

Доцент ФЕДОРОВ А. И. и
ветврачи СУДЗИЛОВСКИЙ Л. Н.
и ВИНОГРАДОВ Н. П.

„Материалы по гистологической диагностике хронических и латентных форм инфекционной анемии лошадей“ *).

Клиника и патоморфология острой и подострой форм инфекционной анемии (ИНАН) лошадей, благодаря многочисленным работам как советских, так и зарубежных исследователей, изучены достаточно хорошо и поэтому диагностика их не представляет больших затруднений. Значительно хуже обстоит дело в отношении хронических и, особенно, латентных форм данной инфекции. Правда, вопросы патоморфологии у анемохроников, павших в период лихорадочного приступа, в последнее время освещены в ряде работ советских авторов (Черняк, Боль, Акулов, Пинус, Пирог и Воронцов). Что же касается изменений, могущих наблюдаться у лошадей, погибающих (или уничтожаемых) во время ремиссии, то о них мы знаем очень мало. По данным некоторых исследователей, у животных, погибших от каких-либо случайных причин вскоре после лихорадочного приступа инф. анемии (через 5—15 дней) гистологически можно обнаружить только явления незначительной пролиферации лимфоидных клеточных элементов в печени, в почках и, изредка, в сердце. У анемохроников, павших после более длительного периода ремиссии, по наблюдениям большинства авторов (Черняк, Боль, Пинус, Циглер, Целлер, Шарпвинкель) часто не удается найти ни при секционном, ни при гистологическом исследовании никаких свойственных инан изменений. Как известно, клинические и гематологические данные у таких животных также бывают очень бледны.

Такое положение, принимая во внимание большое значение диагностики малосимптомных форм, особенно при санации неблагополучных по ИНАН хозяйств, несомненно неблагоприятно отражается на успехе организации борьбы с данной инфекцией. Учитывая это, основными целями настоящей работы мы поставили:

а) уточнение характера изменений, обнаруживаемых у лошадей — анемохроников, погибших в период более или менее длительной ремиссии и

б) выяснение вопроса о типичности этих изменений для ИНАН вообще и, особенно, для хронических и латентных форм последней. С указанной целью помимо анализа материалов, собранных Федоровым в течение ряда лет при гистологическом исследовании внутренних органов более чем от 2.000 лошадей, больных различными формами ИНАН (Лен. НИВИ, ЛВИ, Лен. Обл. Вет.Бак. Лабор. и АСХИ), нами был специально обработан патологический материал от 147 лошадей, больных хронической формой инф. анемии погибших или во

*) Доложена на пленуме Вет. секции ВАСХНИЛ в Москве, в 1944 г

Таблица № 1. Результаты секционного исследования (в % %).

Характеристика групп	Количество исследованных случаев	Слизистые и серозные оболочки		Подкожная клетчатка	Печень		Почки			Селезенка		Лимфатические узлы			Сердце			Легкие		
		Геморрагии	Иктеричность		Увеличение в объеме	„Мускатность“	Нефроз	Геморрагии	Склероз	Значительная гиперплазия	Незначительная гиперплазия	Гиперплазия лимфатических узлов			Дегенерация	Геморрагии	Склероз	Геморрагии	Отек	Пневмония
												Селезеночных	Портальных	Прочих						
Гибель во время лихорадочного приступа	60	47	7	32	37	42	37	28	8	52	32	56	25	10	57	63	5	26	25	5
Гибель во время короткой ремиссии	18	11	—	6	6	11	11	—	—	6	28	33	11	—	28	11	6	6	—	—
Гибель во время длительной ремиссии	69	—	—	—	—	—	—	—	1	—	17	22	1	—	—	—	3	—	—	—

время лихорадочного приступа или в различные сроки ремиссии. Срезы готовились, главным образом, замороженные, окраска производилась гематоксилин—эозином, по Перльсу, Гольдману и Бильшевскому.

Материал от указанных выше 147 анемохроников, согласно имевшихся в нашем распоряжении кратких анамнестических данных, был разбит на три группы: а) от лошадей, погибших в период лихорадочного приступа (60 случаев), б) от павших или уничтоженных во время непродолжительной ремиссии (через 6—20 дней после лихорадочного приступа)—18 случаев и в) от погибших во время длительной ремиссии (около 3-х месяцев)—69 случаев. Как секционные, так и гистологические исследования велись в сравнительном разрезе. Результаты секционного исследования иллюстрируются в таблице № 1.

Из таблицы видно, что в случаях гибели анемохроников во время лихорадочного приступа картина вскрытия их очень сходна с наблюдающейся при острых и подострых форм ИНАН. Из изменений, указывающих на длительность паталогического процесса, можно обнаружить беловатые тяжи и рубцы в миокарде, так называемые „мозоли“ под эпи и эндокардом (фиброз) и своеобразную мелкую зернистость по поверхности разреза коркового слоя почек (склероз мальпигиевых клубочков).

В случаях гибели животных вскоре после лихорадочного приступа секционная картина отличалась от предыдущей лишь меньшей интенсивностью проявлений паталогического процесса. При падеже в период более длительной ремиссии секционное исследование давало чаще всего отрицательный результат (в 75—80 проц. случаев) или обнаруживалась только незначительная гиперплазия селезенки и ее лимфатических узлов (в 17—22 проц. случаев) и изредка (в 3 проц. случаев) имели место описанные выше явления склероза миокарда и почек.

Характеристика гистологических изменений в отдельных органах приводится в таблицах №№ 2—6, где в процентах обозначено количество найденных изменений к общему числу исследованных случаев. На основании их можно констатировать следующее:

Печень (таблица № 2). В случаях гибели лошадей во время лихорадочного приступа в гистологической картине печени доминирующую роль играют явления активации клеток РЭС в виде диффузного и гнездного размножения лимфоидных клеточных элементов внутри долек и в интерстиции. Одновременно с ними нередко можно обнаружить явления склероза: разрастание преколлагенных волокон внутри долек и коллагенных в интерстиции и сосудах. В большинстве исследованных случаев имели место и нарушения пигментации: гемосидероз (в 75 проц.) изредка желтуха (в 7 проц.) Довольно часто (в 37 проц. случаев) встречается также некробиоз печеночных клеток, причем проявление его можно разделить на три типа. Первый тип—без явлений гиперемии и гемосидероза, с сохранением следов балочной структуры и размножением клеток РЭС между некротизированными, безъядерными, печеночными клетками центральной зоны долек. Второй тип, наиболее часто встречающийся, с гиперемией в центре долек, значительным гемосидерозом и резко выраженной пролиферацией клеток РЭС. Третий тип—с явлениями застойного инфаркта, охватывающего почти всю дольку, обычно с незначительной активацией РЭС и незначительным гемосидерозом. Последний тип, как правило, наблюдался при наличии изменений цирротиче-

Таблица № 2. Результаты гистологического исследования печени (в % %).

Характеристика групп	Изменения Р. Э. С., сосудов и крови												Изменения паренхимы			Нарушения пигментации		
	Внутри долек.					В Интерстиции			Сосуды		Кровь		Некробиоз			Гемосидероз.		Желчная пигментация
	Пролиферация клеток Р. Э. С.					Пролиферация клеток Р. Э. С.		Васкулиты и периваскулиты	Склероз	Лимфоцитоз	Эозинофилия	Без гиперемии	С центральной гиперемией	С диффузным застойным инфарктом	Значительный	Незначительный		
	Диффузная	Диффузная и гнездная	Узелковая значительная	Узелковая незначительная	Размножение преколлагенных волокон	Значительная	Незначительная											
Гибель во время приступа	20	48	17	15	40	40	60	18	30	40	28	5	7	25	5	45	30	7
Гибель во время короткой ремиссии	6	28	26	39	33	22	40	6	11	33	16	44	—	11	—	6	44	—
Гибель во время длительной ремиссии . .	—	6	19	50	14	—	26	—	—	33	4	53	—	3	—	—	6	—

ческого характера. Между первым и вторым типами иногда встречался ряд переходных стадий.

При гибели животных в период ремиссии гистокартина всегда была значительно бледнее; это было особенно заметно в случаях с длительной ремиссией. Так, явления активации РЭС внутри долек, хотя и обнаруживались в 75 проц. случаев, но выражались лишь в виде единичных, мелких узелков, россыпей и цепочек из лимфоидных клеток, разбросанных между печеночными балками. Интерстиция была или без изменений, или в ней имело место только набухание и незначительное размножение клеточных элементов вокруг кровеносных сосудов. В купферовских клетках изредка (в 6 проц. случаев) можно было заметить мелкие крупинки гемосидерина. Сравнительно часто наблюдался лишь гиалиноз центральных, реже междольковых, вен и наличие одиночных эозинофильных лейкоцитов, разбросанных в довольно большом числе по просветам межбалочных капилляров. Явления некробиоза обычно отсутствовали.

Таблица № 3. Результаты гисто-исследования почек (в % %).

Характеристика групп	Интерстиция				Мельпигиевы клубочки				Стазы и геморрагии	Дистрофия эпителия мочевых канальцев	Гемосидероз
	Пролиферация клеток Р. Э. С.		Склероз	Геморрагии	Гломерулиты						
	Значительная	Незначительная			Экссудативный	Пролиферативный					
						Без склероза	С незначит. склерозом	В равном склерозом			
Гибель во время приступа	50	35	8	12	10	12	25	22	20	40	32
Гибель во время короткой ремиссии	22	38	—	—	—	—	33	11	6	28	11
Гибель во время длительной ремиссий	9	41	—	—	—	—	20	—	—	7	—

Почки (таблица № 3). Явления активации клеток РЭС во всех трех группах были основным морфологическим признаком патологического процесса. При гибели животных во время лихорадочного приступа они выражались в виде довольно многочисленных периваскулярных и межканальцевых пролифератов из лимфоидных клеточных элементов, а также интракапиллярного гломерулита; при падеже в период длительной ремиссии—в виде единичных и незначительных скоплений лимфоидных клеток вокруг сосудов коркового и пограничного слоев. Склероз мальпигиевых клубочков в первой группе имел место в 47 проц. случаев, в третьей в 20 проц. Гемосидероз, дегенерация эпителия мочевых канальцев, геморрагии в интерстиции и стазы в мальпигиевых клубочках в первой группе случаев наблюдались сравнительно часто, во второй—были более редки и менее интенсивны, а в третьей—в большинстве случаев отсутствовали.

Селезенка (таблица № 4). В случаях гибели анемохроников в период лихорадочного приступа болезни гистокартина была довольно вариabильна. В одних случаях имел место диффузный крупноклеточный лимфоцитоз и уменьшение, иногда почти полное исчезнове-

ние, гемосидерина, в других—или диффузный или очаговый эритроцитоз красной пульпы, атрофия фолликулов, некоторое уменьшение гемосидерина и отечность, а также клеточная инфильтрация трабекул.

Таблица № 4. Результат гистологического исследования селезенки (в % %).

Характеристика групп	Красная пульпа								Гиперплазия фолликулов	Отечность и клеточная инфильтрация трабекул.
	Лимфоцитоз	Эритроцитоз		Эозинофилия		Гемосидероз				
		Диффузный	Очаговый	Значительная	Незначительная	Нормальное количество	Меньше нормы	Следы		
Гибель во время приступа	38	15	15	—	20	10	60	30	2	18
Гибель во время короткой ремиссии	38	—	6	6	22	11	60	28	6	—
Гибель во время длительной ремиссии . .	23	—	4	33	36	43	40	17	17	—

При гибели в период длительной ремиссии диффузный лимфоцитоз наблюдался реже (в 23 проц. вместо 38 проц. случаев), а иногда (в 17 проц.) имела место фолликулярная гиперплазия. Довольно часто (в 33 проц. случаев) в красной пульпе, особенно вокруг фолликулов, отмечалось значительное увеличение числа эозинофильных лейкоцитов. Количество гемосидерина обычно было или в норме, или несколько уменьшено. Нередко в селезенке вообще не обнаруживалось никаких изменений.

Сердце (таблица № 5). Во всех группах в 20—32 проц. случаев в интерстиции имели место небольшие скопления лимфоидных клеточных элементов, в 4—8 проц. случаев наблюдались склеротические изменения. При гибели во время лихорадочного приступа нередко обнаруживались набухание и неравномерное окрашивание пучков мышечных волокон.

Таблица № 5. Результаты гистологического исследования сердца (в % %).

Характеристика групп	Пролиферация клеток Р. Э. С.		Склероз	Геморагии	Дегенерация мышечных волокон
	Значительная	Незначительная			
Гибель во время приступа	7	32	8	8	17
Гибель во время короткой ремиссии	—	28	—	—	11
Гибель во время длительной ремиссии	—	20	4	—	—

Таблица № 6. Частота и интенсивность изменений в отдельных органах (в % %).

Характеристика групп	Печень			Почки			Селезенка			Сердце		
	Частота изме- нений %	Из них		Частота изме- нений	Из них		Частота изме- нений	Из них		Частота изме- нений	Из них	
		Значительных	Незначитель- ных		Значительных	Незначитель- ных		Значительных	Незначитель- ных		Значительных	Незначитель- ных
Гибель во время при- ступа	100	85	15	85	50	35	80	42	38	42	15	27
Гибель во время корот- кой ремиссии	95	56	39	78	22	56	61	28	33	28	—	28
Гибель во время дли- тельной ремиссии .	74	21	53	50	9	41	34	13	21	20	—	20

Частота и интенсивность гистологических изменений в отдельных органах иллюстрируется в таблице № 6. Из цифровых данных этой таблицы видно, что во всех группах исследованных случаев наиболее часто и наиболее тяжело была поражена печень, затем последовательно почки, селезенка и сердце, причем по мере удлинения срока ремиссии частота и интенсивность поражения во всех органах заметно уменьшались.

Оценка результатов гистологического исследования приводится в таблице № 7.

Таблица № 7. Оценка результатов гистологического исследования (в % %).

Характеристика групп	Гистодиагноз на ИНАН			
	Положи- тельный	Сомнительный		Отрица- тельный
		Значитель- ное подо- зрение	Слабое подозрение	
Гибель во время лихо- радочного приступа .	75	25	—	—
Гибель во время корот- кой ремиссии	33	55	6	6
Гибель во время дли- тельной ремиссии .	3	49	24	24

Из данных этой таблицы видно, что, несмотря на довольно длительный период ремиссии (от одного до трех месяцев), у 76 проц. животных третьей группы были обнаружены изменения, дающие основание для положительного и сомнительного на ИНАН гистодиагноза. Сопоставление положительных и сомнительных результатов гистологического исследования с эпизоотологическими и клиническими данными подтвердило правильность гистодиагноза. Необходимо отме-

тить, что учет указанных выше моментов в гистодиагностике хронических форм ИНАН позволил выявить *post mortem* довольно значительное число хронически больных лошадей не обративших на себя необходимого внимания при жизни.

С целью уточнения вопроса о гистодиагностике латентных форм ИНАН нами был исследован материал от 5 жеребят—биопробников. „Дублиеты“ таковых переболели тяжелой формой ИНАН, у них же самих клинической картины заболевания не наблюдалось и они реагировали на заражение или слабыми и крайне неопределенными клиническими признаками, или совсем не реагировали. У двух, жеребят приблизительно через один месяц после заражения, наблюдалось по одному двух—трех-дневному повышению температуры до 39,7—40° (у одного из них кратковременно наблюдалось снижение количества эритроцитов до 6,2 миллиона), у трех остальных жеребят клинически и гематологически вообще никаких отклонений от нормы не было. По истечении трех месяцев после заражения жеребята были забиты, вскрытие дало отрицательный на ИНАН результат.

При гистологическом исследовании в печени у всех пяти жеребят были обнаружены узелковые и типа россыпей пролифераты из лимфоидных клеточных элементов, у двух в почках, кроме того, имела место незначительная периваскулярная инфильтрация и у трех в селезенке увеличение количества — эозинофилов. Гистодиагноз на ИНАН у всех пяти был поставлен „сомнительный“ (у двух со значительным подозрением, у трех—со слабым). Учитывая положительный по биопробе результат у дублетов данных жеребят, а также суммируя результаты клинико-гематологического и пато-морфологического исследования их самих, можно полагать, что они были больны латентной формой ИНАН. Гистологические изменения у жеребят биопробников, как видно из описания, были тождественны наблюдающимся у анемохроников, погибающих в период длительной ремиссии. Это подтверждает типичность описанной выше гистокартини для ИНАН и указывает, что ее далеко не всегда следует рассматривать, как неуспешный полностью подвергнуться обратному развитию морфологический остаток одного или нескольких рецидивов подострой или хронической форм ИНАН. В целом ряде случаев она может быть результатом активации Р.Э.С. на почве длительного, но клинически почти ничем не проявляющегося патологического процесса, свойственного латентной форме данной инфекции. Последнее дает основание сделать заключение, что гистоисследование в диагностике латентных форм ИНАН имеет не меньшее значение, чем при диагностике других ее форм.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. При хронических формах ИНАН, вне зависимости от времени гибели больных животных, наиболее частые и наиболее резкие изменения наблюдаются в печени, затем, последовательно, в почках, селезенке и сердце.

2. Основным из этих изменений является пролиферация клеток Р.Э.С., проявляющаяся в печени, в почках и сердце в виде гнездных, узелковых, типа россыпей и цепочек скоплений лимфоидных и мелких гистиоцитарных клеток, а в селезенке в виде диффузного лимфоцитоза.

3. В случаях гибели анемохроников во время лихорадочного приступа, пролиферация клеток Р.Э.С. выражена обычно довольно

резко и комбинируется с изменениями эксудативного и альтеративного характера, а также с нарушением пигментации.

4. При гибели анемохроников в период длительной ремиссии, пролиферация клеток Р.Э.С., несмотря на значительное ослабление ее интенсивности, остается основным, а нередко и единственным морфологическим выражением патологического процесса, так как явления эксудации и альтерации обычно отсутствуют.

5. Из других изменений, наблюдаемых при гибели анемохроников в период длительной ремиссии, а потому имеющих значение при гистодиагностике ИНАН необходимо иметь в виду:

а) Явления склероза—гиалиноз стенок кровеносных сосудов, а также боуменовых капсул мальпигиевых клубочков, и размножение коллагенных (рубцы в сердце) и преколлагенных волокон (в печени).

б) Увеличение количества эозинофильных лейкоцитов в красной пульпе селезенки и в просветах межбалочных капилляров печени.

6. Постепенное ослабление интенсивности гистологической картины при увеличении сроков ремиссии подтверждает существующий в литературе взгляд об обратном развитии при ИНАН морфологических изменений.

7. Подтверждение данного положения, а также сравнительная частота и однообразие характера реакции Р.Э.С., даже в случаях длительной ремиссии, заставляет рассматривать указанные выше изменения (§ 2), как хотя и рудиментарные, но типичные проявления патологического процесса при ИНАН и считать их весьма ценными в гистодиагностике данной инфекции.

8. Гистоизменения при латентных формах ИНАН, повидимому, соответствуют таковым при хронических формах с длительной ремиссией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акулов А. В. Вестник Сельскохозяйственных наук. Ветеринария I, 1940 г.
2. Акулов А. В. Вестник с. х. наук. Ветеринария 2, 1940 г.
3. Акулов А. В. и Иванов В. Г. Инфекционная анемия лошадей. Труды ВАСХНИЛ, 1939 г.
4. Боль Б. Там-же.
5. Гиндин А. И. Вестник с. х. наук. Ветеринария I, 1940 г.
6. Коляков (и Воронцов). Инфекционная анемия лошадей. Сельхозгиз, 1940 г.
7. Пинус А. А. Труды ВАСХНИЛ, 1939 г.
8. Пирог и Воронцов. Советская ветеринария 6, 1940 г.
9. Федоров А. И. Труды ВАСХНИЛ. Инфекционные болезни лошадей. 1940 г.
10. Федоров А. И. и Добин В. А. Вестник с. х. наук. Ветеринария 3, 1941 г.
11. Федоров А. И. Патологическая анатомия почек при инфекционной анемии лошадей. Диссертация. Ленинград. 1938 г.
12. Черняк В. З. Инфекционная анемия лошадей. Труды ВАСХНИЛ, 1939 г.
13. Ямпольский Советская ветеринария, 8—9, 1940 г.
14. Scharpwinkel W. Dissertaton. Hannover. 1927.
15. Zeller H. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere 1924, 86, 67.
16. Ziegler M. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1925, 16, 203.