — | — | 44 | 6,02 | 6,15 |
| 4406/10 | 18/XI-54 | — | 2,2 | 3,4 | 4,6 | 5,0 | 5,2 | 4,8 | — | — | 46 | 4,06 | 9,8 |

Из таблицы видно, что во всех случаях отсутствовала свободная соляная кислота, молочная кислота и переваримость белка. Общая кислотность не превышала 22,5 единиц.

Во всех случаях наблюдалось уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина.

Таким же путем был установлен хронический анацидный гастрит и общая анемия во всех остальных случаях.

После забоя животных брались кусочки стенки желудка и фиксировались в 2% растворе нейтрального формалина в течение 1—2 дней, затем переносились в 10% раствор нейтрального формалина. Срезы готовились на замораживающем микротоме и целлоидиновые. Для большего удобства гистсисследования, срезы в виде «рулона» готовились главным образом из области дна желудка и окрашивались гематоксилин-эозином, по Гизону, а также на аргирофильные волокна. Нервные элементы выявлялись путем серебрения по Бильшовскому-Грос-Лаврентьеву.

Во всех обследованных нами случаях, как правило, наблюдались изменения со стороны всех тканей, составляющих стенку желудка. Изменения в сосудах наблюдались, главным образом, в капиллярах, расположенных между железистыми трубочками. Во всех случаях устанавливалось расширение капилляров в области дна и пилорической части. Запустевание во всех случаях было резко выражено в области края слизистой оболочки, т. е. там, где больше выражен разrost соединительной ткани. Эндотелий капилляров пикнотически сморщенный. В средней части слизистой оболочки, а также и ближе к подслизистому слою, в некоторых случаях наблюдалось неравномерное расширение капилляров, в просвете которых содержались эритроциты, сморщенный, с пузырьчатыми ядрами эндотелий и единичные лимфоциты.

Эритроциты нередко как в просвете мелких, так и более крупных сосудов имели однородный вид.

Сосуды подслизистого слоя: вены несколько расширены, артерии спавшиеся. В одном случае нами установлено отложение белковой субстанции в виде глыбок под эндотелием артерии. В двух случаях установлена гиалиновая дистрофия артерий мышечного слоя. По ходу капилляров у основания желудочных трубок и в подслизистом слое по ходу вен на

блюдалась периваскулярная гнездная инфильтрация из лимфоидных клеток и гистиоцитов. Иногда гнездные периваскулярные скопления распространялись и более диффузно в подслизистом слое по ходу капилляров. И только в двух случаях нами наблюдалась инфильтрация с поверхности слизистой лимфоидными клетками, эозинофилами и пролиферация гистиоцитарных клеток.

В целях более глубокого изучения изменений сосудистой системы нами обследована аргирофильная субстанция. Аргирофильные волокна капилляров слизистой, в виде нежной фибриллярной сеточки, улавливались довольно редко, и главным образом, в нижней части слизистой и у её основания. В большинстве капилляров аргирофильная субстанция не улавливалась, здесь наблюдались эластические и местами коллагеновые волокна. Ни в одном случае мы не наблюдали нежную аргирофильную сеточку в местах запустевания капилляров.

Таким образом, сосудистые изменения в слизистой оболочке желудка носят весьма серьезный характер: запустевание капиллярной сети, вследствие разраста соединительной ткани, огрубение и отсутствие аргирофильных волокон в капиллярах, разrost соединительной ткани по ходу сосудов, периваскулярная инфильтрация, особенно в подслизистом слое, лимфоцитарными, эозинофильными клетками и пролиферированными гистиоцитами. Покровный железистый эпителий во всех случаях выражен с поверхности слизистой неравномерно. Участки слизистой, где эпителий полностью отсутствует, вследствие разраста соединительной ткани, чередуются с местами, где эпителий более или менее уцелевший. В желудочных ямках эпителий с большим количеством слизи и пикнотичными ядрами нередко отторгнут от своей основы.

В участках, более или менее уцелевшего покровного эпителия, наблюдалась бурная беспорядочная пролиферация эпителиальных клеток.

Вследствие разраста соединительной ткани, железистые трубочки, ближе к поверхности слизистой, атрофированные и укороченные. В средней части и ближе к основанию нередко наблюдалось веретенообразное расположение клеток; ближе к подслизистому слою клетки, лежащие у основания, увеличены в объёме.

В случаях, где наблюдался глубокий диффузный разrost соединительной ткани, как обкладочные, так и главные клетки были несколько разъединены, с гомогенной протоплазмой и ядром в стадии кариорексиса. Чаще всего в этих клетках протоплазма была то прозрачной, то мелкозернистой, то гомогенной. В главных клетках довольно часто встречался кариорексис и размножение ядер.

Во всех обследованных случаях наблюдался разrost соединительной ткани. Этот разrost выражен, главным образом, с поверхности слизистой и занимает почти одну треть её, а иногда соединительная ткань местами разрастается и глубже.

Одновременно с разростом соединительной ткани наблюдалось и размножение ядер клеток гладкой мускулатуры. Разросшаяся соединительная ткань, в виде ворсинок, местами значительно уплотнена. Одновременно с разростом соединительной ткани, с поверхности слизистой наблюдался разrost в виде пучков, особенно по ходу сосудов и до подслизистого слоя. В таких местах наблюдался глианоз соединительной ткани.

Аргирофильная субстанция, в виде нежной аргирофильной сеточки, встречается редко и только с поверхности слизистой, т. е. там, где соединительная ткань сравнительно молодая.

В разросшейся соединительной ткани много эластических волокон, кое-где попадаются и коллагеновые.

В ганглиозных клетках интрамуральных ганглий наблюдались изменения в виде сморщивания, первичного раздражения и цитолиза. Сморщивание наблюдалось в малоотростчатых клетках; в таких клетках при окраске тионином ядер и ядрышек не видно, эти клетки густо импрегнируются серебром. Довольно часто обнаруживалось в клетках смещенные ядра и ядрышка к периферии клетки, ядро как бы выталкивается из клетки, тигроидное вещество густо окрашивается по периферии, особенно в месте отхождения отростка.

Клетки в состоянии цитолиза бледные, прозрачные с лизированным ядром и маленьким сморщенным ядрышком. Довольно часто устанавливалось размножение гистиоцитарных клеток в области ганглия. Сморщенные клетки интенсивно окрашиваются серебром.

Нервные волокна веретенообразно и шаровидно вздутые. Иногда в местах варикозно вздутых волокон обнаруживались пустоты, распад на отдельные глыбки и зерна. Кроме того, в волокнах наблюдалось огрубение и арентофилия.

Таким образом, в обследованном нами материале при анацидном гастрите у лошадей наблюдались глубокие изменения в нервной системе желудка. Эти изменения как в ганглиозных клетках, так и в нервных волокнах, залегающих в стенке желудка. Ганглиозные клетки ганглиев желудка — дистрофически измененные. Изменения в виде сморщивания, первичного раздражения и кардиоцитоза наблюдались во всех обследованных случаях. Вакуолизация клеток обнаружена в одном случае, нервные волокна в состоянии раздражения и в отдельных случаях мелкозернистого распада. По ходу ганглий и между распадающимися клетками отмечена оживленная пролиферация гистиоцитарных клеток.

Очевидно, изменения в нервной системе желудка при анацидном гастрите у лошадей развиваются первично. Глубина дистрофических изменений, по видимому, в значительной мере обуславливается анемизацией стенки желудка, вследствие запустевания капилляров.

Запустевание капилляров обусловлено довольно значительным разрывом соединительной ткани.

По мнению Ю. М. Лазовского, железистый эпителий обладает повышенной чувствительностью к кислородному голоданию. К этому следует добавить, что нервная система к кислородному голоданию в высшей степени чувствительна, и, как пишет В. Н. Черниговский «Чем сильнее страдают ткани от недостатка кислорода, тем сильнее раздражаются нервные окончания их, и тем сильнее, следовательно, поток раздражений в центральную нервную систему, и тем сильнее эта последняя вовлекается в процесс возбуждения. А значит, тем сильнее и действие её на просвет кровеносных сосудов, заставляющее эти последние ещё больше суживаться».

С морфологической стороны нами изучено первое звено рефлекторной дуги и эти изменения, по видимому, играют весьма важную роль в патогенезе гастритов у лошадей. Исследования последующих звеньев рефлекторной дуги при этом заболевании явятся нашей дальнейшей задачей.

В Ы В О Д Ы

1. Хронический анацидный гастрит у лошадей сопровождается общей анемией организма и истощением.

2. Морфологические изменения стенки желудка при атрофическом гастрите у лошадей характеризуются разрастом соединительной ткани, запустеванием капилляров, атрофией желез.

3. В ганглиозных клетках стенки желудка наблюдаются дистрофические изменения, в нервных волокнах — явления раздражения и в отдельных случаях — мелкозернистый распад.

4. В патогенезе гастрита у лошадей, повидимому, играют важную роль изменения нервной системы.
