

К ВОПРОСУ ОБ АМИЛОИДОЗЕ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Из работ кафедры патологической анатомии ЛВИ.
Зав. кафедрой проф. В. З. Черняк

Из группы патологических процессов, объединяемых под общим названием „перерождений“, наибольшее внимание в специальной ветеринарной литературе привлекал к себе амилоидоз. Это объясняется, повидимому, тем, что, помимо сравнительно-патологического интереса, он имеет и большое практическое значение, так как нередко вызывает у лошадей тяжелые изменения, кончающиеся гибелью животного. Однако, насколько нам известно, абсолютное большинство работ, посвященных амилоидозу, является или описанием отдельных случаев, или обобщением наблюдений в отношении какого-либо одного вида домашних животных; работы же обзорного характера по всем видам таковых в зарубежной литературе насчитываются единицами (Hjärge), а в отечественной совершенно отсутствуют.

Амилоидоз лошадей

Сравнительно часто встречающийся и нередко оканчивающийся разрывом печени и гибелью животных от внутреннего кровоизлияния амилоидоз лошадей изучен значительно лучше, чем амилоидоз других видов домашних животных. Первое описание этого процесса сделано в 1869 г. Bruckmüller, а в 1884 г. Rabe, собрав уже довольно значительный материал, дает и сравнительно-патологическую характеристику его. С тех пор опубликован целый ряд исследований, касающихся и морфологии и статистики амилоидоза, из которых¹ весьма большое значение в изучении его имели работы русских исследователей: Н. Д. Балла, Викторова, Шукевича и Грюнера. В результате их сообщений в литературе прочно укоренился взгляд (Joest — 1923, Arndt — 1928, Hjärge — 1933), что амилоидоз, относительно редкий в Западной Европе (по Schurt, около 1%), очень часто встречается в России (по Грюнеру и Шукевичу, почти у 10% павших лошадей).

Естественно возникавший вопрос об этиологии амилоидоза трактовался различно. Большинство исследователей связывало его развитие с обширными хроническими нагноениями, плевритами, пневмониями, гастроэнтеритами и т. д.

Dieckerhoff, помимо этого указывал еще на известную зависимость его частоты от рода жизни и питания животных. Он заметил, что у лошадей городских, обыкновенно лучше, но и более „односторонне“ питающихся (преобладание в рационе зерновых кормов, богатых белками), данный процесс встречается гораздо чаще, чем у работающих в сельском хозяйстве. В частности, он отмечает, что наблюдает неоднократные случаи амилоидоза при обильном кормлении животных маисом. Наконец, некоторым авторам (Marcus — 1904, Arndt — 1929, Nieberle — Cohrs — 1931, Hjärge — 1933) неясность этиологии позволила говорить еще о наличии у лошадей так называемого „идиопатического или генуинного амилоидоза“, при котором совершенно не удается установить связи с каким-либо из вышеуказанных причинных моментов. Arndt относит к нему и заинтересовавшие его своей частотой случаи амилоидоза у нас в Союзе, описанные ранее указанными авторами и отчасти наблюдавшиеся им самим.

Особое значение вследствие своей частоты и тяжелой формы поражения, имеет амилоидоз у сывороточных лошадей. Целый ряд иностранных авторов (Sipos — 1930, Arndt — 1931, Doerken — 1932, Hjärge — 1933) освещает его в своих работах, считая, что им поражается от 40 до 80% всех гипериммунизируемых животных. По данным Arndt, этот процесс может быть обнаружен с 8-го месяца после вачала иммунизации и резко прогрессирует при более продолжительном сроке таковой. Чаше всего он встречается при обработке лошадей для получения антистолбнячной, антискарлатинозной и антидифтерийной сывороток (Arndt, Sipos, Doerken). Из отдельных органов Arndt наиболее часто наблюдал

амилоид в селезенке, затем в печени, надпочечниках и почках. Как постоянное явление и он и другие авторы отмечают резкую реакцию со стороны ретикулоэндотелиальной системы, особенно купферовских клеток печени, выражающуюся в набухании и очаговом размножении последних. Arndt считает данную реакцию у сывороточных лошадей первичным и обязательным явлением, а амилоидоз — скорее вторичным.

Кроме общего генерализованного, ряд авторов (Grawitz — 1883, Rabe — 1884, Hjärre — 1933, у нас Черняк — 1927, Б. Боль — 1929) наблюдал еще местный опухолевидный амилоидоз верхних отделов дыхательных путей (носа и трахеи), а Hjärre (1933) недавно в своей обзорной статье описал 3 случая амилоидоза кожи. В этих случаях у лошадей в коже области задней части головы, шеи, лопаток и передней части грудной клетки имелись множественные плотные, безболезненные узлы, величиной с грецкий орех. Соответствующие лимфатические узлы тела были значительно увеличены и уплотнены. Гистологически автором было установлено наличие амилоидных отложений в ретикулярном слое кожи и в подкожной клетчатке, а также в пульпе и фолликулах лимфатических узлов. Изменения со стороны тканей выражались лишь в атрофических явлениях.

Собственные исследования

Так как в отношении морфологии нам к данному вопросу после указанных выше исчерпывающих работ Викторова и других исследователей добавить нечего, то мы остановимся главным образом на статистических данных, собранных коллективом сотрудников кафедры патологической анатомии Ленинградского ветеринарного института и Ленинградского научно-исследовательского ветеринарного института.

На Ленинградском утильзаводе (А. Гусев — личное сообщение) разрыв печени на почве амилоидоза наблюдался в 1926 г. в 2,6%, в 1927 г. — в 1,6%, в 1928 г. — в 1,2% и в 1936 г. — в 0,75% случаев.

В течение 1935—1937 гг. при гистологическом исследовании (Черняк, Дмитриев и автор) поступившего в патолого-анатомический отдел ЛенНИВИ с диагностической целью трупного материала с постоянным тщательным просмотром печени, селезенки и почек (правда, без применения специальных методов окраски) от 1420 лошадей амилоидоз был обнаружен лишь у 2 животных.

Эти данные, по нашему мнению, весьма многозначительны и позволяют сделать вывод о том, что в настоящее время амилоидоз лошадей у нас далеко не столь частое явление, как это отмечали в свое время Грюнер и Шукевич, а за ними до сих пор повторяют некоторые иностранные авторы.

Чем объяснить наблюдавшийся прежде высокий процент поражения — сказать определенно трудно, но нам думается, что близка к истине трактовка, принятая у нас на кафедре патологической анатомии Ленинградского ветеринарного института (Черняк), о большой роли в то время неправильного кормления городских лошадей — даче овса „вволю“. Это отражалось на функциональной деятельности пищеварительного аппарата, на ассимиляции пищевых продуктов, в частности на процессе распада белков до хорошо растворимых и легко усвояемых клетками аминокислот и в конечном результате приводило к резкому нарушению белкового обмена.

Данное предположение вполне соответствует как упомянутым нами ранее указаниям Dieckerhoff о связи частоты амилоидоза лошадей с условиями содержания и кормления, так и результатам работ по экспериментальному его получению у лабораторных животных путем дачи пищи, богатой белковыми веществами (Lubarsch — при скармливании кроликам сырого мяса, Kuszczinski и Моргенштерн — при кормлении мышей сыром, яйцами и т. д.).

Снижение же процента амилоидоза в настоящее время объясняется, на наш взгляд, упорядочением питания лошадей (приближение к нормальному белковому отношению) после вытеснения частновладельческого (извозчичьего) типа хозяйств обозами государственных и кооперативных организаций. Степень соответствия действительности этого предположения, противоположного мнению Arndt об „идиопатическом или генуинном амилоидозе у русских лошадей“, еще конечно, должна

быть подтверждена дальнейшими наблюдениями, но нам кажется, что оно достаточно правдоподобно.

Нами амилоидоз лошадей наблюдался в 8 случаях, из них в 5 у сывороточных. По частоте поражения первое место занимали печень и селезенка, за ними следовали надпочечники и почки. Остановливаться на подробном описании наших наблюдений не имеет смысла, так как (о чем уже ранее упоминалось) этот процесс у данного вида животных хорошо изучен. Отметим только один случай.

У одной из гипериммунизированных лошадей степень поражения печени была настолько незначительна, что лишь при специальных окрасках (генциан-виолет и конго-рот) удалось выявить небольшие глыбки амилоида между печеночными белками и капиллярами, хотя погибла эта лошадь именно от разрыва печени с последующим обширным кровоизлиянием. Данный случай подтверждает мнение некоторых исследователей (Doerken, Sipos, Hjärre) о том, что разрыв печени зависит не только от количества и локализации амилоида, но и от других, еще пока невыясненных факторов. Интересно, что у этой лошади поражение селезенки и надпочечников было очень значительное, а в первой обнаруживалось даже макроскопически.

Амилоидоз крупного рогатого скота

Литературные данные значительно более скудны, чем по амилоидозу лошадей.

Rabe (1883) первый отметил случай обнаружения амилоидных отложений в увеличенных и уплотненных почках быка, затем Najnal (1900) наблюдал амилоидоз печени у полугодовалого теленка. Ioest (1907) указывает, что в течение 10 лет видел только 4 случая амилоидоза. Rohen (1924) подробно описывает амилоидоз почек и надпочечников одной старой туберкулезной коровы. Из макроскопически видимых изменений он отмечает увеличение почек в размере, их уплотнение и серовато-белую окраску; при гистологическом исследовании им были обнаружены значительные отложения амилоида в мальпигиевых клубочках, дегенеративные процессы в канальцах и клеточные инфильтраты в интерстиции. Он считает свой случай хроническим индуративным нефритом, а наличие амилоидного вещества рассматривает как вторичное явление, возникшее на почве нарушения белкового обмена, вследствие туберкулеза. Primgaard (1929) исследовал 20 случаев так называемого паренхиматозного нефрита (или „больших белых почек“) крупного рогатого скота, обнаруженные им изменения сходны с описанными Rohen, но амилоидные отложения были еще более интенсивными и наблюдались не только в корковом, но и в мозговом слое. Почти всегда одновременно с поражением почек он находил амилоид и в надпочечниках; напротив, в печени и селезенке амилоид им встречался много реже и в очень незначительном количестве. В заключении Primgaard приходит к выводу, что исследованные им случаи следует рассматривать „не как хронический гломерулофрит с распространенным гиалинозом в гломерулах и мелких артериях (как это было ранее принято), а как амилоидоз почек, осложненный значительным паренхиматозным и интерстициальным воспалением“.

Nieberle — Cohrs (1931), также наблюдавшие у крупного рогатого скота амилоидные отложения в почках, придерживаются, однако, противоположного взгляда, считая их (в частности, и в случаях, описанных Primgaard) вторичным явлением, развивающимся на почве хронического гломерулофрита. По мнению Hjärre (1933), амилоидоз у крупного рогатого скота относительно нередкое явление (он наблюдал 32 случая). Наиболее часто отложения амилоида им встречались в почках и надпочечниках, реже в печени и селезенке и в единичных случаях в лимфатических узлах, вымени, желудке и легких. В своих выводах Hjärre, как и Primgaard, оспаривает мнение Nieberle — Cohrs и Ebeling о „больших белых почках“ как о хроническом паренхиматозном нефрите, соответствующем хроническому гломерулофриту, наблюдающемуся у людей. Он считает, „что в его случаях имеется, без сомнения, амилоидная дегенерация почек, которая, как правило, является частным симптомом генерализованного амилоидоза“. Допуская возможность комбинации таковой с нефритом, он, однако, подчеркивает, „что не мог найти оснований считать гломерулофрит первичным явлением“ (как это думает Nieberle). Anderson (1936) категорически отвергает взгляд на процесс при так называемых „больших белых почках“ крупного рогатого скота как на гломерулофрит и считает его амилоидозом. При этом он указывает, что амилоид в наиболее ранней стадии откладывается в мозговой зоне и уже только позже — в мальпигиевых клубочках. Остальные изменения в почках при вполне развитом процессе, по его мнению, являются вторичными и наступают в результате отложения амилоида в мозговой зоне и почечных тельцах.

Собственные наблюдения

Нами лично гистологически был исследован материал от 127 животных. Значительная часть его (80 случаев) была предоставлена в наше распоряжение старшим научным сотрудником патолого-анатомического отдела ЛенНИВИ Дмитриевым, которым материал был собран и обрабатывается с другой целью, остальная же часть представляла собою главным образом органы или кусочки таковых, присылаемые на кафедру патологической анатомии ЛВИ с диагностической целью. Так называемые „большие белые почки“ мы имели в 7 случаях. Амилоидоз был обнаружен у 3 животных и именно из числа „обладателей“ вышеуказанных „больших белых почек“. Так как в отечественной литературе еще не имеется описания данного

страдания у крупного рогатого скота, то мы считаем возможным остановиться на нем несколько подробнее.

1-й случай. Анамнез. Корова 11 лет, беспородная, реагирует на туберкулин и абортин.

Клинический диагноз. Истощение, атония преджелудков, обострение травматического ретикулита, подозрение на травматический перикардит, водянка, хронический катарр кишечника. Выбрана и прирезана как неизлечимо больная.

Результаты вскрытия. Туберкулез легких и регионарных лимфатических узлов, гнойный травматический перикардит и перитонит, хронический фибринозный перитонит, хроническое воспаление кишечника. Особый интерес представляли почки. Они были увеличены в размере, вес их достигая 3 кг. Соединительнотканная капсула прозрачна, не утолщена, снималась легко. На общем серовато-белом фоне коркового вещества имелись кое-где единичные желтовато-серые пятнышки. Консистенция плотная. На влаж-



Рис. 1. Почки крупного рогатого скота. Отложение амилоида в мальпигиевом клубочке.

различались хорошо. Коровый был серовато-белого цвета и как будто расширен, мозговой же желтый с красноватым оттенком. В остальных органах особых изменений не наблюдалось.

Гистологическое исследование. Почки — большинство почечных телец увеличено в размере, но уродливой, то поперечноовальной, то многоугольной формы. В мальпигиевых клубочках, между петлями капилляров, а чаще и заполняя весь просвет клубочка, имелись значительной величины бесструктурные гомогенные глыбки, окрашивающиеся гематоксилин-эозином в розовый, пикрофуксином — в желто-коричневый и конго-рот — в кирпично-красный цвет (амилоид) (рис. 1). Боуменовские капсулы некоторых клубочков были утолщены вследствие размножения эпителиальных клеток; полости их почти незаметны; наоборот, полости других расширены и заполнены какой-то слабо окрашивающейся гематоксилин-эозином в синевадо-розовый, а пикрофуксином в красноватый цвет массой, образующей вокруг сдавленных петель „чудесной сети“ нечто вроде полумесяца. Изменения в канальцах были еще более разнообразны: в одних эпителиальные клетки казались как бы набухшими, нередко с наличием многочисленных капелек жира, другие местами были вовсе лишены эпителия, и просвет их был заполнен какой-то мелкозернистой массой. Количество самих канальцев в различных участках было далеко не одинаково: в некоторых они, как и в норме, заполняли между мальпигиевыми клубочками почти все поле зрения, в других же были очень немногочисленными и либо сдавлены разросшейся тканью стромы, либо, наоборот, чрезвычайно растянуты. Просвет первых был сужен, шелковиден, эпителий атрофирован, просвет вторых расширен и иногда заполнен гомогенным интенсивно окрашивающимся гематоксилин-эозином в красный цвет гиалиновым веществом. В интерстиции, главным образом вокруг почечных телец и кровеносных сосудов, имели место очаговые

лимфоцитарные скопления. Стенки большинства кровеносных сосудов были гиалинизированы. В мозговом слое в стенках кровеносных сосудов, а также вокруг таковых, встречались гомогенные глыбки амилоида (соответствующие по окраске отложениям в мальпигиевых клубочках).

Печень — гиперемия, незначительные очаговые скопления лимфоцитарных клеток, отложения амилоида в периферической зоне долек между стенками капилляров и белками печеночных клеток.

Селезенка — амилоидоз стенок мелких артерий, фолликулы и красная пульпа без особых изменений.

Надпочечники — в фасцикулярной и ретикулярной зонах коркового слоя между рядами эпителиальных клеток и эндотелием капилляров значительные отложения амилоида (рис. 2). В некоторых участках они так велики, что тяжи эпителия разрушены, и амилоидное вещество занимало довольно обширное пространство в виде безструктурных гомогенных глыбок, в которые кое-где были как-бы вкраплены остатки эпителиальных клеток и эндотелия капилляров.

В остальных органах амилоида обнаружено не было.

2-й случай. Анамнез. Корова 14 лет, реагирует на туберкулин.

Клинический диагноз.

Истощение, атония преджелудков, водянка, подозрение на опухоль брюшины или внебрюшную беременность.

Результаты вскрытия. Туберкулез легких, хронический инкапсулирующий перитонит,¹ общий некроз жировой клетчатки. Почки по внешнему виду сходны с описанными в первом случае. Печень увеличена в размере, края закруглены, консистенция плотная, поверхность разреза серовато-бурого цвета с довольно ясно выраженной дольчатостью. Периферия долек более светлая, центр темнее. Селезенка и надпочечники без особых изменений.

Гистологическое исследование. Печень — общая структура печеночной ткани не нарушена. В периферической зоне долек, а кое-где и в интермедиарной, обширные отложения гомогенного амилоидного вещества, расположенного вдоль стенок капилляров; печеночные белки в таковых участках атрофированы, местами даже совершенно исчезли. Стенки кровеносных сосудов почти всюду гиалинизированы (рис. 3). Изменения в почках, надпочечниках и селезенке очень сходны с наблюдавшимися в первом случае.

3-й случай (из материала Дмитриева).

Анамнез. Корова 9 лет, реагирует на туберкулин и абортин.

Клинический диагноз. Истощение, травматический ретикулит.

Результаты вскрытия. Гнойный травматический гепатит. Абсцессы в

брюшине в области сетки и книжки. Почки увеличены в размере, плотной консистенции, серовато-белого цвета. Остальные органы без особых изменений.



Рис. 2. Надпочечник крупного рогатого скота. Отложение амилоида в фасцикулярной зоне.



Рис. 3. Печень крупного рогатого скота. Амилоидоз.

¹ Описан в Сборнике работ Ленинградского ветеринарного института за 1937 г.

Гистологическое исследование. Почки — большая часть мальпигиевых клубочков увеличена в размере и богата клеточными элементами, состоящими в основном из набухших и размножившихся клеток эндотелия и отчасти лимфоцитов и эритроцитов. Эпителий боуменовских капсул в состоянии набухания и размножения. В почечных канальцах явления мутного набухания, а кое-где и гиалиново-капельной дегенерации. В интерстиции как коркового, так и мозгового слоев довольно значительные очаговые лимфоцитарные инфильтраты. В мозговом слое в просвете почечных канальцев нередко гиалиновые цилиндры, а между канальцами и вокруг кровеносных сосудов и незначительные отложения амилоида.

Селезенка — красная пульпа бедна эритроцитами, богата лимфоидными клетками. Фолликулы выражены не резко, среди клеточных элементов такорично эозинофилов. В мальпигиевых тельцах вокруг или вблизи центральных артерий, а чаще в не-
связи с таковыми, значительное количество безструктурных гомогенных глыбок амилоидного вещества (рис. 4). Селезеночная капсула и трабекулы без особых изменений.

В печени и надпочечниках незначительные амилоидные отложения.

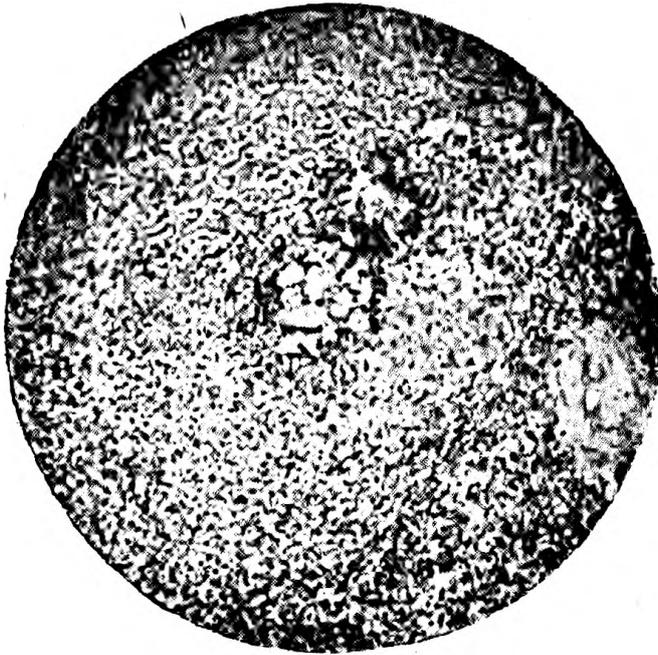


Рис. 4. Селезенка крупного рогатого скота. Начальная стадия (саговая селезенка) амилоидоза.

Из остального исследованного нами материала наибольший интерес представляли так называемые „большие белые почки“, которые мы имели, кроме описанных случаев, еще от трех коров и одного быка. Общими для всех их являлись: значительное увеличение в объеме и весе (почки быка, например, имели объем $23 \times 15 \times 8$ см и вес 3,5 кг), плотная консистенция и серовато-белая окраска. Гистологическим исследованием ни в одном случае амилоидных отложений обнаружено не было. В двух случаях имел место хронический паренхиматозный нефрит с явлениями сморщивания клубочков; гиалинизации боуменовских капсул и значительного уменьшения

количества мочевых канальцев вследствие сильного разрастания соединительнотканых элементов стромы. Дегенеративные явления в сохранившихся канальцах были выражены слабо. В двух других были обнаружены изменения, скорее характерные для подострого паренхиматозного нефрита. Почечные тельца были большей частью увеличены в размере, эндотелий артериол клубочков набухший и в состоянии пролиферации, полости боуменовских капсул нередко заполнены зернистой массой, перемешанной с клетками слущивающегося эпителия. В почечных канальцах наблюдались дегенеративные процессы. Реакция со стороны клеточных элементов стромы была выражена значительно слабее.

На основании литературных данных, а также наших собственных наблюдений, можно сделать вывод о том, что амилоидоз рогатого скота — явление сравнительно нередкое. Наиболее часто он наблюдается при наличии какого-либо основного длительного и тяжело протекающего заболевания. Описанные нами случаи позволяют подтвердить связь его с более или менее обширными гнойными и некротическими процессами. Макроскопически видимые изменения при амилоидозе чаще всего обнаруживаются в почках в виде увеличения их в объеме и весе, уплотнении и серовато-белой окраске коркового слоя, в остальных же органах обычно особых отклонений от нормы при вскрытии не замечается.

В отношении амилоидоза так называемых „больших белых почек“ нам кажется, что правильным будет мнение, до известной степени примиряющее противополож-

ные взгляды: с одной стороны — взгляды Hjärre, Anderson и Primgaard, рассматривающих таковые исключительно как проявление генерализованного амилоидоза, а прочие изменения — как его следствие, с другой стороны — взгляды Nieberle — Cohrs и Ebeling, считающих первичным процессом хронический паренхиматозный нефрит. Мы думаем, что могут иметь место случаи, когда в „больших белых почках“:

1. Амилоидные отложения есть действительно проявления общего амилоидоза, т. е. явление первичное, а все прочие изменения вторичные, возникающие на его почве (наши случаи №№ 1 и 2).

2. Амилоид в почках отсутствует, а имеется лишь хронический (или подострый) паренхиматозный нефрит.

3. К изменениям, характерным для типичного хронического или подострого гломерулонефрита, позднее присоединяются амилоидные отложения, являющиеся проявлением общего амилоидоза (примером может быть наш случай № 3, в котором изменения тканей, свойственные хроническому паренхиматозному нефриту, были вполне развиты, а отложения амилоида очень незначительны и только в мозговом слое).

Амилоидоз других домашних животных

Амилоидоз овец, коз и свиней считается довольно редким явлением, и указания о нем имеются со стороны очень немногих исследователей (Wegner — 1874, Luerssen — 1910, Joest — 1908, Beck — 1913).

Литературные данные по амилоидозу собак более многочисленны, но вопрос об его частоте неясен. Hissbach (1907) и Joest (1908) считают его очень редким явлением, а Rabe (1883), Nieberle—Cohrs (1931) и Hjärre — наоборот, сравнительно частым. По данным других авторов, у собак наиболее часто поражаются почки, затем селезенка и печень и в единичных случаях — кожа, слизистая желудка и кишечника. Некоторые авторы указывают на связь общего амилоидоза у них с хроническими гастроэнтеритами и маститами, а также с туберкулезом. Hjärre при гистологическом исследовании органов 70 туберкулезных собак обнаружил амилоидоз в 3 случаях. Нами при исследовании 32 таких случаев он был установлен один раз и только в почках. Гистологическая картина была во многом сходна с описанной у крупного рогатого скота (случай № 1). Явления метахро- мазии с большинством реактивов были выражены ясно.

По вопросу амилоидоза у кошек, также имеются лишь единичные указания (Mathis — 1886, Балл — 1913). Нами наблюдался таковой в печени у одного старого кота (из 50 исследованных трупов), у которого был рак языка с явлениями обширного некроза. Морфологически случай не представлял ничего особого, явления метахро- мазии были также выражены ясно.

Амилоидоз птиц

Ряд авторов отмечает амилоидоз у кур, индеек, фазанов и павлинов (Bruckmüller — 1869, Kitt — 1901, Joest — 1908 и др.). Hjärre (1933) наблюдал 8 случаев амилоидоза печени, селезенки и почек у кур, 1 случай — у павлина и 2 — у диких птиц. Как он, так и другие исследователи отмечают связь его у птиц с туберкулезом.

Сам Hjärre при исследовании 15 туберкулезных кур обнаружил амилоидоз у 6. Наиболее часто поражаемыми органами он считает печень, затем селезенку и почки. Нами был гистологически исследован материал от 76 кур, из них от 10 больных туберкулезом. Амилоидные отложения были обнаружены у 2 (обе туберкулезные). В обоих случаях они наблюдались в печени и в селезенке. Макроскопически печень была увеличена в размере, дряблой консистенции, с ровато красным цветом, с наличием различных по величине туберкулезных узелков. В одном случае был разрыв печеночной ткани с последующим довольно значительным кровоизлиянием. Гистологическим исследованием в печени были

установлены амилоидные отложения в стенках интерлобулярных кровеносных сосудов и вокруг разветвлений таковых в периферической зоне долек между печеночными балками. В селезенке амилоид был обнаружен только в стенках мелких артерий. Из специальных препаратов амилоидное вещество хорошо окрашивалось конго-рот, являл же метазромазии с генциен- и метил-виолетом были выражены слабо.

Наши наблюдения позволяют нам определенно сказать, что амилоидоз у нас в Советском Союзе встречается почти у всех видов домашних животных, причем у лошадей он реже, а у других животных чаще, чем это принято считать. Развивается он обычно как вторичный процесс при самых различных страданиях; в наших случаях он имел место при туберкулезе — у кур и у собак, при туберкулезе, осложненном обширными гнойными и некротическими процессами (возможно, только на почве этих процессов), — у крупного рогатого скота, при изъязвляющейся раковой опухоли — у кота и при введении бактериально-токсических продуктов — у иммунизированных лошадей. Кроме того, у лошадей мы видели его и без наличия заметных признаков какого-либо заболевания, т. е. в той форме, которая известна под названием „идиопатического амилоидоза“. Относительно патогенеза последнего мы уже толковали ранее и считаем, что мнение, высказываемое Черняком, о связи его с характером питания животных, именно с чрезвычайно большим количеством в рационе богатого белками зернового корма, вполне правдоподобно. Но если присмотреться ближе и ко всем остальным наблюдавшимся нами случаям, то можно увидеть, что и при них, несмотря на самые различные первичные заболевания, в основе лежит тот же процесс — избыточное поступление (эндо- или экзогенное) белка и, повидимому, не в малой степени токсического. Это мы имеем при туберкулезе, при изъязвляющихся неоплазмах, при обширных некрозах и, наконец, при гипериммунизации.

Высказанное только что положение полностью соответствует и обширным данным по изучению экспериментального амилоидоза. Полученный впервые Кравковым у лабораторных животных при хронических гнойных процессах, вызванных инъекцией стафилококков, он, как это сейчас доказано многочисленными исследованиями (Lubarsch, Kuszinski, Loeschke, Domagh, Morgenstern и др.), может образоваться в организме и в результате энтерального и парэнтерального введения самых различных, по существу нетоксических белковых веществ (мясо у кроликов, яичный белок и казеин у мышей).

Выводы

1. Амилоидоз относительно нередко наблюдается помимо лошадей, у крупного рогатого скота и кур, реже он встречается у собак и кошек.

2. В наших случаях у крупного рогатого скота, собак, кошек и птиц он всегда был связан или с обширными гнойными процессами, или с явлениями значительного некроза тканей (туберкулез, изъязвляющиеся неоплазмы, некроз жировой клетчатки и т. д.).

3. Из отдельных органов в порядке последовательности по частоте поражения у лошадей идут печень, селезенка, надпочечники и почки, у крупного рогатого скота — почки, надпочечники, печень и селезенка, у собак — почки, селезенка и печень, у кур — печень, селезенка и почки.

4. С существующим в литературе взглядом о сравнительно высоком проценте амилоидоза у лошадей в СССР (от 4 до 10) в настоящее время согласиться нельзя; он значительно ниже и, по нашим наблюдениям, равен приблизительно 1. Надо полагать, что причиной его резкого уменьшения, идущего в основном за счет так называемого „идиопатического амилоидоза“, является упорядочение кормления лошадей в городах после вытеснения частновладельческого типа (извозчичьих) хозяйств хозяйствами социалистического сектора (обозами государственных и кооперативных организаций).

5. Так называемые „большие белые почки“ крупного рогатого скота, патологический процесс в которых рассматривается Нjåge и его школой как первичный

амилоидоз, а Nieberle—Cohrs — как хронический паренхиматозный нефрит, по нашему мнению, могут быть случаями, когда: а) амилоидные отложения в них есть проявление общего амилоидоза, т. е. явление первичное, а прочие изменения — вторичные, возникающие на его почве; б) амилоид в почках отсутствует, имеется лишь хронический (или подострый) паренхиматозный нефрит; в) к изменениям, характерным для типичного хронического или подострого гломерулонефрита, позднее присоединяются амилоидные отложения как симптом развития общего амилоидоза, возникшего на почве нарушения белкового обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н. Н. Аничков — Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, 160, Ленинград, 1930.
2. Н. Д. Балл — Ученые записки Донского ветеринарного ин-та, 1916.
3. Н. Д. Балл — Архив вет. наук, 5, 361, 1905.
4. Архив вет. наук, 3, 236, 1905.
5. Ученые записки Казанского ин-та, 26, 14, 1909.
6. Ученые записки Казанского ин-та, 46, 1929.
7. К. Р. Викторов — Ученые записки Казанского ин-та, 22, 1905.
8. С. А. Грюнер — Архив вет. наук, 10, 840, 1906.
9. С. А. Грюнер — Архив вет. наук, 6, 608, 1907.
10. Кравков — Из трудов Съезда О-ва русских врачей в память Н. И. Пирогова, Москва, 1904.
11. Н. М. Николаев — Руководство по межклеточному обмену, 1930.
12. А. И. Федоров — сборник работ Ленингр. ветеринарного ин-та, 1937.
13. В. З. Черняк — Практическая ветеринария и коневодство, 12, 1927.
14. И. Шукевич — Вет. обозрение, 1, 3, 57, 1905.
15. A. Anderson — Scandino Veterinartidskrift, 24, 1936.
16. H. Arndt — Münch. Tierärztl. Wochenschrift, 79, 25, 1928.
17. H. Arndt — Arch. f. w. u. pr. Tierheilkunde, 63, 1, 1931.
18. A. Brucmüller — Lehrbuch d. path. Zootomie d. Haustiere, Wien, 1869, (цит. по Hjarre).
19. Dieckerhoff — Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. f. Tierarzt, 1892 (цит. по Викторову).
20. Doerkop — Virch. Arch., 236, 1932.
21. Domagk — Virch. Arch., 253, 594, 1924 (цит. по Аничкову).
22. Ebeling — Dtsch. Tierärztl. Wschr. Bd., 33.
23. P. Gravit — Virch. Arch. 94, 1883 (цит. по Hjarre).
24. G. Herzheimer — Krankheitslehre der Gegenwart Wien, 77, 1927.
25. Hjarre — Acta pathol. et microbiologica Scandinawica, 132—162, 1933.
26. E. Joest — Spez. path. Anat. d. Haustiere, Berlin., Bd. 1, 1919.
27. Kuszinski — Virch. Arch., 239, 185, 1922.
28. Kuszinski — Klin. Wschr., 8, 9, 58, 1929 (цит. по Аничкову).
29. Loeschke — Liegt. Beitz. z. path. Anat., 77, 231, 1927.
30. Lubarsch — Virch. Arch., 268, 823, 1928.
31. Lubarsch — Virch. Arch., 271, 1929.
32. Morgenstern — Virch. Arch. 259, 1926.
33. Nieberle—Cohrs — Lehrb. d. sp. path. Anat. d. Haustiere, 1931.
34. Pohen — Dtsch. tierärztl. Wschr., 32, 1924.
35. Th. Primgaard — Virch. Arch., 274, 1930.
36. C. Rabe — Jber. d. Rgl. Tierarzweischule zu Hannover, 16, 1883 (цит. по Hjarre).
37. Werner — Mitteil. a. d. Tierärztl. Praxis im Preuss. Staate (цит. по Николаеву).