

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра «морфологии, физиологии и патологии»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ
Патологическая анатомия**

Направление подготовки 111900.62 Ветеринарно –санитарная экспертиза

Профиль образовательной программы

Форма обучения очная

Оренбург 2016 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	6
1.1 Лекция № 1 Введение. Предмет патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза и ее связь с другими науками. Значение патологической анатомии в развитии ветеринарной науки и в практической деятельности врача. Дистрофия.....	6
1.2 Лекция № 2 Белковые дистрофии.....	10
1.3 Лекция № 3 Нарушение обмена хромопротеидов или пигментная дистрофия.....	15
1.4 Лекция № 4 Жировая дистрофия (липидозы). Виды жировых дистрофий.....	20
1.5 Лекция № 5 Расстройства кровообращения.....	24
1.6 Лекция № 6 Приспособительные и компенсаторные процессы. Регенерация и её виды.....	31
1.7-1.8 Лекция № 7-8 Воспаление.....	35
1.9 Лекция № 9 Опухоли (бластомы).....	46
1.10 Лекция № 10 Патоморфология болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем.....	55
1.11 Лекция № 11 Патологическая морфология болезней органов дыхания.....	61
1.12 Лекция № 12 Патологическая морфология болезней органов пищеварения и брюшины.....	67
1.13 Лекция № 13 Патологическая морфология болезней органов мочеполовой системы. Болезни мочевых органов.....	72
1.14 Лекция № 14 Патологическая морфология болезней обмена веществ и эндокринных органов. Патологическая морфология болезней новорожденных...	79
1.15 Лекция № 15 Патоморфология инфекционных болезней. Основные принципы дифференциальной диагностики инфекционных болезней от отравлений.....	85
1.16 Лекция № 16 Клинико – морфологическая характеристика сепсиса и сибирской язвы и их дифференциальная диагностика.....	89
1.17 Лекция № 17 Патоморфология и дифференциальная диагностика стрептококкоза (диплококковой септицемии) и пастереллёза (геморрагической септицемии).....	97
1.18 Лекция № 18 Патоморфология и дифференциальная диагностика эшерихиоза (колибактериоза) и сальмонеллёза.....	101
1.19 Лекция № 19 Патоморфология клостридиозов: эмфизематозного карбункула, браздота и инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец и коз, злокачественного отека.	
1.20 Лекция № 20 Патоморфология и дифференциальная диагностика листериоза и лептоспироза.....	113

1.21 Лекция № 21 Патоморфология и дифференциальная диагностика туберкулеза животных.....	117
1.22 Лекция № 22 Патоморфология и дифференциальная диагностика бруцеллёза и паратуберкулёза.....	120
1.23 Лекция № 23 Клинико-морфологическая характеристика рожи и чумы свиней.	126
1.24 Лекция № 24 Патоморфология и дифференциальная диагностика бешенства и болезни Ауески.....	133
1.25 Лекция № 25 Патоморфология ящура и злокачественной катаральной горячки.....	136
1.26 Лекция № 26 Патоморфология микозов и микотоксикозов. Актиномикоз. Аспергиллёз. Аспергиллотоксикоз. Фузариотоксикоз. Стахиботриотоксикоз.....	141
 2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	146
2.1 -2.2 Лабораторная работа № ЛР-1-2 Введение в курс патологической анатомии. Учение о смерти – танатология. Некроз и апоптоз.....	146
2.3. Лабораторная работа № ЛР-3 Белковые дистрофии. Клеточные (паренхиматозные) диспротеинозы.....	148
2.4-2.5 Лабораторная работа № ЛР-4-5 Белковые дистрофии. Внеклеточные (стромально-сосудистые) диспротеинозы.....	149
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Белковые дистрофии. Смешанные диспротеинозы (нарушение обмена хромопротеидов и гликопротеидов).....	150
2.7 Лабораторная работа № ЛР-7 Жировые дистрофии.....	151
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Минеральные дистрофии.....	152
2.9-2.10 Лабораторная работа № ЛР-9-10 Расстройства кровообращения.....	153
2.11 Лабораторная работа № ЛР-11 Повреждения. Атрофия. Приспособительные и компенсаторные процессы. Гипертрофия и гиперплазия.....	154
2.12 Лабораторная работа № ЛР-12 Приспособительные и компенсаторные процессы. Регенерация.....	155
2.13 Лабораторная работа № ЛР-13 Воспаление. Альтеративный тип воспаления..	156
2.14-2.15 Лабораторная работа № ЛР-14-15 Воспаление. Экссудативный тип воспаления.....	157
2.16 Лабораторная работа № ЛР-16 Воспаление. Пролиферативный (продуктивный) тип воспаления.....	159

2.17 Лабораторная работа № ЛР-17 Опухоли (бластомы). Эпителиальные опухоли.....	160
2.18 Лабораторная работа № ЛР-18 Опухоли (бластомы) Мезенхимальные опухоли.....	161
2.19 Лабораторная работа № ЛР-19 Болезни сердечно-сосудистой и кроветворной систем. Лейкозы.....	162
2.20 Лабораторная работа № ЛР-20 Клинико-морфологический анализ. Патологоанатомический диагноз. Патологическая морфология болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем.....	163
2.21 Лабораторная работа № ЛР-21 Болезни органов дыхания.....	164
2.22 Лабораторная работа № ЛР-22 Итоговое занятие по общей патологической анатомии.....	165
2.23 Лабораторная работа № ЛР-23 Болезни органов пищеварения.....	166
2.24 Лабораторная работа № ЛР-24 Болезни мочевых органов.....	167
2.25 Лабораторная работа № ЛР-25 Болезни обмена веществ и эндокринных органов. Патоморфология болезней новорожденных.....	168
2.26 Лабораторная работа № ЛР-26 Патологическая морфология инфекционных болезней.....	169
2.27 Лабораторная работа № ЛР-27 Сепсис. Сибирская язва.....	170
2.28 Лабораторная работа № ЛР-28 Пастереллёз. Диплококковая септицемия.....	171
2.29 Лабораторная работа № ЛР-29 Сальмонеллез. Колибактериоз. Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) поросят.....	172
2.30 Лабораторная работа № ЛР-30 Клостридиозы: Эмкар. Браздот. Злокачественный отек.....	173
2.31 Лабораторная работа № ЛР-31 Лептоспироз. Листерия.....	174
2.32 Лабораторная работа № ЛР-32 Туберкулез сельскохозяйственных животных. Туберкулез птиц.....	175
2.33 Лабораторная работа № ЛР-33 Бруцеллёз. Паратуберкулёз.....	176
2.34 Лабораторная работа № ЛР-34 Рожа свиней. Чума свиней.....	177
2.35 Лабораторная работа № ЛР-35 Бешенство. Болезнь Ауески.....	178
2.36 Лабораторная работа № ЛР-36 Злокачественная катаральная горячка. Ящур.....	179
2.37 Лабораторная работа № ЛР-37 Патоморфология микозов и микотоксикозов.....	180
3. Методические указания по проведению практических занятий	184

3.1 Практическое занятие № ПЗ-1	Порядок организации и проведения
патологоанатомического вскрытия трупов животных. Материал и методы	исследования в патологической
	184

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1.1 Лекция № 1 (2 часа)

Тема: «Введение. Предмет патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза и ее связь с другими науками. Значение патологической анатомии в развитии ветеринарной науки и в практической деятельности врача. Дистрофия»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Предмет патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза и её связь с другими науками.
2. Значение патологической анатомии в развитии ветеринарной науки и практической деятельности ветеринарного врача.
3. Определение понятия дистрофия этиология, патогенез и классификация.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Предмет патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза и её связь с другими науками.

Патологическая анатомия (патологическая морфология) – наука о морфологических изменениях в органах и тканях животных и человека при разных болезнях. Изучение этих изменений ведется как невооруженным глазом – макроскопически, так и с помощью светового и электронного микроскопов – гистологически. Вместе с патологической физиологией, изучающей функциональные изменения в больном организме, она является частью более обширной науки – патологии (греч. pathos – страдание, logos – учение), которая объединяет весь комплекс проблем, касающихся больного организма как целостной биологической системы. Следует указать, что в ряде стран нет строгого деления патологической анатомии и патологической физиологии, а патология изучается как единая наука.

Патологическая анатомия возникла в эпоху, когда изучение патологических изменений в больном организме проводилось невооруженным глазом, т. е. так же, как делал и анатомы при изучении здорового организма.

В дальнейшем, при появлении микроскопических (гистологических) методов исследования, эта наука дополнилась новым разделом – патологической гистологией. В настоящее время патологическая морфология обладает самыми современными методами исследования (гистохимией, электронной микроскопией, люминесцентной микроскопией, гистоавтордиографией и др.), что дает возможность изучать патологические изменения на всех уровнях организма, начиная от субклеточного и молекулярного, в том числе и в их функционально-морфологическом единстве (функциональная морфология). Современные данные говорят о тесной взаимосвязи функциональных и морфологических изменений при развитии патологических процессов.

Исключительно важная интегрирующая роль принадлежит патологической анатомии животных в комплексе ветеринарных наук, в научной и практической деятельности ветеринарного врача. В самом деле, трудно назвать другую науку, предметом исследования которой были бы и общепатологические процессы (дистрофии, воспаления, расстройства кровообращения, процессы регенерации, развитие опухолей, пороки и уродства, включая обусловленные генетической патологией), и болезни самой разной этиологии, изучение которых – предмет ряда дисциплин: это и незаразные болезни, бактериальные и вирусные инфекции, лейкозы, микотоксикозы, кровепаразитарные болезни и гельминтозы, отравления и радиационная патология и т. д.

Таким образом, патологическая анатомия, опираясь на фундамент общепатологических теоретических дисциплин, объединяет все этажи сложного комплекса ветеринарной науки.

Яркая иллюстрация этого положения – исследования отечественных патологоанатомов, получившие признание не только в нашей стране, но и за рубежом.

Широкая комплексность исследований, клинико-анатомический подход, использование экспериментального материала, глубокое изучение морфогенеза как основы развития патогенеза болезни наряду с глубоким теоретическим уровнем, постоянная их практическая направленность — характерные черты этого блестящего цикла исследований. Они достаточно убедительно показали, что без патоморфологических исследований не может быть и речи о научно обоснованном решении важнейших проблем ветеринарной науки и практики.

2. Значение патологической анатомии в развитии ветеринарной науки и практической деятельности ветеринарного врача.

Патологическая морфология как теоретическая дисциплина формирует фундамент материалистического представления о сущности болезней. Вооружая практического врача глубокими знаниями о характере патологических изменений в органах и тканях, о динамике их на разных стадиях развития патологического процесса, их особенностях при болезнях самой различной этиологии, эта наука дает ключ к правильной диагностике болезней, без чего невозможна ни профилактика, ни научно обоснованная терапия при этих болезнях.

Высока роль патологоанатомической диагностики болезней при первых случаях падежа, вынужденного убоя или убоя животных с диагностической целью, а также при изучении болезней при той или иной технологии промышленного животноводства с целью внесения в нее необходимых изменений. Глубокий анализ характера и сущности патологических изменений у животных в этих хозяйствах может оказать неоценимую услугу по совершенствованию технологии, улучшению условий кормления и содержания, разработке научно обоснованной профилактики наиболее часто встречающихся болезней и, несомненно, будет содействовать созданию здоровых высокопродуктивных стад животных.

Патологическая анатомия — важнейшая теоретическая и практическая база ветеринарно-санитарной экспертизы при убое животных на мясокомбинатах, станциях ветеринарно-санитарной экспертизы, которая лежит в основе получения высококачественных продуктов питания и предупреждает заболевание людей антропоозоонозами.

Велика роль патологической анатомии в совершенствовании клинической диагностики болезней, оценке эффективности различных методов лечения животных, проведение судебно-ветеринарной экспертизы. Основным источником изучения морфологических изменений в органах и тканях при болезнях — трупы павших или вынужденно убитых животных, а также умерщвленных с научной или диагностической целью. Широко используется и метод биопсии, т. е. прижизненного взятия кусочков органов и тканей, который дает возможность провести раннюю диагностику, изучить динамику патологических изменений, следить за их характером под воздействием лекарственных средств (патоморфоз).

При проведении патоморфологического исследования необходимы самый тщательный анализ патоморфологических изменений во всех органах и тканях, обобщение наблюдаемых изменений в их взаимосвязи, понимание того, что организм животного представляет единую взаимосвязанную биологическую систему. Необходимо иметь в виду, что развитие болезни сопровождается комплексом сложных изменений, приводящих к нарушению гомеостаза. Морфологическим проявлением их являются, с одной стороны, процессы, связанные с повреждающим воздействием на клетки и ткани патологического фактора, а с другой — возникновение защитно-приспособительных, аллергических и иммунологических реакций.

Изучая динамику морфологических изменений (морфогенез) при разных болезнях, сопоставляя эти изменения с функциональными (и клиническими) проявлениями болезни, патологическая анатомия дает возможность раскрыть механизм развития болезни, ее патогенеза.

Патологическую морфологию принято разделять на общую и частную. Первая изучает общепатологические процессы, которые лежат в основе морфологических изменений при всех болезнях (дистрофии, атрофии, общая смерть и некроз, нарушение крово- и лимфообращения, гипертрофии, регенерация, воспаление). Большой раздел составляет изучение опухолей и лейкозов, уродств и пороков развития. Частная (специальная) патологическая анатомия изучает поражение отдельных органов и систем при болезнях незаразной этиологии, инфекционных, микозах и микотоксикозах, протозоозах, арахноэнтомозах и гельминтозах.

Проводимые в последние годы патологами исследования болезней животных с применением новейших методов (цитохимических, электронной и люминесцентной микроскопии, широкого использования биопсийного и экспериментального материала, морфометрической и фотометрической оценки морфологических параметров и интенсивности гистохимических реакций) развивают в патологической анатомии функциональное направление, ультраструктурную и молекулярную патологию.

Как особая область морфологических исследований возникла технологическая гистология, изучающая структурные изменения мяса и мясных продуктов при различных способах изготовления и обработки.

В настоящее время ветеринарные патологи заняты решением задач функциональной морфологии и иммунопатологии животных, изучением гемобластозов, острых и хронических инфекционных болезней животных.

Остается *актуальной проблема* дальнейшего изучения *патологии обмена веществ у животных* в условиях промышленного животноводства, особенно в связи с необходимостью постоянного роста уровня продуктивности, а также в связи с воздействием на животных и птиц ассоциации вирусов и микробов при так называемых смешанных инфекциях и др.

Разработка теоретических и практических вопросов ветеринарной патологии осуществляется ныне в крупных научно-исследовательских ветеринарных институтах (НИВИ) и опытных ветеринарных станциях, в составе которых имеются морфологические отделы или лаборатории, а также на кафедрах патологической анатомии ветеринарных вузов и факультетов. Издаются многотомное руководство по патологоанатомической диагностике болезней животных разных видов, научные труды конференций, учебно-методическая литература.

3. Определение понятия дистрофия этиология, патогенез и классификация.

Дистрофия (от греч. *dys* – нарушение, *trophe* – питание) – качественные и количественные изменения химического состава, физико-химических свойств и морфологического вида клеток и тканей организма, связанные с нарушением обмена веществ. К дистрофическим процессам не имеют отношения изменения в метаболизме и структуре клеток, отражающие приспособительную изменчивость организма.

Этиология. Нарушение обменных процессов, приводящее к структурным изменениям тканей, наблюдается при действии многих внешних и внутренних факторов (биологически неполноценное кормление, условия содержания и эксплуатации животных, механические, физические, химические и биологические воздействия, инфекции, интоксикации, нарушения крово- и лимфообращения, поражения желез внутренней секреции и нервной системы, генетическая патология и др.). Патогенные факторы на органы и ткани действуют или непосредственно, или рефлекторно через нервно-гуморальную систему, регулирующую обменные процессы.

Характер дистрофических процессов зависит от силы, продолжительности и частоты воздействия того или иного болезнетворного раздражителя на организм, а также реактивного состояния организма и вида поврежденной ткани. По существу, дистрофические изменения отмечают при всех инфекционных и незаразных болезнях, но в одних случаях они возникают первично и определяют характер болезней, а в других – представляют собой неспецифический или вторичный, сопутствующий заболеванию патологический процесс.

Патогенез. Современные методы исследования (гистохимические, электронно-микроскопические, биохимические и др.) показали, что в основе любого дистрофического процесса лежит нарушение ферментативных реакций (ферментопатия) в обмене (синтезе и распаде) веществ с повреждением (альтерацией) структуры и функций клеточно-тканевых систем организма. При этом в тканях накапливаются продукты обмена (измененные как количественно, так и качественно), нарушаются физиологическая регенерация и функция того или иного органа, а также жизнедеятельность организма в целом.

Механизм развития и сущность изменений при разных дистрофиях неодинаковые. По механизму процесса дистрофических изменений различают: декомпозицию; инфильтрацию; трансформацию и измененный, или извращенный, синтез.

Декомпозиция (от лат. *decompositio* – перестройка) – изменение ультраструктур, макромолекул и комплексных (белково-жироуглеводных и минеральных) соединений клеточных и тканевых систем. Непосредственные причины такой перестройки – нарушение баланса питательных веществ, метаболитов и продуктов обмена, гипоксия и интоксикация, изменение температуры (лихорадка, простуда), нарушение кислотно-щелочного равновесия (ацидоз, реже алкалоз), окислительно-восстановительного и электролитного потенциала клеток и тканей. В результате изменений основных параметров клеточно-тканевых систем (рН, состояния АТФ-системы и др.) сложные биологические соединения клеточных органелл и макромолекул либо видоизменяются, либо распадаются на более простые соединения, которые становятся доступными для гистохимического исследования. Свободные белки гидролизуются с участием ферментов лизосом или подвергаются денатурации. При этом наряду с первичным повреждением ультраструктур могут возникать вторичные процессы (например, образование сложных соединений типа амилоида, гиалина и т. д.).

Патологическая инфильтрация (от лат. *infiltratio* – пропитывание) характеризуется отложением и накоплением (депонированием) в клетках и тканях продуктов обмена (белков, липидов, углеводов и др.) и веществ, приносимых с током крови и лимфы («болезни накопления»).

Трансформация (от лат. *transformatio* – превращение) – процесс химического преобразования соединений в другие, например жиров и углеводов в белки или белков и углеводов в жиры, повышенный синтез гликогена из глюкозы и т. д., с избыточным накоплением вновь образованных соединений.

Измененный (извращенный) синтез каких-либо соединений выражается в усиленном или уменьшенном образовании их с накоплением или уменьшением и утратой в тканях, например гликогена, жира, кальция и др. («болезни недостаточности»). Возможен «извращенный» (патологический) синтез с появлением и накоплением в тканях соединений, не свойственных им в условиях нормального обмена, например синтез необычного белка амилоида, гликогена в эпителии почек, кератина в эпителии слезной железы, патологических пигментов и др.

Указанные патогенетические механизмы дистрофий могут проявляться одновременно или последовательно по мере развития процесса.

В *морфологическом* отношении дистрофии проявляются, прежде всего, нарушением строения ультраструктур клеток и тканей. При многих дистрофиях в клетках и тканях обнаруживают включения, зерна, капли или кристаллы различной химической природы, которые в обычных условиях не встречаются или их количество увеличивается по сравнению с нормой. В других случаях, наоборот, в клетках и тканях уменьшается количество свойственных им соединений до полного исчезновения (гликогена, жира, минеральных веществ и др.). В обоих случаях клетки и ткани утрачивают характерную для них тонкую структуру (мышечная ткань – поперечную исчерченность, железистые клетки – полярность, соединительная ткань – фибриллярное строение и т. д.), а в тяжелых случаях наблюдается дискompлексация клеточных элементов (например, нарушается балочное строение печени).

Макроскопические изменения. При дистрофиях изменяются цвет, величина, форма, консистенция и рисунок органов. Изменение внешнего вида органа послужило

основанием назвать этот процесс перерождением, или дегенерацией – термином, не отражающим сущность дистрофических изменений.

Функциональное значение дистрофий. Заключается оно в нарушении основных функций органа (например, синтез белка, углеводов, липопротеидов при гепатозе, протеинурия при нефрозе, ослабление сердечной деятельности при дистрофии миокарда и т. д.). После устранения причины, вызвавшей развитие дистрофического процесса, обмен веществ в клетках, тканях и целом организме, как правило, нормализуется, в результате чего орган приобретает функциональную полноценность и обычный внешний вид. Однако тяжелые дистрофические изменения бывают необратимыми, т. е. нарастающая диспропорция между повышенным распадом собственных структур и недостаточным восстановлением заканчивается некрозом их.

Классификация дистрофий. Связана она с видом нарушенного обмена веществ, а также с локализацией и распространенностью морфологических изменений и влиянием генетических факторов. В зависимости от вида *нарушенного обмена веществ* выделяют *белковые, жировые, углеводные и минеральные дистрофии*. Учитывая, что процессы обмена веществ тесно взаимосвязаны и представляют единое целое, дистрофии при разных болезнях носят смешанный характер.

1.2 Лекция № 2 (2 часа)

Тема: «Белковые дистрофии»

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Этиология и патогенез клеточных белковых дистрофий зернистой, гиалиново-капельной, гидропической (водяночной), роговой. Клиническое значение, морфология, исход и функциональное значение для организма.
- 2 Этиология и патогенез внеклеточных белковых дистрофий (амилоидоз и гиалиноз). Клиническое значение, морфология, исход и функциональное значение для организма.

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология и патогенез клеточных белковых дистрофий зернистой, гиалиново-капельной, гидропической (водяночной), роговой. Клиническое значение, морфология, исход и функциональное значение для организма.

Белковые дистрофии (диспротеинозы) – структурно-функциональные нарушения тканей, связанные с изменениями химического состава, физико-химических свойств и структурной организации белков. Возникают они при нарушении равновесия между синтезом и распадом белков в клетках и тканях в результате белковой или аминокислотной недостаточности, при поступлении в ткани чужеродных для организма веществ, а также при патологическом синтезе белков. Нарушения белкового обмена в организме разнообразны, могут иметь *местное или общее (системное) распространение*.

По локализации различают нарушения белкового обмена в *клетках* (клеточные, или паренхиматозные, диспротеинозы), в *межклеточном веществе* (внеклеточные, или мезенхимальные, диспротеинозы) или *одновременно в клетках и межклеточном веществе* (смешанные диспротеинозы).

Клеточные (паренхиматозные) диспротеинозы.

Зернистая дистрофия, или мутное набухание – нарушение коллоидных свойств и ультраструктурной организации клеток с выявлением белка в виде зерен. Это самый частый вид белковых дистрофий.

Этиология разнообразна: инфекционные и инвазионные болезни, неполноценное кормление и интоксикации, расстройства крово- и лимфообращения и другие патогенные факторы.

Патогенез зернистой дистрофии сложен. Ведущим механизмом ее является декомпозиция, в основе которой лежат недостаточность АТФ-системы, связанная с гипоксией, действием токсических веществ на ферменты окислительного фосфорилирования (ферментопатия). Наряду с *декомпозицией* появление зернистости связано также с *патологической трансформацией* углеводов и жиров в белки, *инфильтрацией* или резорбцией чужеродных для организма белков (парапротеидов) приносимых током крови (диспротеинемия).

Гистологические признаки зернистой дистрофии наиболее ярко выражены в печени, почках, миокарде, а также в скелетных мышцах (поэтому ее называют еще паренхиматозной). Отмечают неравномерное увеличение объема эпителиальных клеток и мышечных волокон сдавливающих капилляры набухание и помутнение цитоплазмы, сглаженность или исчезновение тонкой структуры (щеточной каемки железистого эпителия, поперечной исчерченности в мышечной ткани и т. д.), появление и накопление в цитоплазме мелкой ацидофильной зернистости белковой природы. При этом границы клеток и очертания ядра различимы с трудом. Иногда цитоплазма приобретает пенный вид, некоторые клетки отделяются от базальной мембраны и друг от друга (дискомплексация). *Макроскопически* пораженные органы увеличены в объеме, дрябловатой консистенции, малокровны, на разрезе ткань выбухает за пределы капсулы, поверхность разреза тусклая, печень и почки сероватого или серовато-коричневого цвета со сглаженным рисунком, а мышечная ткань (миокард, скелетная мускулатура) напоминает ошпаренное кипятком мясо.

Клиническое значение зернистой дистрофии заключается в том, что нарушаются и могут изменяться качественно функции пораженных органов (сердечная слабость при инфекционных болезнях, альбуминурия при поражении почек и т. д.).

Исход. Зернистая дистрофия относится к числу обратимых процессов, но если ее причины не устранены то на высоте развития она может переходить в более тяжелый патологический процесс – в гидропическую, гиалиново-капельную, жировую и другие виды дистрофий с исходом в некроз клетки (так называемая ацидофильная дегенерация, «балонная» дистрофия или коагуляционный некроз).

Дифференциальная диагностика. Зернистую дистрофию необходимо отличать от физиологического синтеза белка в клетке с накоплением белковой зернистости, связанного с нормальной жизнедеятельностью организма (например, образование гранул секрета в железистом органе) или физиологической резорбцией белка клеткой (например в почечных канальцах проксимального сегмента). От *посмертного изменения органов* (трупной тусклости) этот прижизненный процесс отличается ясно выраженным увеличением размеров клетки и органов, а также неравномерностью патологических поражений.

Гиалиново-капельная дистрофия (греч. hyalos – стекловидный, прозрачный) — внутриклеточный диспротеиноз, характеризующийся появлением в цитоплазме прозрачных оксифильных белковых капель.

Этиология: острые и хронические инфекции, интоксикации и отравления (сулемой, солями хрома, урана и т. д.); кроме того, дистрофия может быть результатом аллергических процессов после предварительной сенсибилизации белками. Ее отмечают также при хронических катарах желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, в актиномикозах и опухолях.

Патогенез. Сущность гиалиново-капельной дистрофии состоит в том, что в патологических условиях происходит глубокая денатурация липопротеидов цитоплазмы с выпадением грубой дисперсной фазы вследствие потери белком гидрофильных свойств. В других случаях возможна резорбция и патологическая инфильтрация клетки грубодисперсными чужеродными для организма белками – паранпротеидами, поступающими из крови.

Макроскопически гиалиново-капельную дистрофию не диагностируют.

Гистологические изменения встречаются в железистых органах, опухолях, мышечной ткани, а также в очагах хронического воспаления, но особенно часто в эпителии канальцев почек. При этом в цитоплазме видны более или менее однородные, полупрозрачные капли белка, окрашивающиеся кислыми красителями (например, эозином).

В *клиническом* отношении гиалиново-капельная дистрофия отражает резко выраженную недостаточность органа, в частности почек.

Исход. В связи с необратимой денатурацией плазменного белка гиалиново-капельная дистрофия протекает с исходом в некроз.

Гидротическая (водяночная, вакуольная) дистрофия – нарушение белково-водно-электролитного обмена клетки с высвобождением внутри клеток воды.

Этиология: инфекционные болезни (ящур, оспа, вирусный гепатит), воспалительная инфильтрация тканей, физические, химические и острые токсические воздействия, вызывающие гипоксию и развитие отека, болезни обмена веществ (белковая недостаточность, солевое голодание, гиповитаминозы, например пеллагра), а также хронические интоксикации и истощения (хронические гастроэнтериты, колиты).

Патогенез. В результате снижения окислительных процессов, недостатка энергии и накопления недоокисленных продуктов обмена связанная вода не только освобождается и задерживается в клетке (интрацеллюлярная вода), но и поступает из тканевой жидкости в клетку (экстрацеллюлярная вода) в связи с повышением коллоидно-осмотического давления и нарушением проницаемости клеточных мембран. При этом ионы калия выходят из клетки, в то время как ионы натрия усиленно проникают в нее вследствие нарушения процессов осмоса, связанных с «ионным насосом». *Биохимическая сущность* дистрофий заключается в активизации гидролитических ферментов лизосом (эстераз, глюкозидаз, пептидаз и др.), которые разрывают внутримолекулярные связи, путем присоединения воды, вызывая гидролиз белков и других соединений.

Гистологические изменения часто устанавливают в эпителиальной ткани кожного покрова, печени, почек, надпочечников, в нервных клетках, мышечных волокнах и в лейкоцитах. В них наблюдают признаки зернистой дистрофии, частичного цитолиза с образованием в цитоплазме вакуолей (*вакуольная дистрофия*), наполненных жидкостью, содержащей белок и ферменты. Дальнейшее растворение цитоплазмы и увеличение количества воды в ней вызывают более выраженный внутриклеточный отек, развитие которого может привести к кариоцитолиту. Клетка при этом увеличивается, ядро и цитоплазма растворяется, сохраняется лишь ее оболочка. Клетка приобретает вид баллона (баллонная дистрофия).

Макроскопически органы и ткани изменяются мало, за исключением отека и бледности их. Вакуольную дистрофию определяют только под микроскопом.

В *клиническом* отношении гидротическая дистрофия проявляется понижением функций пораженного органа.

Исход. Вакуольная дистрофия обратима при условии, если нет полного растворения цитоплазмы клетки. При сохранении ядра и части цитоплазмы нормализация водно-белкового и электролитного обмена приводит к восстановлению клетки. При значительном разрушении органелл с развитием выраженного отека (баллонной дистрофии) наступают необратимые изменения колликвационный некроз).

Дифференциальная диагностика. Вакуольную дистрофию необходимо отличать от жировой, используя гистохимические методы определения жира, так как в процессе изготовления гистопрепаратов с применением растворителей (спирта,

эфира, ксилола, хлороформа) жировые вещества извлекаются и на их месте также появляются вакуоли.

Роговая дистрофия или патологическое ороговение – данный вид диспротеиноза встречается на коже, слизистых оболочках и в некоторых эпителиальных опухолях. Усиление процесса ороговения называется *гиперкератозом* или качественно нарушенное образование рогового вещества – *паракератоз, гипокератоз*.

Этиология: белковая, минеральная (недостаток цинка, кальция, фосфора) или витаминная недостаточность (гиповитаминоз А, особенно у птиц, крупного рогатого скота и свиней, пеллагра и др.); инфекционные болезни, связанные с воспалением кожи (дерматофитозы, чесотка, парша и др.); физические и химические раздражающие воздействия на слизистые оболочки и кожу; хроническое воспаление слизистых оболочек; механические раздражения (например, плохо пригнанная сбруя), гипо- и авитаминоз А иногда наследственные заболевания (ихтиоз – образование роговых наслоений на коже, напоминающих рыбью чешую или панцирь черепахи). Избыточное образование рога наблюдают в бородавках, канкроиде (ракоподобной опухоли) и дермоидных кистах.

Патогенез роговой дистрофии связан с избыточным или нарушенным синтезом кератина в эпидермисе кожи и в ороговевшем эпителии слизистых оболочек. Образование рогового вещества в слизистых оболочках пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей и половых органов сопровождается заменой железистого эпителия ороговевающим плоским многослойным.

Паракератоз (от греч. para – около, keratos – роговое вещество) выражается в утрате способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. Паракератоз развивается при стригущем лишае, трихофитии, микроспории и других заболеваниях кожи.

При *лейкоплакии* (от греч. leukos – белый, plax, axos — плита) на слизистых оболочках образуются различного размера очаги ороговевшего эпителия в виде возвышающихся тяжей и бляшек серо-беловатого цвета.

Клиническое значение патологического ороговения связано с развитием инфекционных осложнений. Лейкоплакия может стать источником развития эпителиальных опухолей (папиллом, реже рака).

Исход роговой дистрофии зависит от течения основной болезни. При устранении причины, вызывающей патологическое ороговение, поврежденная ткань может восстанавливаться. Новорожденные животные, страдающие ихтиозом, обычно погибают в первый день жизни.

2. *Этиология и патогенез* внеклеточных белковых дистрофий (амилоидоз и гиалиноз). Клиническое значение, морфология, исход и функциональное значение для организма.

Внеклеточные стромально-сосудистые диспротеинозы это – нарушения белкового обмена в межклеточном веществе. Сущность их заключается в патологическом синтезе белков клетками мезенхимального происхождения, в дезорганизации (распаде) основного вещества и волокнистых структур с повышением сосудисто-тканевой проницаемости и накоплением в межклеточном веществе соединительной ткани белков крови и лимфы, а также продуктов метаболизма. Эти процессы могут быть местными или распространенными. К ним относятся мукоидное набухание, фибриноидное набухание (фибриноид), гиалиноз и амилоидоз.

Гиалиноз (от греч. hyalos – прозрачный, стекловидный), или гиалиновая дистрофия, своеобразное физико-химическое превращение соединительной ткани в связи с образованием сложного белка – гиалина, сходного по морфологическим признакам с основным веществом хряща. Гиалин придает тканям особое физическое состояние: они становятся гомогенными, полупрозрачными и более плотными. В состав гиалина входят гликозаминогликаны и белки соединительной ткани, плазмы крови (альбумины, глобулины, фибриноген), а также липиды, соли кальция.

Этиология. Гиалиноз развивается в исходе различных патологических процессов: плазматического пропитывания, мукоидного и фибриноидного набухания соединительной ткани. Физиологический прототип гиалиноза – старение.

Системный гиалиноз сосудов и соединительной ткани наблюдается при коллагеновых болезнях, артериосклерозе, инфекционных и токсических болезнях, хроническом воспалении, болезнях, связанных с нарушением белкового обмена, особенно у высокопродуктивных коров и свиней. Выраженный гиалиноз сосудов встречается при пропитывании ткани плазменными белками, их адсорбция с образованием сложных белковых соединений, преципитация и уплотнение белковых масс.

В развитии гиалиноза участвуют также иммунологические механизмы, поскольку доказано, что гиалиновые массы обладают некоторыми свойствами иммунных комплексов «антиген — антитело».

Механизм развития гиалиноза рубцовой ткани связан с местными нарушениями обменных процессов вследствие атрофии клеточных и тканевых элементов.

Макроскопически органы и ткани, пораженные гиалинозом в слабой степени, не имеют заметно выраженных изменений, процесс обнаруживают лишь под микроскопом. При резко выраженном гиалинозе сосуды теряют эластичность, а пораженные органы становятся бледными и плотными выпадением солей кальция в гиалиновые массы они еще более уплотняются.

Функциональное значение гиалиноза зависит от степени и распространенности его. Системный гиалиноз вызывает нарушение функции органов, особенно их сосудов, с развитием атрофии, разрывов и других тяжелых последствий. Местный гиалиноз может не вызывать существенных функциональных изменений.

Исход. Установлено, что гиалиновые массы могут разрыхляться и рассасываться или ослизняться, например, в рубцах, в так называемых келоидах, однако в большинстве случаев распространенный гиалиноз проявляется как обратимый процесс.

Патологический гиалиноз следует отличать от физиологического, который проявляется в процессе инволюции и нормального старения тканей (например, инволюция желтого тела яичника, сосудов матки, молочной железы т. д.). При этом гиалиноз матки и молочной железы обратим в связи с усилением функции органа. Внешне с гиалинозом сходно гиалиноподобное превращение мертвых тканей, продуктов секреции (например, образование гиалиновых цилиндров при нефрозе-нефрите, гиалиновых тромбов, гиалинизация фибрина).

Амилоидная дистрофия (амилоидоз) характеризуется патологическим синтезом своеобразного фибриллярного белка (преамилоида) в клетках ретикулоэндотелиальной системы с последующим образованием амилоида – сложного гликопротеида. Р. Вирхов принял этот гликопротеид за крахмалоподобное соединение (amy1shp – крахмал) из-за характерного окрашивания его в синий цвет йодом и серной кислотой.

Причины системного амилоидоза у животных: воспалительные, гнойные и некротические процессы любого происхождения и интоксикации. В этих случаях амилоидоз развивается как осложнение болезней (вторичный или типичный амилоидоз), вызванный распадом тканевого белка (например, при туберкулезе, злокачественных опухолях, неспецифических воспалительных процессах с нагноением и др.).

Вторичный амилоидоз наблюдается у лактирующих высокопродуктивных коров, птиц, пушных зверей, лошадей («сенная болезнь») и др. На лабораторных животных амилоидоз можно вызвать парентеральным введением чужеродного белка (казеина), а также путем создания очагов хронического нагноения. В связи с длительным

парентеральным введением чужеродного белка развивается амилоидоз у лошадей – продуцентов иммунных сывороток.

Причины местного амилоидоза: хронические воспалительные процессы с развитием застоя крови и лимфы.

При общем типичном амилоидозе наиболее распространенном у сельскохозяйственных животных, амилоид выпадает по ходу ретикулярных волокон, сосудистых и железистых мембран и в периретикулярные пространства паренхиматозных органов (периретикулярный или паренхиматозный амилоидоз). Поражается печень, селезенка, почки реже надпочечники, гипофиз, собственная оболочка желез кишечника, интима капилляров и артериол.

Амилоидоз печени характеризуется образованием амилоида в вокругсинусоидном пространстве (в пространстве Диссе) между звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами и печеночными клетками. Амилоид отмечают также в стенках междольковых капилляров и артериол. По мере накопления амилоидного вещества печень увеличивается в размере, приобретает бледно-коричневый цвет, более плотную, а у лошадей дряблую консистенцию.

Амилоидоз селезенки проявляется в двух формах; фолликулярной и диффузной. В первом случае амилоид откладывается в ретикулярную ткань фолликулов, начиная с их периферии. Ретикулярная и лимфатическая ткань фолликулов атрофируется и замещается амилоидными массами. Макроскопически амилоидно измененные фолликулы на разрезе имеют вид полупрозрачных зерен, которые напоминают зерна разваренного саго («саговая селезенка»). Во втором случае амилоид выпадает более или менее равномерно по всей ретикулярной строме органа и под эндотелием синусов. При диффузном амилоидозе селезенка увеличена в размере плотной, а у лошадей тестоватой консистенции; поверхность разреза гладкая, светло-красно-коричневая, напоминает собой сырую ветчину («сальная», или «ветчинная» селезенка). У лошадей возможны разрыв органа и кровоизлияния.

В *почках* амилоид откладывается в первую очередь в мезангиуме и за эндотелием капиллярных петель и артериол клубочков, а также в ретикулярной строме коркового и мозгового вещества, в стенках артериол и мелких артерий, реже в базальном слое под эпителием канальцев. Почечные клубочки постепенно атрофируются, эпителий канальцев, кроме того, подвергается зернистой и гиалиново-капельной дистрофией. По мере накопления амилоида почки увеличиваются в размере, становятся бледно-коричневыми, восковидными, суховатыми.

Исход общего амилоидоза обычно бывает неблагоприятным. Однако имеются экспериментальные, клинические и патоморфологические данные о том, что амилоидные массы могут рассасываться при участии гигантских клеток, если причина его образования. У животных амилоидоз относится к числу необратимых процессов.

1.3 Лекция № 3 (2 часа)

Тема: «Нарушение обмена хромопротеидов или пигментная дистрофия»

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Классификация пигментов. Характеристика и нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов.
2. Характеристика и нарушение обмена протеиногенных или ангемоглобиногенных пигментов.
3. Характеристика и нарушение обмена липидогенных и экзогенных пигментов.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1. Классификация пигментов. Характеристика и нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов.

Смешанные диспротеинозы – нарушения обмена сложных белков: хромопротеидов (эндогенных пигментов), нуклеопротеидов, гликопротеидов и липопротеидов. Они проявляются структурными изменениями, как в клетках, так и в межклеточном веществе.

Эндогенные пигменты принято делить на три группы: пигменты, возникающие при распаде гемоглобина, – гемоглобиногенные пигменты; производные аминокислот тирозина и триптофана – протеиногенные, а *а н г е м о г л о б и н о г е н н ы е* (тирозинтриптофановые) пигменты и связанные с обменом жиров – липидогенные пигменты.

Нарушения в нормальной пигментации органов и тканей проявляются повышенным образованием пигментов в тканях, отложением их в необычных местах, недостаточным образованием с частичной или полной депигментацией нормальных органов. Изменение цвета – один из важных показателей состояния внутренней среды организма и нередко имеет диагностическое значение.

Гемоглобиногенные пигменты образуются в результате физиологического и патологического распада эритроцитов, в состав которых входит высокомолекулярный хромопротеид гемоглобин, придающий крови специфическую окраску. Часть эритроцитов в результате физиологического отмирания (ежедневно около 1/30 их числа) расщепляется путем внутрисосудистого гемолиза с отщеплением гемоглобина и поглощением его, осколков эритроцитов или всей клетки (эритрофагия) макрофагами мононуклеарно-макрофагальной системы (ММС). В этих клетках происходит ферментативное (гидролитическое) расщепление гемоглобина с образованием пигментов: ферритина, гемосидерина, билирубина и др.

Ферритин – резервный железопротеид. В нем содержится приблизительно 23% железа, которое в форме гидрата окиси образует с фосфатными группами специфического белка (апоферритина) комплексное соединение. Образуется из пищевого железа в слизистой оболочке кишечника и поджелудочной железе и при распаде эритроцитов и гемоглобина в селезенке, печени, костном мозге и лимфоузлах. Так как ферритин обладает вазопаралитическим действием, то повышение его концентрации в крови (ферритинемия) способствует развитию необратимого шока и коллапса. Избыточное накопление ферритина в клетках ММС сопровождается образованием крупных пигментных гранул гемосидерина, в состав которого входит ферритин.

Гемосидерин (от греч. *haima* – кровь, *sideros* – железо) в норме образуется при распаде гемоглобина или эритроцитов в клетках ММС селезенки, а также в небольшом количестве в костном мозге, отчасти в лимфатических узлах.

В цитоплазме гемосидерин откладывается в виде аморфных, сильно преломляющих свет зерен золотисто-желтого или коричневого цвета. При распаде пигментированных меток может локализоваться внеклеточно. Наличие железа отличает гемосидерин от других сходных с ним пигментов.

При повышении интраваскулярного гемолиза возрастают образование и концентрация растворенного гемоглобина в крови (гемоглобинемия), происходит выделение его с мочой (гемоглобинурия), увеличиваются синтез и накопление пигмента в клетках ММС почек, легких и других органов, где в норме он отсутствует. Кроме того, пигмент обнаруживают в эпителиальных клетках выделительных органов, где одновременно накапливается и ферритин, особенно в паренхиматозных клетках печени.

Такой распространенный патологический процесс называют *общим гемосидерозом*. При нем селезенка, печень, костный мозг и лимфоузлы приобретают ржаво-коричневый цвет. Поскольку он всегда свидетельствует о патологическом внутрисосудистом гемолизе,

наблюдаемом при сепсисе, сибирской язве, анемии, кровопаразитарных болезнях, отравлении мышьяком, фосфором и др., то его выявление имеет диагностическое значение.

Органный, или местный, гемосидероз, обусловленный внесосудистым (экстраваскулярным) гемолизом, наблюдают при кровоизлияниях. Фрагменты эритроцитов и целые клетки захватываются лейкоцитами, гистиоцитами, ретикулярными, эндотелиальными и эпителиальными клетками (сидерофагами), в которых синтезируется гемосидерин, придающий органам или его участкам буро-ржавый цвет (например, легким при хронической застойной гиперемии с развитием бурой индурации или в геморрагических инфарктах). В организме сидерофаги могут мигрировать и накапливаться в других органах, особенно часто в регионарных лимфоузлах. В крупных кровоизлияниях на периферии очага в живых клетках отмечают гемосидерин, а в центре его среди погибших клеток выявляют гематоидин.

Гематоидин образуется при распаде эритроцитов и гемоглобина внутриклеточно, и в растворенной форме его обычно не обнаруживают. Но при больших концентрациях в старых очагах кровоизлияний (в кровоподтеках, гематомах, инфарктах в стадии организации и т.д.), после гибели клеток (среди некротических масс центральных участков кровоизлияний, а также при распаде крови вне организма) он выпадает в виде ромбических или игольчатых кристаллов, образующих своеобразные фигуры звездочек, метелок, снопов и т. д., реже угловатых зерен или аморфных глыбок золотисто-желтого цвета, придавая вместе с гемосидерином соответствующую окраску этим очагам. В виде аморфной зернистости или глыбок его встречают и внутри гепатоцитов, звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и особенно в эпителии мочевых канальцев при нарушенной функции или избыточном его образовании. Обнаружение его имеет диагностическое значение.

Билирубин образуется в результате разрушения эритроцитов и гемоглобина в клетках ММС печени, селезенки, костного мозга и лимфоузлов. В крови билирубин находится в соединении с белками плазмы, но может откладываться в цитоплазме клеток и в тканях в виде мелких зерен или кристаллов желтовато-зеленого цвета. Обмен его тесно связан с органами кроветворения, с кровью и с печенью, откуда он выделяется в водорастворимой форме в двенадцатиперстную кишку в составе желчи. Часть пигмента из толстого кишечника снова поступает в кровь и печень, а часть превращается в кишечнике в стеркобелин и выводится из организма. Кроме того, из крови он выводится с мочой в виде уробилина.

Нарушение обмена билирубина в организме может быть *общим и местным*. Общее увеличение количества билирубина в сыворотке с желтым окрашиванием всех органов, особенно склеры глаз, и серозных оболочек, интимы сосудов, называется *желтухой*.

Различают три вида желтухи: *гемолитическую, паренхиматозную (гепатоцеллюлярную) и механическую (застойную)*.

Гемолитическую желтуху отмечают при заболеваниях крови (анемии, гемобластозы и др.), инфекциях и интоксикациях, вызывающих распад эритроцитов (эритролиз) с образованием избыточного количества билирубина в клетках ММС (гиперфункциональная желтуха). При этом, как было указано выше, образуется повышенное количество гемосидерина с развитием общего гемосидероза. Билирубин, не будучи полностью выделен печенью и тем более почками (поскольку внепеченочный билирубин тесно связан с белками плазмы и не фильтруется клубочками), накапливается в крови в избыточном количестве (билирубинемия) и вызывает желтое окрашивание тканей.

Гемолитическую желтуху как физиологическое явление, связанное с повышенным распадом эритроцитов крови плода сразу же после рождения, наблюдают в организме (особенно у детей) в первые дни жизни. Как самостоятельное заболевание гемолитическое происхождение имеет желтуха новорожденных. Будучи врожденным заболеванием органов кроветворения и крови, гемолитическая желтуха новорожденных связана с резус- и групповой несовместимостью крови плода и матери. Резус-фактор вызывает гемолиз в

связи с изменением физико-химических свойств эритроцитов. При этом образующийся билирубин, растворяясь в липидах, часто накапливается в тканях головного мозга, богатых липидами, вызывая гибель ганглиозных клеток базальных ядер головного мозга (ядерная желтуха). Подобное заболевание описано также у животных как следствие несовместимости крови родителей (K. Potel, 1970).

Паренхиматозная, или гепатоцеллюлярная, желтуха проявляется при болезнях печени с нарушением физиологического механизма секреции билирубина печеночными клетками (инфекционный гепатит, лептоспироз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, сепсис, токсическая дистрофия печени, вызванная отравлением фосфором, мышьяком, хлороформом и др.). Реже встречается врожденная форма паренхиматозной желтухи в связи с генетической ферментопатией (нарушением механизма соединения билирубина с глюкуронидами или транспорта его через мембраны гепатоцитов). Желтуха носит, по существу, смешанный характер, так как гипербилирубинемия характеризуется накоплением билирубина, связанного как с белками плазмы, так и с глюкуронидами, из-за неспособности поврежденных гепатоцитов выделять билирубин и желчь в целом в желчные капилляры. Последние поступают в кровеносные и лимфатические сосуды, придавая желтую окраску органам и тканям, особенно печени.

Механическая, или застойная, желтуха появляется в результате механических препятствий оттоку желчи из системы желчных протоков в связи с сужением или закрытием их просвета из-за хронической застойной гиперемии, набухания слизистой оболочки при воспалении, опухолях, а также рубцовых стягиваний, закупорки инородными телами, желчными камнями и др.

Застой желчи сопровождается проникновением ее в лимфатические пространства и кровеносные капилляры с появлением желчи в крови (холемия). Вместе с билирубином в крови и моче обнаруживают желчные кислоты, которые вызывают общую интоксикацию. Желчные кислоты, кроме того, понижают свертываемость крови. Отсутствие их в кишечнике снижает всасывание некоторых витаминов (особенно витамина К), что способствует развитию явлений геморрагического диатеза.

Гистологически в печени отмечают расширение и переполнение желчью внутрибалочных капилляров и междольково-вых протоков, иногда в них образуются желчные пробки (желчные тромбы). В гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах накапливаются зерна и глыбки желчных пигментов.

Дистрофические изменения групп печеночных клеток и эпителия желчных протоков или целых долек, вызванные желчными кислотами, сопровождаются некрозом. Одновременно наблюдают разrost соединительной ткани, особенно вокруг желчных канальцев, пролиферацию их эпителия с образованием ложных желчных протоков (билиарный портальный цирроз).

Желчные кислоты, выделяемые с мочой, вызывают дистрофические и некротические изменения железистого эпителия извитых канальцев почек. В них выявляются зерна и глыбки билирубина. Указанные изменения в печени и почках отсутствуют при гемолитической и паренхиматозной желтухе.

Макроскопически механическая желтуха хорошо выражена. Органы и ткани приобретают желто-зеленые оттенки (билирубин окисляется в биливердин). В отличие от гемолитической и паренхиматозной желтухи содержимое кишечника утрачивает специфическую окраску- вследствие механической непроходимости желчевыводящих путей отсутствия желчи в кишечнике.

Железосодержащий пигмент образуется также при распаде миоглобина. *Миосидерин* обнаруживают в атрофирующейся мышечной ткани, но в большей мере при дистрофии и восковидном некрозе ее, связанных с беломышечной болезнью животных, паралитической миоглобинурией лошадей. При этом миоглобинемия сопровождается развитием миогемосидероза органов, богатых ретикулоэндотелиальной тканью (селезенка, печень,

лимфоузлы и др.), выделением растворенного пигмента с мочой (миоглобинурия с красным цветом отложением его в эпителиальных клетках мочевых каналов).

При некоторых отравлениях (нитритами и др.) общая пигментация с образованием метгемоглобина (светло-коричневый цвет крови). Гемоглобин может приобретать зеленоватую или черную окраску, если он соединяется с сероводородом и образуется сернистое железо ложный меланоз). У свежих трупов лошадей пигментацию т в подвздошной кишке в виде плоских или возвышающихся черного цвета.

2. Характеристика и нарушение обмена протеиногенных или ангемоглобиногенных пигментов.

Протеиногенные ангемоглобиногенные (тирозинтриптофановые) пигменты включают в себя меланин, андренохромы и пигмент энтерохромафинных клеток.

Меланин (от греч. melanos – черный) образуется в меланобластах – клетках неврогенной природы базального слоя эпидермиса, волосяных луковиц, сетчатки и радужной оболочки, придавая им специфический цвет (черный, бурый, желтый, рыжий. В цитоплазме меланобластов пигмент откладывается в виде зерен и глыбок темно-коричневого цвета. Миграцию меланина в организме обеспечивают макрофаги – меланофоры, которые из-за отсутствия тирозиназы не способны к синтезу меланина. В отличие от меланобластов они не дают положительную допа-реакцию.

Нарушения меланогенеза проявляются повышенным образованием меланина, накоплением его в необычных местах, исчезновением или отсутствием пигмента. Все три вида расстройства обмена могут быть приобретенными или врожденными и носить распространенный или местный характер.

Избыточное образование меланина в коже и отложение его во внутренних органах называют общим меланозом, который встречается главным образом у крупного и мелкого рогатого скота, особенно у телят и овец. Природа меланоза неизвестна, но полагают, что этот процесс кормового происхождения. Отмечают его у животных, выпасавшихся на пастбищах с заболоченными и закисленными почвами. Меланин откладывается в печени, легких и на серозных покровах, реже – в оболочках головного и спинного мозга, которые приобретают темно-коричневый или буро-черный цвет. Обычно меланоз обнаруживается после убоя животных. Распространенный меланоз с пигментацией кожи и слизистой оболочки ротовой полости в бронзовый цвет наблюдают у собак при аддисоновой болезни в связи с поражением надпочечников. Усиленная пигментация кожи бывает у сельскохозяйственных животных при хронических болезнях, сопровождающихся истощением.

Местная избыточная пигментация кожи связана с доброкачественным или злокачественным разрастанием меланобластов с образованием меланом. Нередко они возникают у лошадей серой масти и у собак. Источники появления их – родимые пятна (naevus).

В результате распада пигментных опухолей может развиваться вторичный общий меланоз.

Врожденное недостаточное образование меланина или его полное отсутствие в организме называется альбинизмом (albus – белый). Это явление связано с рецессивным геном и отсутствием пигментообразующих тирозиназ. Его наблюдают у лошадей серой масти, у крупного рогатого скота некоторых пород (геррефорды), овец, пушных зверей, белых медведей, кроликов и др. Нередко у таких животных отмечают и другие генетические дефекты (например, патологические гранулы в лейкоцитах), а также общую слабость и предрасположенность к заболеваниям. Эта болезнь у людей и у животных описывается как Шедиака-Хигаши-синдром. Может быть, и местная врожденная депигментация кожи (vitiligo). Приобретенные беспигментные пятна, называемые лейкодермией (от греч. leukos –

белый, *derma* – кожа), образуются после длительных воспалений и других поражений кожи (ранений, язв, при случной болезни лошадей и др.).

3. Наименование вопроса № 3

Характеристика и нарушение обмена липидогенных и экзогенных пигментов.

К *липидогенным пигментам*, или *липопигментам*, принадлежат *липофусцин*, *цериод* и *липохромы*. В их состав входят жировые и белковые вещества.

Липофусцин – гликолипопротеид, образуется в клетках в процессе аутооксидации фосфолипидов. Под микроскопом имеет вид зерен и глыбок бурого цвета. Липофусцин является нормальным компонентом клетки, участвует в окислительных процессах.

Патологическую пигментацию липофусцином, особенно печени, почек, сердечной и скелетной мышц, нервных клеток, наблюдают при истощающих болезнях, например при углеводно-белковой недостаточности у коров с высокой продуктивностью, при атрофии паренхиматозных органов, в том числе в старости (старческая атрофия).

Макроскопически по мере накопления пигмента орган приобретает бурый цвет (бурая атрофия).

Пигменты гемофусцин, обнаруживаемый в печени у лошадей при инфекционном энцефаломиелите, и *цериод*, образование, которого связано с гиповитаминозом Е, по физико-химическим и биологическим свойствам идентичны липофусцину.

Липохромы – пигменты, придающие желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, желтку яиц, сыворотке крови и т. д. К липохромам также относится *лютеин* – пигмент желтого тела яичников. Они представляют собой липиды, в которых растворены окрашенные углеводороды – каротиноиды и флавины. Образование их тесно связано с белково-жировым метаболизмом и обменом растительных пигментов. Усиленную пигментацию липохромами жировой клетчатки отмечают при истощениях в связи с конденсацией пигмента. При этом клетчатка приобретает ярко-желтую окраску. Желтое окрашивание и желто-бурый цвет костей встречаются при нарушениях липидно-витаминного обмена (сахарный диабет и др.), а также в местах накопления холестерина (в атероматозных бляшках и ксантомах).

Экзогенные пигментации связаны с поступлением в организм чужеродных красящих веществ из внешней среды. Наиболее часто встречается отложение в легких пылевых частиц минерального, растительного или животного происхождения с развитием пневмокониозов (от греч. *рнеутоп* – легкое, *сопiа* — пыль). Эти частицы адсорбируются на слизистых оболочках, внедряются в эпителиальные клетки, фагоцитируются макрофагами, проникают в лимфатические сосуды и узлы, а также могут заноситься в другие органы.

Среди этих заболеваний важное практическое значение имеют *антракоз легких*, связанный с отложением в них угольной пыли. Наиболее часто *антракоз* встречается у лошадей и собак. Легкие при этом приобретают диффузную или пеструю *аспидно-черную* или *шиферную окраску*. *Значительное отложение угольной пыли вызывает воспалительные изменения, развитие соединительной ткани и индурацию легких*. Из легких угольные частицы распространяются в регионарные лимфатические узлы, реже – в селезенку и печень. У крупного рогатого скота часто бывает *антракоз мезентериальных лимфатических узлов при скармливании животным запыленного корма*. Отложение в легких кремнезема, глинозема, глыбок кварца с образованием белых очагов называется *силикозом*.

При длительном лечении животных *препаратами серебра* может развиваться *аргироз*. Соли серебра откладываются в эпителии мочевых канальцев и в мезангиуме сосудистых клубочков, а также в ретикуло-эндотелиальных клетках печени и других органов, ткани которых приобретают серый (стальной) цвет. Определенную окраску придают органам некоторые лекарственные (например, метиленовая синька, пикриновая кислота) и красящие вещества, применяемые при татуировке животных.

1.4 Лекция № 4 (2 часа)

Тема: «Жировая дистрофия (липидозы) Виды жировых дистрофий»

1.4.1 Вопросы лекции:

1. Роль жиров в организме животных
2. Клеточные (паренхиматозные) жировые дистрофии этиология и патогенез, исходы
3. Внеклеточные (стромально-сосудистые) жировые дистрофии этиология и патогенез, исходы

1.4.2 Краткое содержание вопросов:

1. Роль жиров в организме животных

Жиры – липиды и жироподобные вещества – липоиды входят в состав всех клеток и тканей животного организма. Они образуют комплексы с белками, углеводами и неорганическими солями. Эти комплексы составляют основу оболочек и мембран. В одних тканях жир заметен невооруженным глазом, в других его можно обнаружить только микроскопически, а в ряде случаев он может быть выявлен лишь тончайшими химическими анализами.

При повышенном поступлении в организм жира (или углеводов, которые могут превратиться в жир), а также при понижении окислительных процессов он накапливается в жировых депо: в подкожной клетчатке, сальнике, околопочечной клетчатке, под эпикардом и т. п. Такой жир называется *лабильным*, или *расходным*. Он расходуется при недостаточном питании и вновь пополняется при хорошем кормлении животных. Кроме того, имеется *оседлый – структурный* (стабильный) – жир, который тесно связан с клеточной субстанцией и не расходуется даже при голодании животного. Это главным образом невидимые (скрытые) жиры клеток.

В клетках и тканях жиры обнаруживаются в виде капель. В отличие от гликогена они не растворяются в воде; от белков жиры отличаются тем, что не растворяются в уксусной кислотой. Липиды содержатся в крови в виде мелкодисперсных частичек.

Свободный жир в клетках и тканях имеет вид капель, иногда кристаллов (холестерин), растворим в органических растворителях: спирте-эфире, хлороформе, нерастворим в воде (в отличие от гликогена) и в уксусной кислоте (в отличие от белков).

2. Клеточные (паренхиматозные) жировые дистрофии этиология и патогенез, исходы

Жировые дистрофии (липидозы) – морфологические изменения тканей, связанные с нарушением обмена липидов.

Нарушения обмена липидов могут проявляться: *избыточным отложением жира*, *появлением его там, где он в норме не встречается*, или изменением его качественного состава.

Нарушения липидного обмена могут быть *клеточные*, или *паренхиматозные* (нарушения обмена цитоплазматического жира), *внеклеточные*, или *стромально-сосудистые* (нарушения обмена жира в жировой клетчатке), и *смешанные* (системные липидозы и др.). По механизму развития различают: *инфильтрацию*, *трансформацию*, *декомпозицию*, т. е. распад клеточных белково-липидных комплексов, мембран и макромолекул, и *измененный*, или «*извращенный*», *синтез*. При этом изменяется не только количественное содержание жира, но и его качественный состав с появлением продуктов распада жира.

Клеточные (паренхиматозные) жировые дистрофии – нарушение обмена цитоплазматического жира с накоплением его в органах и тканях, паренхимные

клетки которых в норме содержат мало свободного жира (печень, почки), не содержат его вообще (миокард, скелетная мышца, нервная ткань и др.) или в них образуется жир необычного химического состава в результате патологического синтеза.

Причины данной дистрофии: общее ожирение, углеводная и белковая недостаточность, дефицит липотропных факторов, например холина, метионина, других глюकोпластических аминокислот, витамина В12 и др. (алипотропная, или простая, жировая дистрофия). Жировая дистрофия часто встречается в сочетании с зернистой дистрофией при болезнях обмена веществ (кетозы), сердечно-сосудистой системы и кроветворных органов (анемии, расстройства кровообращения), а также при многих инфекциях, интоксикациях и отравлениях различными ядами, например фосфором, мышьяком, четыреххлористым углеродом и др. (дистрофическое ожирение).

Патогенез жировой дистрофии связан с инфильтрацией, т.е. с отложением в клетках жира, приносимого с током лимфы и крови из желудочно-кишечного тракта, мобилизацией жирных кислот из жировых депо, а также из очагов распада жировой ткани. Возможен повышенный синтез, или трансформация, жира из углеводов и белков, особенно при избыточном поступлении их (простое ожирение). Наиболее часто жировая дистрофия развивается вследствие снижения окислительных процессов и замедленной ассимиляции жира в патологически измененных клетках (дистрофическое ожирение).

Механизм такого дистрофического ожирения связан с нарушением окислительных процессов в цикле трикарбоновых кислот (Кребса – Эмбден – Мейергофа) в митохондриях из-за недостатка кислорода или легко окисляемых субстратов (углеводов и глюкогенных аминокислот), способствующих окислению жирных кислот и кетоновых тел, или с блокадой и разобщающим действием токсических веществ на ферменты окислительного фосфорилирования (ферментопатия).

Наряду с экзогенным ожирением источником дистрофического ожирения является эндогенный жир клетки, входящий в состав мембран, белково-жировых комплексных соединений, которые также под действием вышеуказанных причин (гипоксия, инфекция, интоксикация и др.) могут подвергаться более или менее выраженной декомпозиции, или липофанерозу (от греч. *lipos* – жир, *phaneros* – видимый). В основе деструкции лежат ферментативные (гидролитические) и физико-химические процессы, например дегидратация.

В развитии жировой дистрофии наряду с общим механизмом ее (инфильтрацией, трансформацией, декомпозицией) важную роль играют структурно-функциональные особенности органов и тканей.

В печени при жировой инфильтрации в цитоплазме гепатоцитов (в ее периваскулярной зоне) сначала появляются отдельные мелкие капли жира (мелкокапельное периваскулярное ожирение), которые по мере накопления перемещаются к центру (центральное ожирение) и сливаются в более крупные капли (крупнокапельное ожирение) и, наконец, в одну большую каплю жира; последняя оттесняет ядро и атрофирующуюся цитоплазму к периферии клетки, придавая ей перстневидную форму, свойственную клеткам жировой ткани. Жировая инфильтрация может быть перилобулярной, центролобулярной или диффузной.

Внешний вид печени при жировой дистрофии существенно изменяется. Жировая инфильтрация перилобулярного типа в сочетании с острой застойной гиперемией придает ей мускатный рисунок. При выраженной жировой дистрофии печень увеличена в объеме, желто-коричневого или серо-желтоватого цвета, сальная, дряблая рисунок долей сглажен, анемична, на поверхности ножа при разрезе остается сальный налет. Крайние формы дистрофического ожирения печени настолько снижают плотность органа, что его кусочки могут плавать в воде, как это наблюдается у молочных коров при кетозе. Иногда, наоборот, она уменьшена в объеме, дряблая, рыхлая, серо-глинистого цвета, что отчасти может быть связано с длительностью процесса. В начальном периоде жировой дистрофии, когда в

печени идет накопление жира, она увеличена. В дальнейшем печеночные клетки распадаются, жировой детрит рассасывается, вследствие чего печень уменьшается в объеме.

Большое значение в жировом обмене имеет аминокислота – *метионин*. Она оберегает печень от накопления в ней жира тем, что способствует синтезу фосфолипидов, на образование которых расходуется поступающий в печень нейтральный жир. При недостатке в организме метионина клетки печени обогащаются жиром, развивается жировая дистрофия. Этим можно объяснить обнаружение у истощенных животных жировой дистрофии печени.

Наряду с *диффузной жировой инфильтрацией* у животных встречается *гнездная, очаговая, жировая дегенерация*. В этих случаях, как на поверхности органа, так и в толще его заметны ограниченные участки, отличающиеся от окружающей ткани серо-желтоватым цветом и дряблой консистенцией

В *почках* нейтральный жир как физиологическое явление встречается в *эпителии вставочных отделов канальцев, петель Генле и собирательных трубочек*.

Макроскопически при жировой дистрофии почки увеличивается в размерах, приобретают серо-желтый цвет рисунок коркового и мозгового слоёв на разрезе сглажен, поверхность разреза органа жирная, липкая.

Жировая дистрофия *миокарда* проявляется как жировая инфильтрация и декомпозиция. Жировая *инфильтрация* характеризуется отложением мелких капель жира в зоне капиллярной и венозной сетей в связи с гипоксией (мелкокапельное ожирение). В начальной стадии развития ее мелкие капельки жира ориентированы по ходу миофибрилл, а затем поперечная исчерченность исчезает, саркосомы набухают, саркоплазматическая сеть расширяется, рибосомы и гликоген распадаются. При *жировой декомпозиции* образование жира связано с распадом органелл. Жир может полностью замещать саркоплазму распадающихся волокон (миолиз).

Функциональное значение жировой дистрофии паренхиматозных органов и специализированных элементов других тканей вытекает из того, что функции органов при этом снижаются, нарушаются или выпадают. При сохранении ядерного аппарата клеток и части органелл цитоплазмы жировая дистрофия обратима. Усиление жирового некробиоза и некроза ядер паренхимных клеток печени, миокарда, почек и других органов сопровождается смертельным исходом.

3. Внеклеточные (стромально-сосудистые) жировые дистрофии этиология и патогенез, исходы

Внеклеточные (стромально-сосудистые) жировые дистрофии – нарушения обмена нейтрального жира и жирных кислот в жировой клетчатке, холестерина с его эстерами. В патологических условиях нарушения обмена нейтрального жира в жировой клетчатке проявляются при истощении и ожирении организма.

Истощение (кахексия) – общее уменьшение количества жира в жировой клетчатке с более или менее полной утратой свободного жира в органах.

Этиология: голодание животных (алиментарная дистрофия), а также хронические» инфекционные болезни (туберкулез), инвазионные (гельминтозы) и незаразные (гастроэнтериты, бронхопневмонии, опухоли, гормональные и обменные расстройства и др.).

При микроскопии жировой ткани обнаруживают сморщенные клетки, а в основной субстанции – скопление серозной жидкости или слизеподобного вещества. Более или менее выраженные атрофические процессы (с накоплением липофусцина) находят и в паренхиматозных органах.

Макроскопически жировая клетчатка теряет жир уменьшается в объеме, становится дряблой, влажной вследствие пропитывания серозной жидкостью (серозная

атрофия жира), в дальнейшем развивается ослизнение ткани слизистый метаморфоз), она приобретает студнеобразный вид и желтовато-серый цвет.

Функциональное значение и исход истощения зависят от причины, его вызвавшей, возможности ее устранения и степени патоморфологических изменений. Начальное и даже клинически выраженное истощение может быть обратимым.

Показателем крайнего истощения организма с неблагоприятным исходом являются серозная атрофия эпикарда, бурая атрофия печени и миокарда. У старых животных, особенно у крупного рогатого скота и лошадей необратимая атрофия жира может сопровождаться некоторым уплотнением клетчатки вследствие разраста соединительной ткани темно-желтой окраски ее в связи с конденсацией липохромов.

Регионарное, или местное, уменьшение количества жира в жировой клетчатке называют липодистрофией, которую обнаруживают при эндокринных заболеваниях и липогранулематозе. Сущность липогранулематоза состоит в очаговой деструкции жировой ткани с образованием окисленного жира, жировых кист или воспалительных гранулем. Возникновение таких очагов связано с травмой, некоторыми инфекционными болезнями (например, стрептококкозом) или с подкожной инъекцией лекарственных веществ.

Антиподом истощения является *общее ожирение* со значительным увеличением жира в жировой клетчатке и отложением его в необычных местах.

Этиология: экзогенные факторы вследствие перекорма животных в условиях недостаточной подвижности и дефицита кислорода (алиментарное ожирение) и эндогенные – в связи с различными заболеваниями нервной (преимущественно у людей) и эндокринной систем. *Алиментарное ожирение* при высококалорийных рационах наблюдают у свиней, молочных коров в конце лактации и в сухостойный период, у овец, птиц и плотоядных. *Эндокринные расстройства*, сопровождающиеся ожирением, встречаются у животных при гипопункции яичников (например, у коров, плотоядных и др.), а также других желез внутренней секреции.

Микроскопически жировые отложения обнаруживают за пределами жировой клетчатки с образованием новых жировых депо и во внутренних органах. При этом паренхиматозные элементы атрофируются и замещаются в той или иной степени жировой тканью. Например, в интерстиции вымени коров образуется жировая клетчатка, которая вытесняет секреторную ткань. Ожирение эпикарда и соединительнотканного каркаса сердца сопровождается атрофией мышечных волокон.

Макроскопически общее ожирение проявляется в более или менее обильных отложениях преимущественно нейтрального жира не только в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, под брюшиной, в средостении, в эпикарде, но и в соединительной ткани таких органов, где свободный жир в норме бывает в небольших количествах или совсем отсутствует. Например, по мере накопления подэпикардального жира в виде сплошной жировой прослойки отложение его происходит и в строму органа. В таких случаях сердечная мышца, особенно правого отдела сердца, приобретает дряблую консистенцию, на поверхности разреза миокарда и под эпикардом выявляют желтовато-белые полосы жировой ткани.

Общее ожирение относится к числу обратимых процессов, за исключением случаев, обусловленных тяжелым поражением желез. Особое клиническое значение имеет вовлечение в процесс сердца, которое проявляется функциональной недостаточностью (миокардозом). Общее ожирение – одна из предпосылок развития кетоза, бесплодия и других осложнений, являющихся причиной преждевременной выбраковки или вынужденного убоя таких животных.

Местное избыточное накопление жира, или липоматоз, в основе которого лежит ваткатное разрастание соединительной ткани, встречается при атрофии органов (в физиологических условиях при атрофии зубной железы – тимуса, в патологических – почки, отдельных лимфоузлов, участков скелетных мышц и других органов).

Нарушения обмена холестерина и его эстеров наблюдают при сердечно-сосудистых заболеваниях типа артерио- и атеросклероза (от греч. *athere* — кашицеобразная масса, *scleros* — уплотнение).

1.5 Лекция № 5 (2 часа)

Тема: «Расстройства кровообращения»

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Артериальная и венозная гиперемия, этиология, исход и значение для организма. Анемия, этиология, морфология и исход
2. Кровотечения и кровоизлияния, этиология, морфология, исход.
3. Эмболия её виды морфология и исход
4. Инфаркт, этиология, морфология исход

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1. Артериальная и венозная гиперемия, этиология, исход и значение для организма. Анемия, этиология, морфология и исход

Общие расстройства кровообращения развиваются при упадке сердечной деятельности и нарушении функции, (потери тонуса) сосудистой системы в целом. Они имеют распространенный характер, нередко сопровождаются изменениями морфологического состава крови.

Местные расстройства кровообращения вызываются изменениями кровеносных сосудов отдельных органов и областей тела. К местным расстройствам относят 1) нарушения кровенаполнения: гиперемию, а) артериальную, б) венозную (застойную), в) стаз крови, г) малокровие (анемия, ишемия); 2) кровотечение и кровоизлияние (геморрагия); 3) тромбозы; 4) эмболии; 5) инфаркты; 6) нарушение содержания тканевой жидкости 7) плазморрагию, лимфоррагию, лимфостаз, тромбоз и эмболию лимфатических сосудов.

В курсе патологической анатомии рассматриваются главным образом местные расстройства кровообращения, а общие нарушения гемодинамики и изменения крови подробно рассматриваются в курсе внутренних незаразных болезней животных.

К наиболее часто встречающимся при жизни расстройствам кровообращения относят избыточное содержание крови в каком-либо органе или участке тела, называемое гиперемией (полнокровием). По происхождению гиперемии бывают артериальными (конгестивными, активными) и венозными (пассивными, застойными).

Артериальная гиперемия (греч. *hyper* – чрезмерно и *haima* кровь) – усиление притока крови к органу или к определенному участку тела при нормальном оттоке ее по венам. Характеризуется она расширением мелких артерий, капилляров и усилением движения крови по сосудам. Вследствие повышенного притока крови происходит некоторое увеличение объема и покраснение органов и тканей (повышается местная температура, обмен веществ) и усиливается их функция, а в железистых органах и на слизистых оболочках отмечают гиперсекрецию. Чаше артериальное полнокровие носит местный характер и возникает на ограниченной территории.

Различают гиперемии: ангионевротическую (вазомоторную), коллатеральную, после анемии, вакатную и воспалительную.

Вазомоторная гиперемия в основе имеет раздражающее действие сосудорасширяющих или паралич сосудосуживающих нервов.

Коллатеральная гиперемия возникает в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу, закрытому тромбом или эмболом. В этом случае ток крови устремляется по окольным (коллатеральным) сосудам, причем просвет их рефлекторно расширяется и приток артериальной крови усиливается.

Данная гиперемия способствует выживанию организма, так как при её отсутствии может наступить некроз.

Гиперемия после анемии возникает при быстром, внезапном снижении внешнего давления на сосуд и связана с отливом крови. Например, при тимпании рубца у жвачных животных вследствие быстрого выпуска газов может произойти резкий отлив крови от головного мозга с явлениями обморока.

Вакатная гиперемия связана с быстрым снижением атмосферного давления, например у человека, при наложении на кожу банок.

Воспалительная гиперемия сопровождается острым воспалением, характеризуется притоком крови и покраснением участка ткани, теплой на ощупь. Происходит вместе с воспалением.

Венозная гиперемия – затрудненный отток крови по венам при нормальном или уменьшенном притоке ее по артериям. Поэтому эту гиперемию называют еще застойной, пассивной или цианозом. Венозная гиперемия бывает по течению - острой и хронической.

Острая застойная гиперемия может быть следствием сдавливания вен опухолью, рубцовыми стягиваниями, смещения и ущемления органов, сдавливания вен тазовой полости плодом в последний период беременности и др. При этом органы увеличиваются в объеме и приобретают темно-красную окраску. В легких, желудочно-кишечном тракте и коже эти процессы протекают с образованием отека.

Острая застойная гиперемия характеризуется переполнением кровью венозных сосудов и капилляров, скоплением отекающей жидкости в соединительной ткани, гемолизом эритроцитов, а в легких происходит выпот серозного транссудата в полость альвеол.

Хроническая застойная гиперемия вызывает в органах значительные, а иногда и необратимые изменения. В органах и тканях прогрессируют атрофические и дистрофические процессы, в паренхиматозных клетках органов наблюдается разрастание соединительнотканной основы, что сопровождается общим уплотнением (застойной индурацией) органов. Печень при общем застое увеличивается, становится плотной, ее края закругляются, поверхность разреза делается пестрой. Такая пестрота (мраморность) объясняется тем, что застойные явления возникают в центре дольки и постепенно распространяются на периферию. Поэтому центры долек выглядят более темными, а периферия – светлой и даже желтоватой. На разрезе такая печень напоминает рисунок мускатного ореха и поэтому называется «мускатной печенью». В легких при хронической застойной венозной гиперемии суживаются просветы альвеол, в них выпотевают эритроциты, распад которых приводит к накоплению пигмента гемосидерина. Орган становится плотным, на разрезе имеет буровато-желтый, ржавый оттенок. Такое состояние в легких носит название бурой индурации (уплотнения) легкого.

Исходы и значение венозной гиперемии. При устранении причин острая застойная гиперемия исчезает, отекающая жидкость рассасывается и кровообращение восстанавливается. Отток венозной крови может восстанавливаться также по анастомозам и коллатеральным сосудам, которые постепенно расширяются и приспособляются к изменившимся условиям. При хронической застойной гиперемии наступают необратимые изменения, которые приводят органы к индурации, склеротическим изменениям, образованию тромбов, кровотечению, а нередко и к некрозу.

Малокровие (анемия, ишемия). Анемия (от греч. а – отрицание, haima – кровь) – малокровие, состояние недостаточного содержания крови в организме, органе, ткани. Ишемия – его полное обескровливание.

Анемия происходит при недостаточном притоке крови и нормальном ее оттоке. По характеру причин различают: ангиоспастическую, обтурационную, компрессионную, и коллатеральную анемию.

Ангиоспастическую анемию отмечают при спазматическом сокращении артериальных сосудов в результате раздражения сосудосуживающих нервов симпатикотропными веществами (адреналином, эрготином и др.), холодом или рефлекторно при сильных возбуждениях (страх, испуг, гнев у человека), тяжелых травмах и гипертонической болезни.

Обтурационная анемия – следствие закупорки просвета артерии тромбом, эмболом или при воспалении интимы с последующим её разрастанием.

Компрессионная анемия развивается при сдавливании артерий опухолями, жгутом, давящей повязкой, при наложении лигатуры, скоплением экссудата или излившейся крови.

Коллатеральная анемия возникает при сильном оттоке крови к органам брюшной полости после очень быстрого выпуска газов при тимпании у жвачных, а также быстром удалении асцитной жидкости при перитоните и водянке.

Последствия анемии зависят от причины, темпа развития и длительности малокровия, а также от ангиоархитектоники и специфики органа. Исходом анемии могут быть эмболия, тромбоз, некроз анемичного участка ткани или органа.

Сроки развития некроза зависят от чувствительности тканей и органов к недостатку кислорода. Например, при полном прекращении притока крови нервные клетки головного мозга погибают через несколько минут, почки выдерживают до 1,5 – 2 ч, скелетные мышцы – до 3 – 4 ч, а жизнеспособность соединительной ткани сохраняется значительно дольше.

2. Кровотечения и кровоизлияния, этиология, морфология, исход.

Под кровотечением понимают – прижизненный выход крови из сосудов и полости сердца. Различают кровотечение наружное (во внешнюю среду) и внутреннее (в ткани и в полости тела). Скопившуюся кровь в полостях и тканях называют экстравазатом. Скопление излившейся при кровотечении крови в тканях называется кровоизлиянием.

По характеру повреждения сосудов кровотечение бывает: от *разрыва* сосудов, *разъединения стенок* и *диapedеза*.

Причинами разрыва кровеносных сосудов у животных могут быть механические травмы предшествующие патологические изменения стенок сосудов (аневризмы, некроз мышечного слоя, атеросклероз, гиалинизация и др.), тяжелые дистрофические процессы (амилоидоз печени, гипертрофия селезенки при кровепаразитарных болезнях и лейкозе).

Разъединение стенок сосудов у животных встречаются при злокачественных опухолях, изъязвлениях и воспалительно-некротических процессах, туберкулезе, микозах и микотоксикозах, абсцессах соседних с сосудами тканей, септических тромбоартериитах, при обострении язвенной болезни, при воспалении, особенно гнойном. При этом сосудистая стенка разрушается постепенно, а кровотечение появляется внезапно, иногда со смертельным исходом

Диapedез происходит из мелких сосудов капилляров, когда они становятся проницаемыми при инфекционных и инвазионных заболеваниях, при лучевой болезни, гипо- и авитаминозах, отравлении. Общая кровоточивость – геморрагический диатез – может быть при сибирской язве, септическом течении инфекционных болезней, пастереллёзе, лучевой болезни.

В зависимости от вида поврежденного сосуда кровотечения делят на: *артериальные, венозные, капиллярные, сердечные, а также смешанные или паренхиматозные*. По месту скопления излившейся крови кровоизлияния бывают *полостные и тканевые*. По форме, величине и характеру различают следующие виды кровоизлияний: *гематомы, кровоподтеки, пятнистые, полосчатые и точечные кровоизлияния*.

Гематома кровяная «опухоль» – значительное ограниченное скопление свернувшейся крови в тканях, чаще всего при артериальных кровотечениях, когда вышедшая под давлением кровь образует самостоятельную полость в подкожной,

подслизистой или межмышечной соединительной клетчатке, а также при скоплении крови под отслоившуюся капсулу или серозный покров внутренних органов. Гематомы обычно выступают в виде припухлости, на ощупь плотные или флюктуируют. На разрезе они представляют скопление свернувшейся или жидкой крови в полости, образованной вследствие оттеснения местной ткани.

Кровоподтек – плоское кровоизлияние под какой-либо поверхностью, например в подкожную клетчатку, под слизистой, серозной и мозговыми оболочками, под надкостницей и фасцией мышц. Величина и форма кровоподтеков различная, но чаще встречаются округлые. Свежие кровоподтеки темно-красные с синеватым оттенком, а при разрезе их отмечают скопления крови, кровяные сгустки и обрывки ткани. По мере распада эритроцитов и образования из гемоглобина гемосидерина, желчных пигментов или гематоидина кровоподтеки приобретают коричневатую и зеленовато-желтую окраску. В отличие от трупных пятен и гипостазов кровоподтеки имеют ясно выраженную границу, несколько выступают над окружающей тканью, на поверхности разреза их свернувшаяся кровь.

Мелкие кровоизлияния возникают при диapedезе – проникновении эритроцитов и лейкоцитов через видимо неповрежденную стенку сосудов или вследствие разрыва капилляров. Кровоизлияния величиной с булавочную головку называются *экхимозами*, ограниченные кровоизлияния в виде ~~пятен~~ – петехиями. Специальные названия имеют кровоизлияния в серозные полости. Так, кровоизлияние в околосердечную полость называется гемоперикардом, в плевральную – гемотораксом, в брюшную полость – гемоперитонеумом.

Кровоизлияния в замкнутые полости тела отмечают при разрывах внутренних органов, кровеносных сосудов и при дробном переломе тазовых костей с разрывом крупных сосудов и нарушением целостности покрова тазовой полости. Накопившаяся в полостях кровь отодвигает и сдавливает органы этих полостей, например при кровоизлиянии в полость перикарда (тампонада) сердца.

Исходы и значение кровотоечения зависят от количества и быстроты кровопотери, адаптационно-компенсаторных возможностей организма и последующих осложнений. При смерти от острой потери крови на вскрытии наиболее характерны общая анемия, бледность почек, каплевидно-вытянутое пустое сердце или малое содержание крови в полостях его, пятнистые кровоизлияния под эндокардом левого желудочка, наличие полостного кровоизлияния или открытой раны.

Обширные кровоизлияния в головной мозг или в боковые желудочки его, в сердечную сорочку и надпочечники также приводят к летальному исходу.

При повреждениях более мелких сосудов кровотечение останавливается самопроизвольно в результате спазматического сокращения поврежденного сосуда и свертывания крови. Этому же способствуют падение кровяного давления и сдавливание сосудов излившейся в ткани кровью, например в гематомах.

Более крупные кровоизлияния подвергаются *организации*, а на слизистых оболочках происходит их изъязвление. *Гематомы инкапсулируются*, и полость их в дальнейшем заполняется буроватой серозной жидкостью или прорастает *соединительной тканью*, а иногда они подвергаются нагноению, например подкожные гематомы у свиней.

Кровь, излившаяся в плевральную и брюшную полости, дефибрирует под влиянием движения легких и перистальтики кишечника и долго не свертывается. Этому способствуют, кроме того, гладкость и фибринолитические свойства серозных оболочек, благодаря чему кровоизлияния в указанные полости довольно быстро *рассасываются* без образования соединительнотканых сращений; полностью рассасывается

3. Эмболия её виды морфология и исход

Эмболия (греч. *embole* – забрасывание, бросать внутрь) – патологический процесс, при котором наблюдается циркуляция в крови или лимфе каких-либо посторонних частиц, не встречающихся в норме и вызывающих в конечном итоге закупорку сосуда. В качестве эмбола могут быть оторвавшиеся части тромба (тромбоэмболия), капли жира (жировая эмболия), пузырьки воздуха или газа (воздушная и газовая эмболия), кусочки ткани (тканевая эмболия) из разможженных органов (например, при травме), клетки опухоли, осколки твердых предметов, скопление бактерий или грибов, паразиты (эхинококки). Эмболии могут быть одиночными и множественными. Эмболы обычно двигаются по току крови, но с различной скоростью в зависимости от их плотности и скорости кровотока. При кашлевых и дыхательных движениях эмболы из задней полой вены в силу своей тяжести могут спуститься в печеночные, почечные или даже в бедренные вены. Такое движение эмбола против тока крови называют *ретроградной эмболией*. Второе исключение связано с попаданием эмбола из венозной системы в артериальную через не заросшее овальное отверстие или через артериально-венозные анастомозы легких, минуя малый круг кровообращения. Такую эмболию называют *парадоксальной*.

У сельскохозяйственных животных наибольшее практическое значение имеет *тромбоэмболия* – наиболее часто встречающийся вид эмболии возникающая при асептическом или септическом распаде тромбов, отрыве их от стенки венозных или артериальных сосудов и клапанов сердца при септических эндокардитах (рожа свиней). Чаще наблюдают тромбоэмболию артериальных сосудов, легких, почек, селезенки и кишечника. Если отрываются эмболы от тромбов вен большого круга кровообращения, то они попадают в разветвление легочной артерии, вызывая их закупорку и развитие в последующем геморрагического инфаркта в легком. Источником тромбоэмболии в большом круге кровообращения могут быть тромбы, возникающие на створках клапанов сердца при рожистом эндокардите.

При *тромбоэмболиях артериальных сосудов* почек и селезенки развиваются очаги омертвления – инфаркты. У лошадей, страдающих паразитарными аневризмами и тромбозом передней брыжеечной артерии, нередко встречается тромбоэмболия артерий толстого отдела кишечника. Вследствие этого развивается геморрагический инфаркт кишечника и лошади погибают от тромбоэмболических колик. Если застрявший кусочек тромба не полностью закупоривает просвет сосуда, то в дальнейшем вокруг такого эмбола образуется тромб.

Жировая эмболия развивается при переломах трубчатых костей и разможжений жировой клетчатки у тучных животных. Высвободившиеся при этом жировые капельки попадают в поврежденные венозные сосуды и током крови заносятся в капилляры легкого, клубочков почек, головного мозга и других органов и частично переходят в большой круг кровообращения. Жировые капли могут появиться при травме у животных, когда происходит разможнение костного мозга, или же при огнестрельных ранениях. Они могут попасть в кровь при ошибочном введении в вену лекарств, приготовленных на масле. Особенно опасна жировая эмболия легких и головного мозга.

Тканевая, клеточная эмболии могут возникать вследствие нарушения структуры тканей при травме, когда кусочки тканей, клетки могут быть занесены в большой или малый круг кровообращения. Подобный процесс наблюдается при рожистом эндокардите у свиней.

Паразитарная, бактериальная эмболии могут наблюдаться при распространении гнояного процесса, генерализации туберкулеза, микозов, диссеминации злокачественных опухолей. Личинки ряда паразитирующих червей могут застрять в просвете мелких сосудов; со временем они погибают и вызывают образование паразитарного узелка. Метастазы бактерий, грибов, опухолевых клеток возникают по кровеносным путям

(гематогенный путь), лимфатическим сосудам (лимфогенный путь) и периневральным пространствам.

Последствия эмболии зависят от характера, величины, количества эмболов и места их локализации. Нередко эмболия становится опаснее основного заболевания. Так, небольшая травма костей, сопровождающаяся размождением жирового костного мозга, может привести к смертельной жировой эмболии легкого. Тромбоэмболия сосудов мозга вызывает обширные очаги его размягчения и смерть. Множественные бактериальные эмболии могут быть причиной нагноения органов, эмболии клеток, злокачественных опухолей приводят к смертельному метастазированию. Таким образом, эмболия, не являясь самостоятельным заболеванием, может значительно осложнить течение болезни и явиться причиной смерти.

4. Инфаркт, этиология, морфология исход

Инфаркт (лат. infarcire – нафаршировать, набивать) – очаг омертвения органа, возникший в результате стойкого прекращения притока крови. Причинами его могут быть тромбоз, эмболия, стойкий спазм артерий. Инфаркты встречаются в тех органах, артерии которых имеют слабые, мелкие анастомозы являются недостаточными для восстановления коллатерального кровообращения. К таким органам относятся почки, селезенка, сердце, сетчатка глаз, кишечник и легкие. Развитию ишемии и инфаркта также способствуют рефлекторный спазм коллатералей, низкое кровяное давление, застойная гиперемия органа. В основном инфаркты имеют конусовидную форму, обращенную вершиной к месту закупорки артериального сосуда, а основанием – к поверхности органа. На разрезе они выступают в виде треугольника или клина, что связано с древовидным разветвлением артерий. Но в миокарде, кишечнике и в головном мозге форма инфарктов варьирует соответственно архитектонике сосудов этих органов.

Величина инфаркта зависит от диаметра, выключенного из кровообращения сосуда. Инфаркты почек, селезенки, миокарда характеризуются развитием коагуляционного некроза, имеют плотную консистенцию. Инфаркты головного мозга и кишечника, напротив, подвергаются размягчению. Встречаются единичные и множественные инфаркты, иногда различной давности.

По цвету различают три вида инфаркта: *белый – анемический, красный – геморрагический и белый с геморрагическим поясом или геморрагическим венчиком.*

Белый (анемический, ишемический) инфаркт у животных чаще всего встречается в почках, селезенке, но иногда – в миокарде и кишечнике. Характеризуется полным прекращением притока крови, вытеснением имеющейся крови из ишемического участка вследствие рефлекторного спазма сосудов. При этом наступает спазм не только разветвлений закупоренной артерии, но и коллатеральных сосудов, что препятствует поступлению крови из соседних участков. Поверхность разреза белого инфаркта суховатая, бледно-серого цвета с желтоватым оттенком, рисунок строения органа сглажен. От окружающей ткани белые инфаркты нередко отграничены темно-красной демаркационной линией.

Красный (геморрагический) инфаркт обычно возникает на фоне застойной гиперемии или вследствие обильного притока крови по анастомозам, когда коллатеральное кровообращение не восстанавливается из-за низкого кровяного давления. Омертвевший участок пропитывается кровью. Геморрагический инфаркт наблюдают в кишечнике, легких, миокарде, реже в почках и селезенке. Поверхность разреза его влажная, темно-красного цвета, рисунок строения органа сглажен или полностью теряется.

Анемический с геморрагическим венчиком (пояском) инфаркт образуется при быстрой смене рефлекторного спазма коллатеральных сосудов паралитическим расширением их. При таком состоянии участок омертвения (инфаркта) заполняется кровью,

особенно по периферии, откуда через некоторое время идет образование своеобразного венчика за счет диапедеза эритроцитов и выпота отечной жидкости. Такие смешанные инфаркты встречаются в селезенке, почках, миокарде.

Застойный инфаркт может возникать у животных при быстром сдавливании или тромбозе венозных сосудов. У домашних животных развивается при перекручивании матки, смещениях и ущемлениях кишечника. Вследствие стаза и застойной гиперемии наступают серозно-геморрагический отек и омертвление пораженных кишечных петель или стенок матки. Макроскопически застойный инфаркт похож на геморрагический, отличается от него наличием анемического кольца в области ущемления, сильной инъекцией венозных сосудов и механической непроходимостью ущемленного участка. Застойный инфаркт без оперативного вмешательства приводит к летальному исходу.

Исходы и значение инфарктов. Исход инфаркта зависит от его размера, характера тромба, эмбола, анатомо-физиологических особенностей органа и от состояния организма животного. При инфаркте миокарда, почек часто происходит развитие соединительнотканного рубца (рубцовые почки); возможно также возникновение кист.

Асептические инфаркты почек, селезенки и миокарда обычно подвергаются клеточно-ферментативному рассасыванию, организации и рубцеванию к концу первых суток на границе инфаркта и живой ткани начинается демаркационное воспаление, а со временем мертвый участок полностью рассасывается, замещается рубцовой соединительной тканью. В оставшейся массе некроза возможно выпадение солей извести (петрификация). Септические инфаркты почек и селезенки расплавляются с образованием гнойных абсцессов, а также возможно метастазирование гнойных масс в соседние органы.

При более крупных инфарктах миокарда нередко возникают аневризмы, а инфаркты головного мозга подвергаются аутолитическому расплавлению с образованием, кисты.

При инфаркте кишечника развиваются атония и вздутие желудочно-кишечного тракта, и больные животные гибнут от асфиксии. При инфаркте головного мозга развивается паралич. Инфаркты в почке обычно бывают белые (анемические) и не представляют опасности, если они небольшого размера, а при крупных инфарктах могут возникнуть острая почечная недостаточность, уремия и смерть.

1.6 Лекция № 6 (2 часа)

Тема: «Приспособительные и компенсаторные процессы. Регенерация и её виды»

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Этиология и регуляторные механизмы регенерации.
2. Морфогенез и классификация регенерации
3. Регенерация тканей и органов. Регенерация крови, лимфы, органов крове- и лимфотворения и эпителиальной ткани.

1.6.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология и регуляторные механизмы регенерации.

Регенерация (от лат. ге – снова, genere – воспроизводить, создавать) – восстановление (возмещение) структурных элементов клеток и тканей взамен утраченных. В биологическом отношении регенерация – важнейшее универсальное свойство всей живой материи, выработанное в ходе эволюции и присущее всем живым организмам (универсальный закон самообновления животного и растительного мира). Всем клеткам, тканям и органам свойственна регенерация.

Этиология и механизмы развития. Причинами регенерации являются наследственные свойства самой живой материи, способной к саморазвитию, самодвижению, саморегуляции и приспособительной изменчивости.

Механизмы регенерации сложные. Развитие восстановительного процесса связано с самовоспроизведением (репродукцией) специфических для каждого организма нуклеиновых кислот и направленного синтеза белков в генетическом аппарате всех живых существ (от вирусов и фагов до высших млекопитающих).

В основе жизнедеятельности любого организма и его регенерации лежат процессы обмена веществ во всех структурных элементах, которые характеризуются *изнашиванием и самопроизвольным распадом* (отмиранием) материального субстрата (диссимиляцией) с высвобождением необходимой для жизни энергии, выделением конечных продуктов обмена и специфическим самовоспроизведением (ассимиляцией) живой материи с использованием химических неорганических и органических веществ.

Биохимическая основа регенерации – для развития регенерационного процесса в клетках и тканях большую роль играют сдвиги в обмене веществ (гипоксия, повышенный гликолиз, ацидоз) в поврежденном органе, стимулирующие регенераторные процессы (понижение поверхностного натяжения мембран клеток, их миграция), включение клеток в митотический цикл.

Регуляторные механизмы регенерации. Внутриклеточная и клеточная регенерации регулируются определенными механизмами: *нервными, гуморальными, функциональными и иммунологическими.*

Нервные механизмы регенерации определяются трофической функцией нервной системы, регуляцией крово- и лимфообращения. *Гуморальные механизмы* регуляции связаны с деятельностью органов и клеток эндокринной системы (гормоны, медиаторы), с внутриклеточными регуляторами и деятельностью репаративных ферментов. Внутриклеточными регуляторами являются тканево-специфические ингибиторы – *митозакеллоны* (от греч. *chalaino* — замедлить, ослабить) и их антагонисты – *антикеллоны*, которые оказывают соответствующее влияние на синтез ДНК, РНК и специфических белков. *Важнейшим механизмом* регенерации являются физиологические потребности в обновлении или замещении утраченной ткани или части органа, или *функциональный стимул*.

Иммунологические механизмы регуляции регенераторного процесса определяются закономерностями поддержания иммунологического гомеостаза, деятельностью иммунокомпетентных клеток.

Закономерности течения регенерации тесно связаны с *видом и возрастом животного, состоянием питания и обмена веществ, нейро-гуморальной регуляцией, с условиями и образом жизни живых организмов, и их эволюцией и экологией.* У низших организмов (например, губки, гидры, дождевого червя) возможно воссоздание целого организма из небольшой его части. У более организованных животных регенерируют отдельные органы, например, у крабов восстанавливаются клешни, у раков, тритонов и пауков – утраченные конечности, у улиток – глаза. У млекопитающих и птиц такие формы регенерации не наблюдаются, но они обладают высокими регенераторными свойствами в отношении обновления молекулярного состава и структурных элементов клеток и органов.

На течение регенерации во многом влияет *возраст* животного. У молодых животных она протекает быстрее и совершеннее, чем у старых, часто наблюдается заживление ран путем полного восстановления. Болезни обмена веществ, недостаток питательных веществ, витаминов и микроэлементов, напряженная работа, различные болезни и истощение животных снижают скорость заживления ран, способствуют развитию длительно незаживающих ран и язв. При недостатке витамина С и под влиянием ионизирующей радиации плохо формируются парапластические субстанции, отмечается склонность к кровоизлияниям. Расстройства крово- и лимфообращения осложняют течение регенерации,

создают условия для неполноценной регенерации. *Важную роль в качестве регенерации играет состояние нервной, гормональной и иммунной систем.*

2. Морфогенез и классификация регенерации

По *механизму развития* восстановление структуры и функции может происходить на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях. Самая древняя в эволюционном отношении и наиболее универсальная форма регенерации, свойственная всем без исключения живым организмам, – *внутриклеточная регенерация*. Она включает в себя биохимическое обновление молекулярного состава клеток (*молекулярная, или биохимическая регенерация*), ядерного аппарата и цитоплазматических органелл (*внутриорганойдная регенерация*), увеличение числа и размеров ядерного аппарата и цитоплазматических органелл (митохондрий, рибосом, пластического комплекса и др.) Молекулярная и субклеточная регенерации протекают с высокой интенсивностью и лежат в основе любого вида регенерации.

Клеточная форма регенерации характеризуется размножением клеток митотическим и амитотическим путями и их специализацией. В *первую фазу клеточной регенерации* происходит размножение молодых, недифференцированных, или камбиальных клеток и внутриклеточных органелл. Их называют стволовыми клетками, или клетками-предшественниками.

Во *вторую фазу клеточной регенерации* вновь образованные юные клетки растут и дифференцируются, приобретают при созревании специфических белков структурно-функциональную специализацию. Этот процесс имеет видовые и тканевые особенности, обеспечивает индивидуальный рост и развитие организма в онтогенезе, зависит от физиологического состояния организма (например, беременности, лактации и т. д.) и внешних условий (климата, времени года), влияющих на особенности регенерационного процесса.

По *этиологии и механизму развития* различают физиологическую, репаративную регенерации, регенерационную гипертрофию и патологическую регенерацию.

Физиологическая регенерация – восстановление элементов клеток и тканей в результате их естественного отмирания. Пластические процессы, происходящие в тканях при нормальной их жизнедеятельности и обеспечивающие постоянное их самообновление, называются *физиологической регенерацией*. Ее результатом является полное восстановление утраченных структурных элементов, т. е. реституция (от лат. restitutio – восстановление). *Физиологическая регенерация* интенсивно протекает во всех органах и тканях. Так, например, ежедневно подвергаются естественной деструкции клетки крови эритроциты и лейкоциты. Постоянно обновляются покровный эпителий кожи и слизистых оболочек пищеварительного, респираторного и мочеполового трактов; железистый эпителий печени, почек, поджелудочной железы, других эндокринных и экзокринных органов; клетки серозных и синовиальных оболочек, а также других органов. На интенсивность и качественные особенности физиологической регенерации влияют возраст животного, физиологическое состояние, внешние условия (кормление, содержание, использование).

Репаративная (от лат. reparatio – возмещение), или *восстановительная, регенерация* – восстановление структурных элементов клеток и тканей в результате их патологической гибели. В ее основе лежат физиологические закономерности, но в отличие от физиологической регенерации она протекает с различной интенсивностью и характеризуется замещением новыми субклеточными, клеточными и тканевыми структурами поврежденных воздействием различных патогенных факторов частей организма. Данные репаративные процессы наблюдаются при травмах, в дистрофически и некротически измененных органах и тканях. В зависимости от степени повреждения

органа исходом репаративной регенерации может быть не только *полное восстановление*, или реституция (от лат. restitutio – восстановление), поврежденной или утраченной части органа или ткани (как при физиологической регенерации), заживление раны по первичному натяжению, но и *неполное восстановление* или замещение, например образование соединительной ткани, взамен утраченной (заживление раны по вторичному натяжению с образованием плотной рубцовой ткани).

Регенерационная гипертрофия (от греч. hyper – много, trophe – питание) – возмещение исходной массы органа взамен погибшей за счет увеличения сохранившейся его части или других органов без восстановления формы органа. Утраченная или искусственно удаленная часть органа не восстанавливается, а размножение клеток происходит внутри оставшейся части органа. Данная форма регенерации характерна для многих внутренних паренхиматозных органов: печени, почек, селезенки, легких, миокарда и др. При этом обычно с возмещением массы восстанавливается и функция органа, за исключением крупных сосудов, неполное замещение дефекта которых не равнозначно восстановлению их функции. Внутренние органы обладают большими возможностями регенерации.

В морфологическом отношении репаративная регенерация и регенерационная гипертрофия проявляются в трех формах:

1) регенерационная гипертрофия – преимущественно в форме клеточной регенерации (гиперплазии клеток). Такая форма регенерации свойственна костному мозгу, покровным тканям, соединительной ткани;

2) регенерационная гипертрофия – преимущественно или исключительно в форме внутриклеточной регенерации (гиперплазии) специфических ультраструктур и увеличения размеров клеток (сердечная мышца, ганглиозные клетки нервной системы);

3) смешанная форма – сочетание клеточной и внутриклеточной регенерации (печень, почки, легкие, скелетные и гладкие мышцы, органы вегетативной нервной и эндокринной систем).

Все органы и ткани живых организмов обладают свойством регенерации независимо от вида животного, структурно-функциональной специализации, но формы регенерации их различны. Разделение органов по форме регенерации зависит от эволюционных фило- и онтогенетических особенностей вида и структурно-функциональной специфики органа или ткани.

Патологической регенерацией называется такой вид регенерации, при которой нарушается и даже извращается нормальное течение регенерационного процесса. Причинами атипичного течения физиологической, репаративной регенераций или регенерационной гипертрофии являются общие и местные нарушения условий для проявления потенциальных возможностей регенерации. *К ним относятся нарушения иннервации, нервной трофики, гормональной, иммунной и функциональной регуляции регенерационного процесса, голодание, инфекционные и инвазионные болезни, радиационные поражения.*

Патологическая регенерация характеризуется изменением темпов (скорости) регенерации или качественным извращением восстановительного процесса. Она выражается в трех формах:

1) *задержкой темпов регенерации* с недостаточным образованием регенераторного продукта. Примерами неполноценной регенерации могут служить долго не заживающие раны в очаге хронического воспаления, длительно текущие язвы, неполноценное восстановление дистрофически измененных паренхиматозных органов и др.;

2) *избыточная продукция неполноценного регенерата* (грибовидная, или фунгозная, язва с опухолевидным образованием грануляционной ткани, гиперпродукция соединительной ткани с образованием келоида, избыточная костная мозоль при заживлении перелома кости);

3) качественно извращенный характер регенерации с возникновением нового в отношении состава тканей регенерата, с превращением одного вида тканей в другой (метаплазия), а иногда переход в качественно новый патологический процесс (опухоли).

При патологической регенерации *гистологические и цитологические изменения* характеризуются появлением патологических форм митозов и амитозов.

3. Регенерация тканей и органов. Регенерация крови, лимфы, органов крове- и лимфотворения и эпителиальной ткани.

Регенерация тканей и органов. Кровь, лимфа, органы крове- и лимфотворения обладают высокими пластическими свойствами, находятся в состоянии постоянной физиологической регенерации, механизмы которой лежат и в основе репаративной регенерации, возникающей вследствие кровопотерь и поражений органов крове- и лимфопоэза. *В первый же день кровопотери восстанавливается жидкая часть крови и лимфы за счет всасывания в сосуды тканевой жидкости и поступления воды из желудочно-кишечного тракта. Затем регенерируют клетки крови и лимфы. Тромбоциты и лейкоциты восстанавливаются в течение нескольких дней, эритроциты – несколько дольше (до 2 - 2,5 недель), позже выравнивается содержание гемоглобина.*

Репаративная регенерация клеток крови и лимфы при кровопотерях происходит путем усиления функции красного костного мозга, селезенки, лимфоузлов и лимфоидных фолликулов миндалин, кишечника и других органов. При репаративной регенерации объем миелоидного кроветворения возрастает также за счет превращения жирового костного мозга в красный костный мозг. Костный мозг может восстанавливаться даже при больших разрушениях.

Патологическая регенерация клеток крови и лимфы с резким угнетением или извращением гемо- и лимфопоэза наблюдается при поражениях органов крове- и лимфотворения, связанных с лучевой болезнью, лейкозами, врожденными и приобретенными иммунодефицитами, инфекционной и гипопластической анемией. *Главным признаком патологической регенерации является появление в крови и лимфе незрелых, функционально неполноценных атипичных форм клеток.*

Селезенка и лимфоузлы при повреждениях восстанавливаются по типу регенерационной гипертрофии.

Кровеносные и лимфатические капилляры обладают высокими регенерационными свойствами даже при больших повреждениях. Их новообразование происходит путем почкования или аутогенно.

Регенерация эпителиальной ткани. Покровный эпителий относится к тканям, обладающим высоким биологическим потенциалом самовосстановления. *Физиологическая регенерация* многослойного плоского ороговевающего эпителия кожи происходит постоянно за счет размножения клеток зародышевого (камбиального) мальпигиева слоя.

При репаративной регенерации эпидермиса без повреждения базальной мембраны и подлежащей стромы (ссадины, афты, эрозии) отмечают усиленное размножение клеток производящего или базального слоя, дифференциацию их с образованием росткового (базального и шиповатого), зернистого, блестящего и рогового слоев, связанных с синтезом в их цитоплазме специфического белка – кератогиалина. Клетки росткового слоя по краям раны размножаются, наползают на восстановленную мембрану и строму органа и покрывают дефект (заживление раны под струпом и по первичному натяжению). Однако вновь образованный эпителий утрачивает способность к полной дифференциации характерных для эпидермиса слоев, покрывает дефект более тонким пластом и не образует производных кожи: сальных и потовых желез, волосяного покрова (*неполная регенерация*). Примером такой регенерации может служить заживление раны по вторичному натяжению с образованием плотного белого соединительнотканного

рубца. Мезотелий серозных оболочек (плевры, перикарда, брюшины, серозной оболочки суставов и других органов) обычно и при небольших дефектах регенерирует хорошо и полно с образованием новой мезотелиальной выстилки.

Покровный эпителий слизистых оболочек пищеварительного, дыхательного трактов и мочеполовых путей (многослойный плоский неороговевающий, переходный, однослойный призматический и многорядный мерцательный) восстанавливается путем размножения молодых недифференцированных клеток крипт и выводных протоков желез. По мере их роста и созревания они превращаются в специализированные клетки слизистых оболочек и их желез.

1.7-1.8 Лекция № 7-8 (4 часа)

Тема: «Воспаление»

1.7.1- 1.8.1 Вопросы лекции:

1. Этиология воспаления и его основные морфологические признаки (альтерация, экссудация и пролиферация).
2. Классификация и номенклатура воспаления.
3. Экссудативное воспаление, его разновидности (серозное, катаральное, фибриновое, геморрагическое, гнойное). Морфология, исход и функциональное значение для организма.

1.7.2-1.8.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология воспаления и его основные морфологические признаки (альтерация, экссудация и пролиферация).

Воспаление (от лат. inflammatio – воспалять) – сложная, выработанная в ходе филогенеза, эволюции животного мира реакция, возникающая в ответ на действие какого-либо альтерирующего (повреждающего) фактора и характеризующаяся комплексом альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов.

Причины воспаления могут быть физическими, химическими и биологическими; экзогенного (внешнего) или эндогенного (внутреннего) происхождения.

К *физическим факторам*, вызывающим воспаление, относят различного рода травмы: механические; термические; солнечные ожоги и лучевые (энергия рентгеновских лучей и радиоактивных веществ).

Химические причины воспаления: минеральные и органические соединения животного или растительного происхождения, а также синтетические вещества. Воспаление вызывают скипидар, кротонное масло и другие химические вещества.

Биологические причины воспаления: живые организмы (вирусы, бактерии, риккетсии, грибы), вызывающие инфекционные болезни, и животные-паразиты (простейшие, насекомые, клещи, гельминты), вызывающие инвазионные, или паразитарные, болезни (протозоозы, арахноэнтомозы и гельминтозы).

К *внутренним аутогенным раздражителям*, способным вызывать воспаление, принадлежат продукты азотистого обмена (мочевая кислота и ее соли, вызывающие подагру, аммиак, аммонийные соли, амиды и мочевины, вызывающие уремию); желчные кислоты при желтухе; продукты распада секретов и экскретов при застое содержимого; камни – конкременты; мертвые и кальцифицированные ткани (некроз, инфаркт, тромбоз); продукты распада опухолей; эффекторные иммунные клетки; аллергены, медиаторы и иммунные комплексы, состоящие из антигена, антитела и активированного комплемента, при их цитопатическом и лейкотоксическом действии. Возникновение эндогенных факторов, обуславливающих развитие воспаления, зависит от состояния организма и тесно связано с экзогенными причинами (условиями кормления, содержания, разведения и использования животных).

Морфология и патогенез. В морфологическом отношении любая воспалительная реакция складывается из трех тесно связанных между собой и последовательно развивающихся фаз: альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация (от лат. *alteratio* – повреждение) – повреждение ткани, проявляющееся дистрофическими, некротическими и атрофическими изменениями; определяет инициальную фазу воспаления. *Первичная альтерация* обусловлена непосредственным действием повреждающего фактора на ткань с изменением в ней обмена веществ, структуры и функции. *Вторичная альтерация* возникает в результате воздействия продуктов распада клеток и тканей после первичной альтерации, расстройства иннервации, кровообращения и иммунных реакций.

В эту фазу воспаления выделяются *медиаторы* (посредники) – биологически активные химические вещества, играющие роль пускового механизма воспаления и определяющие по мере дальнейшего выделения всю последующую картину воспалительной реакции. По происхождению медиаторы разделяются на две группы: *тканевые (клеточные)* и *плазменные*. Источниками *тканевых*, или *клеточных*, *медиаторов* являются эффекторные клетки: лаброциты, базофильные и нейтрофильные гранулоциты, тромбоциты, клетки АРИД-системы, лимфоциты и макрофаги. Лаброциты, базофилы и тромбоциты выделяют медиаторы: гистамин, серотонин, нейтрофилы – лейкокины, лимфоциты – лимфокины, макрофаги – монокины. Большую роль также играют продукты распада нуклеиновых кислот, гиалуронидаза, лизосомные ферменты и другие, биологически активные соединения клеток.

Плазменные медиаторы возникают при активации трех систем плазмы крови: кининовой (кинины, калликреины), свертывания крови (ХН-фактор свертывающей системы крови – фактор Хагемана) и комплементарной (компоненты комплемента и др.).

Экссудация (от лат. *exsudatio* – выпотевание) наступает сразу за альтерацией и выделением медиаторов. Характеризуются комплексом сосудистых изменений, последовательно развивающимся при воспалении в виде ряда стадий: *реакция микроциркуляторного русла с изменениями реологических свойств крови; повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла; собственно экссудация составных частей плазмы крови; эмиграция клеток крови; фагоцитоз; образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата.*

Реакция сосудов микроциркуляторного русла с изменениями реологических свойств крови. Пусковой фактор медиации – активирование связанной с клетками просеринэстеразы, гистамина и других медиаторов, влияющих на нервных рецепторы лимфатических и кровеносных сосудов. Сначала возникают возбуждение сосудосуживающих нервов (вазоконстрикторов) и кратковременный рефлекторный спазм артериол и прекапилляров, ускоренный ток крови, затем – расширение всей сосудистой сети в зоне воспаления, особенно посткапилляров и венул, в связи с параличом вазоконстрикторов и возбуждением сосудорасширяющих нервов (вазодилататоров) и замедленный ток крови. На этой основе развивается воспалительная гиперемия с повышением местной температуры и покраснением воспаленного участка. В лимфатических сосудах подобные изменения (последовательное ускорение и замедление лимфотока) приводят к лимфостазу и лимфотромбозу.

Повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла происходит вследствие воспалительной гиперемии и истончения их стенок, повышения кровяного давления и под влиянием медиаторов (серотонина, гистамина и др.), лизосомальных ферментов, ионных, осмотических сдвигов и токсических продуктов обмена, образующихся в зоне воспаления. *Характер и глубина повреждения клеток и тканей, интенсивность действия медиаторов определяют степень активации эндотелия и повышения проницаемости стенок сосудов, пропитывания (экссудации) ткани и выход в полости жидких частей плазмы (воды, солей, белков), эмиграции клеток крови, образование*

соответствующего по составу экссудата (воспалительного выпота) и воспалительного клеточного инфильтрата. Определенным показателем повышенной проницаемости сосудов является *пиноцитоз* (от греч. *pino* – пью, *cytos* – клетка) в эндотелии и фагоцитах, связанный с захватыванием и усиленным транспортом молекул воды клеткой и частиц с сохранением базальной мембраны.

Эмиграция клеток крови (лат. *emigratio* – выселение) – выход из тока крови через стенку сосудов форменных элементов с участием медиаторов. Механизм эмиграции клеток через стенку сосудов и движения их в очаге воспаления (хемотаксис и хемокинез) объясняют воздействием на лейкоциты хемотаксических веществ и наличием разности электрических потенциалов клеток и воспалительного фокуса. Кроме того, лейкоциты (гранулоциты) обладают свойством самостоятельного амебообразного передвижения, связанного с изменением (понижением) поверхностного напряжения клеточной мембраны и образованием отростков (псевдоподий) в связи с нарушением обмена веществ и повышением концентрации водородных ионов (понижением pH) в очаге воспаления (ацидоз среды).

Наряду с *эмиграцией*, или *лейкодиapedезом* (от греч. *leukos* – белый, *diapedesis* – проникновение), клеток белой крови при сильном повышении проницаемости стенки сосуда за его пределы выходят и эритроциты. *Эритродиapedез* характерен для тяжелых инфекционных болезней (сибирская язва, чума, пастереллез и др.) и отравлений сильнодействующими ядами (мышьяк, фосфор, фосфид цинка и др.).

Фагоцитоз (от греч. *phagos* – пожиратель, *cytos* – клетка) – поглощение клетками (фагоцитами) различных тел живой (бактерии) и неживой (инородные частицы) природы. При воспалении наибольшую фагоцитарную активность проявляют нейтрофилы (микрофаги), фагоцитирующие микроорганизмы. *Моноциты*, *гистиоциты*, *эпителиоидные* (зрелые макрофаги) и многоядерные (гигантские) клетки поглощают как микроорганизмы, так и более крупные частицы.

Гидролитические ферменты и антибактериальные катионные белки лизосом убивают бактерии и вирусы, растворяют их внутри клетки, а также переваривают и разрушают инородные тела (завершенный фагоцитоз). Кроме того, фагоциты при распаде освобождают ферменты, обладающие антибактериальной активностью, растворяющие микроорганизмы и другие белковые тела. При незавершенном фагоцитозе, или эндоцитобиозе, микроорганизмы не только не уничтожаются, но способны сохраняться и даже размножаться в цитоплазме фагоцита, разрушать клетку, быть источником генерализации инфекционного процесса в организме.

Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата как продуктов воспаления. В результате воспалительной гиперемии и выпота жидких составных частей, белков крови, эмиграции лейкоцитов, диаapedеза эритроцитов в воспалительном очаге образуется разный по составу экссудат с продуктами клеточного и тканевого расплавления, отторгнутыми и распавшимися элементами местной ткани. Воспаленные участки органа увеличиваются в объеме (*tumor*), экссудат сдавливает и раздражает нервные рецепторы, появляется боль (*dolor*), нарушается функция органа (*functio laesa*).

Сильнодействующие раздражители вызывают тяжелое повреждение сосудистой стенки, через которую проходят все элементы крови, в том числе эритроциты, образуется *геморрагический экссудат* (сибирская язва, чума, отравление мышьяком и др.).

Накопление клеток экссудата в органах и тканях ведет к образованию *воспалительного клеточного инфильтрата*, источником которого являются клетки гематогенного, а также гистиогенного происхождения. В конечном счете, нейтрофилы и большая часть макрофагов, переваривая микроорганизмы и продукты распада поврежденной ткани, погибают.

Пролиферация (от лат. *proles* – потомок, *fero* – ношу, создаю) – завершающая фаза воспаления с восстановлением поврежденной ткани или образованием рубца. В этой фазе

воспаления в результате альтеративных и экссудативных процессов, под влиянием биологически активных веществ стимулируются анаболические процессы, синтез РНК и ДНК в клетках, специфических ферментных и структурных белков, размножаются гистиогенные и гематогенные клетки: камбиальные, адвентициальные и эндотелиальные клетки, В- и Т-лимфобласты и монобласты, дифференцируются плазматические клетки и лаброциты, фибробласты, лимфоциты, гистиоциты и макрофаги, в том числе зрелые макрофаги, или эпителиоидные клетки, а при неполном слиянии последних (сливается цитоплазма в общую массу с большим количеством ядер) образуются самые большие макрофаги или гигантские клетки (клетки Лангханса или инородных тел). Пролиферирующие фибробласты синтезируют основные вещества соединительной ткани – тропоколлаген (предшественник коллагена) и коллаген, превращаются в зрелые клетки – фиброциты. Формируются аргирофильные и коллагеновые волокна, грануляционная ткань с большим количеством вновь образованных капилляров и молодых клеток превращается в волокнистую соединительную ткань, которая замещает мертвую ткань или служит барьером (разграничивающей, ил и демаркационной, зоной) между здоровой и воспаленной частями органа.

При воспалении в процессе пролиферации происходит *полная или неполная регенерация не только соединительной ткани, но и других поврежденных тканей*, замещаются атрофированные и омертвевшие паренхиматозные клетки, покровный эпителий, дифференцируются новые сосуды, восстанавливаются нервные окончания и нервные связи, а также клетки, обеспечивающие местный гормональный и иммунный гомеостаз.

Иммунные механизмы существенно влияют на течение и исход воспалительной реакции. При *высокой* общей резистентности и иммунобиологической реактивности воспалительная реакция протекает с преобладанием защитно-приспособительных процессов и с более полным восстановлением поврежденных тканей. Однако при *длительной антигенной стимуляции* (сенсibilизации) организма развивается повышенная или избыточная воспалительная реакция (аллергическое, или иммунное, воспаление). *Иммунодефицитное состояние* организма со снижением активности защитных механизмов обуславливает неблагоприятное течение и исход воспалительной реакции.

Значение и исход воспаления. Значение воспаления для организма определяется тем, что эта сложная биологическая реакция, выработанная в процессе длительной эволюции, имеет защитно-приспособительный характер к воздействиям патогенных факторов. Воспаление проявляется как местный процесс, но одновременно развиваются и общие реакции: организм мобилизует нервные и гуморальные связи, регулирующие течение воспалительной реакции; изменяются обменные процессы и состав крови; функции нервной и гормональной систем; повышается температура тела.

Характер и степень проявления воспалительной реакции определяются как этиологическим фактором, так и реактивностью организма, его иммунитетом, состоянием нервной, гормональной и других систем, с которыми воспаление находится в неразрывном единстве. Особенно ярко это проявляется при *инфекционных, инвазионных и аллергических болезнях*, при которых с воспалением связано не только нарушение, но и возможное приобретение иммунитета. При первичном контакте организма, обладающего нормальными иммунными свойствами, с патогенным раздражителем развивается *нормэргическое воспаление*, которое по проявлению соответствует силе раздражителя. При *повторном или многократном* воздействии на организм антигенного раздражителя (сенсibilизация) развивается *аллергическое (гиперэргическое) воспаление*, которое характеризуется резко выраженными альтеративными, экссудативными (реакция гиперчувствительности немедленного типа), пролиферативными (реакция гиперчувствительности замедленного типа) процессами. В этом случае воспалительная реакция по силе и интенсивности не

соответствует силе раздражителя, превышает ее и протекает с большими энергетическими и пластическими затратами.

В организме с *пониженной реактивностью и иммуннодефицитным состоянием, ослабленном или сильно истощенном, наблюдаются незначительная воспалительная реакция, гипогригическое воспаление или оно вообще отсутствует (отрицательная анергия)*. Отсутствие реакции при наличии врожденного или приобретенного иммунитета рассматривается как положительная энергия. Если воспаление возникает в результате нарушения нормального хода иммунных реакций (при иммунопатологических реакциях), то говорят об иммунном воспалении (А. И. Струков, 1982).

Тип и характер воспаления зависят от вида и возраста животного. У *крупного рогатого скота* преобладают *фибринозное и пролиферативное* воспаления, у лошадей – *экссудативные формы* (перитонит и др.), у птиц отсутствует *типичное гнойное воспаление*, преобладают другие формы экссудативного воспаления. У *плодов и новорожденных* воспаление, как и реактивность вообще имеет ряд особенностей. На *ранних этапах внутриутробного развития*, когда еще отсутствуют сосуды, воспалительная реакция не развивается, *при патологии преобладают деструктивные (атрофические, дистрофические и некротические) процессы*. Затем по мере роста проявляются филогенетически альтеративное и пролиферативное типы воспаления. Кроме того, в связи с морфофункциональной и биохимической незрелостью органов иммунной системы и барьерных тканей отмечается предрасположенность плодов и новорожденных к переходу местного процесса к распространению (генерализации) в организме.

Общепризнано, что *воспаление* – относительно целесообразная защитно-приспособительная реакция, биологическая роль которой определяется целительными силами природы, борьбой организма с вредными болезнетворными раздражителями. Приспособительные механизмы этой реакции недостаточно совершенны, воспаление может сопровождаться неблагоприятным течением и исходом. *Возникшим воспалением необходимо управлять*.

Исход воспаления зависит от устранения этиологического фактора, его вызвавшего (микроорганизмов, паразитов, инородных тел, токсических и ядовитых веществ, последствий физических воздействий, иммунопатологических процессов и т. д.), рассасывания или удаления экссудата, омертвевших клеточных и тканевых элементов, биологического потенциала регенерации оставшихся неповрежденных тканей, силы и устойчивости приобретенного иммунитета.

Полное разрешение воспалительного процесса, связанное с ликвидацией патогенного раздражителя, рассасыванием мертвых тканей и экссудата, характеризуется морфофункциональным восстановлением (регенерацией) структурных тканевых и клеточных элементов и органа в участке воспаления. Такой исход характерен для *острого воспаления* с небольшими очагами повреждений, при высоких общей и местной неспецифической резистентности и иммунобиологической реактивности организма, регенерационных свойствах соответствующего органа.

Неполное разрешение с неполным выздоровлением наблюдается в случаях длительного сохранения патогенного раздражителя в воспаленных тканях, при наличии большого количества экссудата (особенно гнойного, геморрагического или фибринозного), при значительных повреждениях и в высокоспециализированных тканях с особым ритмом функционирования (центральная нервная система, сердечная мышца, крупные сосуды, легкие), особенно у *слабых и истощенных животных*. При этом в *очаге воспаления развиваются: атрофии, некрозы (в том числе с выпадением солей), стеноз или расширение (кисты) протоков желез, спайки, сращения, соединительнотканые рубцы, костные мозоли и другие процессы*, деформирующие орган. О несостоятельности воспалительной реакции свидетельствуют сохранение патогенного раздражителя в тканях (например, при туберкулезе), переход острого воспаления в хроническое (невозможность

завершения острого воспаления), патологическая регенерация тканей, при инфекционных и инвазионных болезнях – приобретение кратковременного или недостаточно устойчивого иммунитета.

На любой стадии воспалительного процесса могут развиваться структурно-функциональная и иммунная недостаточности воспаленного органа или наблюдаться выпадение его функций со смертельным исходом. *Особую опасность* представляет *воспаление* жизненно важных органов *головной и спинной мозг, сердце, легкие*. При наличии обширных поражений развиваются травматический или бактериально-токсический шок, сепсис и отравление токсическими продуктами распада мертвой ткани (аутоинтоксикация).

2. Классификация и номенклатура воспаления.

Классификация воспалений основана она на ряде принципов. В зависимости от этиологического фактора различают: 1) *неспецифическое, или банальное (полиэтиологическое)*; 2) *специфическое* воспаления. *Неспецифическое* воспаление вызывается разными биологическими, физическими и химическими факторами, *специфическое* возникает от действия определенного, или специфического возбудителя (туберкулеза, сапа, актиномикоза и т. д.).

По преобладанию одного из компонентов воспалительной реакции независимо от причины различают: 1) *альтеративный (паренхиматозный)*; 2) *экссудативный*; 3) *пролиферативный (продуктивный)*. В зависимости от характера и других особенностей каждый тип подразделяют на формы и виды. *Экссудативное воспаление* в зависимости от вида и состава экссудата бывает серозным (отек, водянка, буллезная форма), фибринозным (крупозным, дифтеритическим), гнойным (абсцесс, флегмона, эмпиема), геморрагическим, катаральным (серозный, слизистый, гнойный, десквамативный, атрофический и гипертрофический катар), гнилостным (гангренозным, ихорозным) и смешанным (серозно-гнойное и т.д.).

По течению различают: *острое, подострое и хроническое воспаления*.

В зависимости от состояния реактивности организма и иммунитета различают воспаления: *аллергическое, гиперэргическое (реакции гиперчувствительности немедленного или замедленного типа), гипоэргическое, иммунное*.

По распространенности воспалительной реакции: *очаговое, разлитое, или диффузное*.

Диагноз. Воспаление с определением различных типов, видов и форм, характера течения и распространенности процесса устанавливают по этиологии, клиническим (жар, покраснение, припухание, болезненность, нарушение функции органа) и морфологическим (альтерация, экссудация и пролиферация) признакам.

Наименование воспаления определяют по латинскому или греческому названию органа или ткани с добавлением окончания «-itis», а к русскому — «ит». Например, воспаление желудка – gastritis, или гастрит, печени – hepatitis, или гепатит, почки – nephritis, или нефрит. Воспаление ряда органов по традиции древней медицины принято обозначать специальными терминами. *Воспаление легких* обозначают термином «*пневмония*», воспаление зева — «ангина» (от греч. ancho – душу, давлю), воспаление серозных оболочек полостей со скоплением в них гноя – «эмпиема» (от греч. en – в, ruon – гной), гнойник, нарыв, гнойное воспаление волосяного фолликула с прилежащей сальной железой и тканями – фурункул (от лат.furigare – приводить в ярость).

При *воспалениях разных оболочек и слоев органа* названия дают следующим образом. Если *воспалена окружающая орган соединительная ткань*, добавляют к названию органа приставку «пара-» (от греч. para — вблизи) – параметрит и др.; при *воспалении собственной оболочки или капсулы органа* – приставку «пери-» (от греч. peri – около) – перикардит, перипневмония и т.д.; при *воспалении средних слоев полостных органов*

– «мезо-» (от греч. mesos – средний) – мезоартериит; *внутренней оболочки полостных органов* – приставку «эндо-» (от греч. endo – внутри) – эндометрит, эндокардит, эндофлебит и т. д. Изменения органов *невоспалительной природы (атрофические, дистрофические, некротические, пролиферативные)* обозначают по греческому или латинскому названию органа с добавлением окончания «-оз» (от греч. osis – болезнь) – гепатоз, миокардоз, нефроз и т. д.; *разрастание в органе соединительной ткани* – «фиброз» (от лат. fibra – волокно). *Патологические состояния в органах как последствия закончившегося воспалительного или другого патологического (дистрофического) процесса* (спайки, сращения, кистоз железы на почве фиброза) определяют по греческому или латинскому названию органа с добавлением окончания «-патия»: нефропатия, миокардиопатия, энцефалопатия, фиброкистозная мастопатия, энтеропатия.

3. Экссудативное воспаление, его разновидности (серозное, катаральное, фибринозное, геморрагическое, гнойное). Морфология, исход и функциональное значение для организма.

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием комплекса сосудистых изменений, реакцией микроциркуляторного русла и воспалительной гиперемией, нарушением реологических свойств крови, повышением сосудистой проницаемости, экссудацией жидких частей плазмы, эмиграцией клеток крови и фагоцитозом, образованием экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата. Инициальной фазой воспаления при этом является альтерация, поскольку качество и сила патогенного раздражителя, продолжительность его действия, как и состояние реактивности организма, определяют характер повреждения и степень выраженности экссудативного воспаления: от незначительно повышенной проницаемости сосудов (с проникновением в ткани или полости жидкой части крови и альбуминов) до тяжелых разрушений сосудистой стенки с выходом высокомолекулярного белка фибриногена, миграцией лейкоцитов и эритродиапедезом. При этом пролиферативные явления в виде размножения молодых клеток соединительной ткани слабо выражены. Роль пролиферации возрастает по мере затухания экссудативных процессов, особенно при хроническом течении воспаления.

Экссудативный воспалительный процесс в своем развитии может переходить из одного вида в другой в зависимости от течения болезни (например, серозное воспаление, серозно-геморрагическое, геморрагически-некротизирующее воспаление пораженных органов при сибирской язве; катаральное или фибринозное воспаление кишечника при сальмонеллезе и т. д.) или патологического процесса (в одном и том же органе может быть воспалительный очаг с различными видами экссудативного воспаления в разных его зонах – перифокальное серозное воспаление вокруг очагов крупозной пневмонии и т. д.). Смена или сочетание разных видов и форм экссудативного воспаления (смешанное воспаление) характерны для ассоциативных и смешанных инфекционных острых респираторных и желудочно-кишечных болезней (например, вирусно-бактериальных инфекций молодняка), а также для инвазионных болезней и осложнений, связанных с действием новых патогенных раздражителей.

По *составу экссудата* различают следующие виды экссудативного воспаления: *серозное, фибринозное, гнойное, геморрагическое, катаральное, гнилостное (ихорозное, гангренозное) и смешанное.*

Серозное воспаление. Характеризуется образованием серозного экссудата с небольшим количеством клеточных элементов. Экссудат по составу близок к сыворотке крови (лат. serum – сыворотка), содержит примерно от 2 до 5% белков (альбуминов и глобулинов) и незначительное количество лейкоцитов (нейтрофилов); это – прозрачная, слегка мутноватая (опалесцирующая), бесцветная или желтоватого цвета жидкость.

Причины: физические (травмы), термические (ожог, отморожение), химические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов), патогенные (яды растительного и животного

происхождения) раздражители, инфекции (ящур, оспа, злокачественный отек и др.), аллергические факторы и интоксикации.

Патогенез. Связан с альтерацией, воспалительной гиперемией, незначительным повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, нарушением молекулярного и ионного равновесия воды, белков и электролитов, появлением в тканях серозного экссудата и повышением гидрофильных свойств тканей. В зависимости от локализации экссудата различают три формы серозного воспаления: серозно-воспалительный отек, серозно-воспалительную водянку и буллезную форму.

Серозно-воспалительный отек макроскопически характеризуется выпотом серозного экссудата в рыхлую соединительную ткань: подкожную клетчатку, мышечную ткань или строму различных органов. Воспаленные органы припухшие, гиперемированные, отечные тестоватой консистенции. В толще органа видны водянистые инфильтраты, отдельные точечные и пятнистые кровоизлияния вокруг гиперемированных сосудов; с поверхности разреза стекает серозная жидкость светло-желтого, иногда красноватого (от примеси крови) цвета.

Серозно-воспалительная водянка макроскопически характеризуется выпотом и накоплением серозного экссудата в естественных полостях (перикардальной, плевральной, брюшинной, суставной, между листками мозговых оболочек, в серозных и слизистых околосуставных сумках, сухожильных влагалищах и т. д.). Серозный экссудат в полостях имеет вид прозрачной или слегка мутной (опалесцирующей) жидкости желтоватого или розоватого цвета, иногда с нитями фибрина. Серозные покровы полостей гиперемированы, тусклые, с отдельными точечными, пятнистыми и полосчатыми кровоизлияниями.

Буллезная форма (от лат. *bulla* – шарик, выпуклость) характеризуется очаговым поражением кожи и слизистых оболочек с образованием волдырей, наполненных серозным экссудатом. Макроскопически они имеют вид тонкостенных пузырей, содержащих водянистую жидкость. Мелкие множественные пузырьки называют импетиго, более крупные — везикулами, ящурные волдыри — афтами. Большие пузыри свидетельствуют о баллонизирующей форме серозного воспаления.

Диагноз. Серозное воспаление в отличие от отека и водянки невоспалительной (застойной) природы определяется наличием воспалительной гиперемии и кровоизлияний, альтеративных и пролиферативных изменений.

Значение и исход. Зависит от природы патогенного раздражителя, продолжительности его действия и степени морфофункциональных нарушений в воспалительном органе. Чаще всего исход серозного воспаления благоприятный. При устранении патогенного фактора образовавшиеся пузыри (при буллезной форме воспаления) сморщиваются и разрушаются, экссудат даже в большом количестве (при серозно-воспалительном отеке и водянке) может рассасываться с полным восстановлением поврежденных тканей.

Серозные менингит, перикардит и миокардит, пневмония, плеврит не только затрудняют физиологическое функционирование органов, но и могут быстро вызвать гибель животных. Кроме того, при переходе острого серозного воспаления в хроническое наблюдается неполное разрешение – разrost соединительной ткани в воспаленном органе (печень, почки, сердце), иногда склероз; образование сращений (синехий), сужение или полное закрытие (облитерация) серозных полостей с ограничением функционирования пораженного органа.

Если причина, вызвавшая серозное воспаление органа, не устраняется, то *серозное воспаление* может перейти в более тяжелые виды экссудативного воспаления (фибринозное, геморрагическое, гнойное и др.).

Фибринозное воспаление. Характеризуется образованием экссудата с большим количеством фибриногена, который в тканях свертывается и превращается в фибрин. Фибриноген входит в состав свертывающейся системы плазмы крови.

Патогенез. Связан он с действием на нервный аппарат сосудов сильных раздражителей, вызывающих острую воспалительную гиперемия, альтерацию стенок сосудов и ее повышенную проницаемость с выпотом в ткани высокомолекулярного белка фибриногена. Последний пропитывает ткани и под влиянием тромбопластина (освобождается из тромбоцитов и других клеток после их разрушения) превращается в плотную массу фибрин, вызывая омертвление соответствующих тканей. В зависимости от глубины поражения различают *поверхностное, или крупозное, и глубокое, или дифтеритическое, фибринозные воспаления.*

Крупозное (поверхностное) воспаление (от шотланд. scoup – пленка на языке птиц) характеризуется выпотеванием фибринозного экссудата на поверхность органа или пропитыванием ткани с неглубоким ее некрозом. *Макроскопически* при крупозном воспалении фибрин имеет вид эластичной пленки или массы серо-желтоватого цвета, которая рыхло связана с подлежащей тканью (серозные, слизистые и синовиальные оболочки), легко отделяется в виде пласта или крошковатого вещества, оставляя поверхностный дефект.

Дифтеритическое (глубокое) воспаление (от греч. diphtera – кожа, пленка) характеризуется глубоким пропитыванием фибринозным экссудатом пораженных тканей и их омертвлением. *Макроскопически* в слизистых оболочках образуется плотная, связанная с подлежащими тканями, сероватого цвета пленка, имеющая вид суховатой кожицы, или отрубевидный (опилковидный) налет, при отторжении которых остается глубокий (язвенный) дефект. В легких в связи с поражением и междольковой соединительной ткани создается двойной мраморный рисунок.

Значение и исход. Зависят от тяжести и распространенности фибринозного воспаления. При *остром крупозном воспалении* в стадии разрешения возможны расплавление фибрина серозной жидкостью, ферментативным путем (протеолитическими ферментами лейкоцитов, макрофагов и др.), удаление его по естественным каналам или рассасывание с восстановлением покровных тканей. При неблагоприятном течении с обширными поражениями или закупоркой дыхательных путей возможен смертельный исход от асфиксии. При *хроническом течении крупозного воспаления* фибрин уплотняется и прорастает соединительной тканью (организация с карнификацией). При *фибринозном перикардите* возникает так называемое волосатое сердце (cor villosum). При этом затрудняется работа сердца, наступает его паралич. При дифтеритическом воспалении наряду с организацией фибрина и мертвой ткани наблюдают также *инкапсуляцию и обызвествление воспалительного очага, его отделение (секвестрацию)* с последующим окаменением (так, например, при перипневмонии крупного рогатого скота и контагиозной плевропневмонии лошадей) или мутиляцию с последующим замещением язвенного дефекта (например, в стенке кишечника) соединительнотканью рубцом.

Гнойное воспаление характеризуется образованием серозно-клеточного экссудата с преобладанием лейкоцитов (нейтрофилов). Распадающиеся в тканях нейтрофилы (в состоянии дистрофии и некроза) называются гнойными тельцами. Серозный экссудат (гнойная сыворотка) и гнойные тельца образуют гнойный экссудат.

Гнойный экссудат и омертвевшая расплавленная местная ткань формируют гной.

В зависимости от локализации гнойного воспаления различают: *абсцесс, эмпиему, флегмону.* Скопление гноя под эпидермисом называется пустулой (гнойничком), гнойное воспаление волосяной луковицы, сальной железы с прилегающими тканями – фурункул (от лат. fugiare — гневаться, приходить в ярость). Течение гнойного воспаления может быть *острым и хроническим.*

Абсцесс (от лат. abscessum — отступить, отделяться), или нарыв, гнойник, — очаговое гнойное воспаление с образованием полости, заполненной гноем. *Макроскопически* абсцесс имеет вид воспаленного очага округлой формы размером от едва заметного субмилиарного образования до обширного (15 – 20 см и более в диаметре). При

остром гнойном воспалении он имеет плотную консистенцию с напряженной поверхностью или небольшим зыблением (флюктуацией) в центре. При *хроническом течении* вокруг гнойника образуется соединительнотканная капсула, формируется инкапсулированный абсцесс. При вскрытии абсцесса обнаруживают ограниченную полость с гноем и окружающую гной воспаленную ткань с неправильными очертаниями (гноеродную оболочку) темно-красного, красновато-желтого или серо-беловатого цвета диаметром от 0,5 мм до 1 – 2 см. По консистенции гной бывает густой, с большим количеством гнойных телец, сметанообразный (доброкачественный) или имеет вид мутной водянистой жидкости с незначительным содержанием гнойных телец (злокачественный). Цвет гноя беловато-желтоватый (за счет лейкоцитов в состоянии белково-жировой дистрофии), при наличии примеси крови – красноватый. Бактерии синегнойной палочки придают гною желто-зеленый цвет. Вокруг абсцесса могут быть свищевые ходы, или фистулы, с затеками гноя в нижележащей рыхлой соединительной ткани, а также вновь образованные гнойники на некотором отдалении от первичного гнойного очага (натечный абсцесс, или натечник). С помощью свищевых ходов гнойники вскрываются через кожные покровы наружу или в близлежащие полости тела с распространением гнойного воспалительного процесса на другие органы и ткани.

Эмпиема (от греч. em – в, ruon – гной, нагноение) — скопление гноя в естественной полости организма (перикардиальной, плевральной, брюшинной, суставной и т. д.) в результате гнойного воспаления ее серозных оболочек (гнойные перикардит, плеврит, перитонит, артрит и т. д.). *Макроскопически* в полости обнаруживают разной консистенции гной. При этом серозные оболочки неравномерно покрасневшие, тусклые, набухшие, изъязвленные, с точечными и пятнистыми, иногда полосчатыми кровоизлияниями и гнойной массой на поверхности.

Флегмона (от греч. phlegmone — жар, воспаление) — острое разлитое (диффузное) гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат распространяется между тканевыми элементами. Флегмона развивается в органах с рыхлой соединительной тканью (в подкожной клетчатке, межмышечной ткани, фасциях, вдоль сосудисто-нервных стволов, сухожилий, под капсулой и в строме органов, слизистых оболочках). *Макроскопически* флегмона имеет вид разлитой, не имеющей четких границ припухлости тестоватой (мягкая флегмона) или плотной (твердая флегмона) консистенции синюшно-красного цвета. С поверхности разреза мягкой флегмоны стекает мутная гноевидная жидкость: твердая флегмона имеет в воспаленной ткани очаги некроза. Мертвые ткани постепенно отторгаются.

Значение и исход. Определяются этиологией, характером и распространенностью процесса, местом его развития, состоянием реактивности организма. Защитно-приспособительная реакция, связанная с фагоцитозом, при гнойном воспалении проявляется в нарушенном виде: хотя и происходит биологическое очищение раны от мертвых тканей и при благоприятных условиях с отторжением гноя ускоряется заживление раны, наступает полная или неполная регенерация.

Если этиологический фактор не уничтожается (например, плотное инородное тело, крупный паразит, высокопатогенные микроорганизмы) и в тканях сохраняется гной, то возможна его инкапсуляция с превращением гноя в сухую творожистую массу. В то же время гнойное воспаление жизненно важных органов представляет большую опасность для организма. Инфекционное гнойное воспаление, особенно флегмона, может вызвать разъедание сосудов, занос с током лимфы и крови гнойных элементов и микроорганизмов в другие органы с развитием в них новых гнойников (лимфогенные или гематогенные метастазы) или сепсиса (септикопиемии). Иммунодефицитное состояние, некомпенсированная бактериемия и продукты распада в очагах гнойного воспаления (аутоинтоксикация) приводят к смертельному исходу.

Геморрагическое воспаление. Характеризуется тяжелым повреждением сосудов и образованием экссудата с преобладанием эритроцитов.

Макроскопически воспаленные ткани, инфильтрированные геморрагическим экссудатом, темно-красного цвета, припухшие, с кровянистой жидкостью на поверхности и в естественных полостях тела. *Геморрагически воспаленные лимфоузлы* при чуме свиней увеличены, имеют мраморный рисунок. Содержимое желудочно-кишечного тракта при тяжелых инфекционных болезнях и отравлениях приобретает кофейный или шоколадный цвет (в связи с образованием солянокислого гематина и других кровяных пигментов). *Слизистые оболочки* набухшие, пропитанные геморрагической жидкостью; поверхность их тусклая, шероховатая. *Очаговое геморрагическое воспаление кожи*, связанное с сибирской язвой, сопровождается омертвением и почернением воспаленного участка, образованием карбункула (от лат. carbunculus – уголек). *Геморрагическая опса* характеризуется скоплением экссудата под эпидермисом с образованием пузырьков с красно-черным содержимым.

Значение и исход. Определяются они тяжелым повреждением сосудов, физико-химическими изменениями крови и характером причины. Ограниченные геморрагические очаги могут рассасываться и замещаться вновь образованной тканью. При тяжелых инфекционных болезнях и отравлениях с геморрагическим воспалением органов и тканей обычно наступает смертельный исход.

Катаральное воспаление (от греч. katarrho – стекаю). Развивается на слизистых оболочках и характеризуется образованием жидкого экссудата, к которому примешиваются слизи и спущенные клетки покровного эпителия.

Серозный катар макроскопически проявляется тусклым видом, набуханием и покраснением слизистой оболочки с наличием бесцветной или мутной жидкости с примесью слизи на поверхности, иногда отдельных мелких кровоизлияний.

Слизистый катар макроскопически выражается набуханием и покраснением слизистой оболочки с наличием на ее поверхности большого количества вязкой мутной слизи, которая не смывается водой и не снимается ножом (его тыльной стороной) без повреждения слизистой оболочки.

Гнойный катар макроскопически характеризуется наличием гноевидной массы на поверхности слизистой оболочки, набуханием, сильным покраснением и изъязвлением ее, наличием точечных, пятнистых или полосчатых кровоизлияний.

Значение и исход. Они зависят от силы и длительности действия раздражающего фактора на слизистую оболочку, ее устойчивости и состояния реактивности организма. Легкие формы катара при устранении причины, его вызвавшей, завершаются полной регенерацией слизистой оболочки. При длительном действии патогенного раздражителя острый катар переходит в хронический: ослабевают воспалительная гиперемия сосудов и экссудация; усиливаются слизистая дистрофия, атрофия и некроз эпителиальной ткани; репаративные процессы протекают с преимущественным заместительным разрастанием волокнистой соединительной ткани, которая при созревании уплотняется и стягивает слизистую оболочку в продольные и поперечные складки. Складки в отличие от посмертных при натягивании не расправляются. Слизистая оболочка становится плотной, серо-белого цвета, с признаками атрофии (атрофический хронический катар). Если происходит избыточный диффузный разраст соединительной, а также железистой ткани, то слизистая оболочка неравномерно утолщается и имеет неровную мелко- или крупноскладчатую поверхность (гипертрофический хронический катар).

Катаральное воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта вызывает нарушение ее пищеварительной, барьерной и гормональной функций, что приводит при хроническом течении к истощению и интоксикации. При катаральной бронхопневмонии наблюдается нарушение дыхательной функции, а при обширном поражении или длительном течении наступает асфиксия. Катаральное воспаление

мочеполовых органов при длительном течении может привести к их функциональной недостаточности, интоксикации и истощению организма.

При усилении действия раздражающего фактора и ослаблении защитных сил организма катаральное воспаление может перейти в другое, более тяжелое воспаление, например в гниlostное.

Гниlostное, гангренозное, ихорозное (от греч. ichor – сыворотка, сукровица), воспаление. Представляет собой осложненное течение любого экссудативного воспаления с гниlostным распадом тканей. Наблюдают в органах, соприкасающихся с внешней средой.

Макроскопические изменения. Характеризуются наличием гниlostного (гангренозного, ихорозного) распада тканей и ихорозной массы в просвете полостного органа. Воспаленный очаг, а иногда обширные участки органа (матки, молочной железы) имеют черно-бурый или серо-зеленый цвет, специфический запах распавшихся тканей, пропитанных ихорозной жидкостью, иногда с пузырьками газа при внедрении анаэробной микрофлоры (газовая гангрена). Гниlostное воспаление приводит к развитию *сепсиса или аутоинтоксикации со смертельным исходом.*

1.9 Лекция № 9 (2 часа)

Тема: «Опухоли (бластомы)»

1.9.1 Вопросы лекции:

1. Этиология опухолей. Теории развития опухолей.
2. Гистологическое строение опухолей и виды роста опухолей.
3. Доброкачественные, злокачественные опухоли из эпителиальной и соединительной ткани.

1.9.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология опухолей. Теории развития опухолей.

Опухоли (лат. tumor), новообразования (лат. neoplasma), бластомы (лат. blastoma) – атипичные разрастания тканей организма, по характеру роста и функциональному значению резко отличающиеся от нормального развития и других патологических процессов (гипертрофии, регенерации, организации и метapлазии). В основе опухолевого роста лежит безграничное размножение клеток. Оно не согласуется с ростом других тканей организма и, в конечном счете, приводит к сдавливанию и разрушению окружающих опухоль тканей и смерти организма от нарушения жизненно важных функций и интоксикации. Клетки опухоли в отличие от других клеток организма приобретают новые опухолевые свойства, не способны переходить в зрелую законченную ткань. У них свой специфический обмен, природа которого до конца не расшифрована. Специфичность особого обмена приобретают не какие-нибудь поступившие извне клетки, а клетки самого организма, наносящие ему вред.

Опухоли могут возникать из любой ткани организма, в любом организме. Они широко распространены в мире – включая человека, холоднокровных животных и растения.

Изучением опухолей занимается специальная наука – онкология (от греч. oncos – опухоль).

Опухоли домашних животных представлены широко. Они описаны у собак (наиболее часто), лошадей, крупного рогатого скота, кошек, овец и коз, свиней, птиц.

Влияние различных факторов на возникновение опухолей.

Возраст. Опухоли могут возникать во все периоды жизни животных и человека, но чаще – в более старческом возрасте. Наиболее часто опухоли регистрируются у собак и кошек в возрасте 6 - 10 лет (в среднем 8 лет), у лошадей и крупного рогатого скота – 5 – 13 лет (в среднем 8 лет), у кур – 2 года. У других животных эти данные точно не установлены. Окончательно не выяснено, какие опухоли преобладают у старых животных.

Некоторые опухоли, особенно вирусной этиологии, чаще развиваются у молодых животных. Это относится к папилломам у крупного рогатого скота, лошадей, собак. Такие опухоли возникают у животных не старше двух лет. Так, лимфосаркомы у собак чаще регистрируются в возрасте от 1 до 2 лет. Они могут быть у молодых свиней, кошек. Остеосаркома встречается у 1 - 4-летних собак, регистрируется у молодых кошек.

Порода. Порода и окраска животных играют определенную роль в возникновении и развитии опухолей, но пока по этому вопросу накоплено мало данных. У собак опухоли чаще встречаются у боксеров и терьеров. Крупный рогатый скот герефордской породы часто поражается плоскоклеточным раком глаз.

Пол. У собак опухоли чаще развиваются у самок. Поражается преимущественно молочная железа. В целом пол у животных особого значения не имеет. В последние годы большое значение отводится наследственным и генетическим предрасположенностям к опухолям.

Дистрофические и воспалительные процессы. В опухолях могут встречаться патологические процессы, которые бывают в нормальной ткани. В них развиваются некроз, кровоизлияния, липидоз, отек, изъязвления, кисты, обызвествление, гиалинизация. Могут наблюдаться различные воспалительные процессы. Опухоли подвержены и отекам. В таких случаях они резко увеличиваются в объеме. Отек обычно предшествует новому росту опухоли. В опухолях, особенно злокачественных, закономерен некроз ткани, иногда он захватывает основную массу опухоли (например, рак желудка), придавая тем самым опухоли форму язвы, в которой лишь по краям можно обнаружить гнездные скопления клеток опухоли.

Внешний вид и строение опухолей. По внешнему виду опухоли многообразны. Они могут быть круглой или овальной формы. Это обычно доброкачественные формы. Часто опухоли хорошо отграничены от окружающей ткани и могут быть инкапсулированы (покрыты соединительнотканной капсулой). Располагаются в толще ткани или органа, или на их поверхности. На коже опухоли чаще растут в виде сосочков, на слизистых оболочках – в виде полипов; те и другие могут иметь толстое основание или сидеть на ножке. Отдельные опухоли выступают над поверхностью органа или ткани в виде диска, другие – имеют удлиненную форму и выступают в виде веретена. Поверхность опухолей также может быть разнообразной; одни из них гладкие, другие – бугристые, шероховатые, часто по строению напоминают кочан цветной капусты. По внешнему виду иногда можно сказать, относится опухоль к доброкачественной или злокачественной. Обычно доброкачественные опухоли выступают над поверхностью органа или ткани, злокачественные, наоборот, растут внутри ткани.

На разрезе опухоли имеют разный рисунок. Одни из них представлены неоднородной плотной массой, напоминая по внешнему виду рыбье мясо (саркомы), другие имеют волокнистое строение (фибромы), третьи образуют различной величины полости (кистоаденомы).

Цвет. Опухоли бывают разного цвета. Обычно он зависит от степени развития сосудов: при сильно развитой сосудистой сети цвет опухоли ярко-красный; если сосудов мало – опухоль бледная, серо-белого цвета. Цвет опухоли зависит также от ткани, из которой она развивается. Так, аденома коры надпочечников желтого цвета (цвет органа). Бледно окрашенные опухоли хорошо выступают на ярком фоне паренхиматозных органов. Меланомы черного или темно-коричневого цвета в зависимости от количества пигмента меланина, гемангиомы всегда красные. Если в опухоли развиваются некрозы, то они приобретают серый, желто-зеленый цвет, при кровоизлияниях – красный или красно-коричневый.

Консистенция. Она зависит от типа опухолевых клеток, стромы, сосудов и вторичных дистрофических процессов: злокачественные опухоли более мягкие, чем доброкачественные, ибо они отличаются количеством клеток и стромы; остеомы и хондромы

твердые; смешанные опухоли, содержащие костную и хрящевую ткани, также твердые; сосудистые опухоли мягкие, также мягкие липомы, миксомы, аденомы и др.

Размер. Размер опухолей колеблется от микроскопической величины до массы, большей массы хозяина. У коровы описана опухоль в яичнике массой 170 кг. Наиболее часто встречаются опухоли размером до 5 см в диаметре и массой от нескольких граммов до нескольких килограммов, чаще от 1 до 2 кг. Опухоли могут быть единичными и множественными. В большинстве случаев опухоль растет в одном органе в виде узла (уницентричный рост). Иногда в одном органе или сразу в нескольких возникают узлы, имеющие неодинаковое строение (мультицентричный рост).

Теории развития опухолей

Рассматриваемая *физико-химическая теория*, по существу, есть продолжение теории Р. Вирхова с дополнениями и изменениями. Данную теорию хорошо иллюстрирует профессиональный рак у людей (частично у животных). Например, рак легких в результате запыления на кобальтовых рудниках, рак кожи рук у рентгенологов, рак мочевого пузыря у работников в промышленности анилиновых красителей, рак кожи у лиц, работающих в парафиновой промышленности, рак кожи мошонки у трубочистов, влияние курения на частоту рака легких. Практическое значение этой теории заключается в том, что она дает возможность профилактить возникновение некоторых опухолей.

Среди эндогенных химических канцерогенов велика роль метаболитов аминокислот триптофана и тирозина. Доказано, что канцерогены действуют на генетический аппарат клетки.

К химическому канцерогенезу примыкает дисгормональный канцерогенез – нарушение гормонального равновесия в организме. Особенно велика роль стероидных гормонов. Их участие в канцерогенезе может осуществляться разными путями. В одних случаях они сами выступают как канцерогены, в других – стимулируют рост опухоли или влияют на метаболизм химических канцерогенов или на иммунитет. В последние годы установлено, что злокачественная трансформация клеток осуществляется (в большинстве случаев) не самими химическими соединениями канцерогенов, а соединениями, образующимися в результате их превращений в организме. Сначала образуются промежуточные продукты (проканцерогены), которые затем превращаются в канцерогены со всеми вытекающими последствиями.

Вирусно-генетическая теория. Сторонники этой теории полагают, что возникновение опухолевого роста обусловлено вирусами. В настоящее время известны многие опухолевые вирусы (ДНК- и РНК-содержащие), вызывающие опухолевый рост у растений, животных и человека. Доказана вирусная этиология некоторых опухолей у лягушек, птиц, кроликов, папилломы кожи крупного рогатого скота, папилломы гортани человека.

Роль вирусов в этиологии опухолей у разных видов животных различна. Широко распространены в природе онкогенные РНК-содержащие вирусы. Они передаются животным и человеку, горизонтальным и вертикальным путями. Горизонтальный путь распространения характерен для вируса болезни Марека кур, вызывающего у них генерализованную лимфому с поражениями внутренних органов, мышц, кожи, периферических нервов. Определенную роль в этиологии опухолей играют аденовирусы, вызывающие у животных развитие сарком, лимфом, лимфосарком, фибросарком и др. Есть данные о том, что перечисленные вирусы в своем действии тесно связаны с канцерогенами, последние как бы подготавливают почву для первых, а они, в свою очередь, препятствуют нормальному синтезу белка, вызывая анаплазию клеток. Эта теория также мобилизует практиков на соответствующие меры профилактики опухолей вирусной этиологии.

Дизонтогенетическая теория (от греч. disonthogenesis – порочное развитие). Согласно ей, причина возникновения опухолей – нарушение эмбрионального развития организма в результате эмбриональных клеточно-тканевых смещений и порочно развитых

тканей при действии ряда провоцирующих факторов, а также недостаточной дифференциации в определенную ткань или орган. Эта теория может объяснить только происхождение части опухолей разного генеза, не раскрывая до конца причин опухолевого роста.

Полиэтиологическая теория. Этой теории возникновения опухолей в последние годы уделяется все больше внимания. Ее поддерживают большинство патологоанатомов и клиницистов. Причиной возникновения опухолей они считают самые разнообразные факторы, ведущие к глубокому нарушению обмена веществ в клетках и появлению клонов опухолевых клеток. Этими факторами могут быть (часть перечислена выше) химические, физические, вирусно-генетические, паразитарные, гормональные, наследственные, алиментарные и др. По существу, и эта теория не может полностью объяснить все стороны перехода нормальной клетки в опухолевую.

Вопрос о механизме перехода нормальной клетки в опухолевую не может считаться решенным, в этом-то и кроется сложность проблемы роста и развития опухолей.

2. Гистологическое строение опухолей и виды роста опухолей.

Любая опухоль состоит из специфической опухолевой ткани (паренхимы) и слабодифференцированной соединительной ткани (стромы), в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна. Каждая опухоль в какой-то степени напоминает материнскую ткань, но полного сходства нет, в этом и проявляется атипизм опухоли, который может быть клеточным и тканевым.

Паренхима опухоли – ее специфическая ткань. Она соответствует той ткани, из которой развилась опухоль. По этой ткани опухоли получают свое название. Опухоли, сходные с материнской тканью, со значительной клеточной дифференциацией называются доброкачественными, зрелыми, гомологическими, гомотипичными. Если ткань опухоли имеет отдаленное сходство с материнской тканью, слабую клеточную дифференциацию, то такие опухоли злокачественные, незрелые, гетерологические, гетеротипичные.

Строма опухоли состоит из коллагеновых и аргирофильных волокон и основного аморфного вещества. В ней расположены клетки опухоли. Строма представлена неопухолевыми элементами сосудисто-соединительнотканной основы органа или ткани, в которой образовалась опухоль. Развитие стромы подчинено росту опухоли: чем быстрее растет последняя, тем меньше в ней стромы. Поэтому быстрорастущие опухоли скорее напоминают культуру клеток (гнездные скопления клеток в плохо развитой соединительной ткани). В строме помимо фибробластов регистрируются клетки, осуществляющие разную функцию, в том числе и иммунную. Тут можно обнаружить ксантомные, плазматические, лимфоидные клетки, эозинофильные гранулоциты. Клетки иммунной системы (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги) реагируют на рост опухоли.

В строме располагаются кровеносные сосуды, которые, как правило, деформируются в связи с изменениями гемодинамики в самой опухоли, и нередко стенки их выполнены не эндотелием, а самими опухолевыми клетками. Наиболее обильно опухоль снабжена капиллярами, как правило, их больше, чем в нормальной ткани. *Лимфатических сосудов* мало или нет совсем. Данные об *иннервации в опухолях* более чем скудны. Однако присутствие в них нервов не исключается. Строма в опухолях представлена не везде одинаково, по периферии она выступает отчетливее, чем в глубине новообразования. В глубоких слоях опухоли стромальные элементы подвергаются различным дистрофическим процессам.

Большинство опухолей по строению напоминают орган. Такие опухоли называют органоидными. В других (малодифференцированных) опухолях строма развита слабо и состоит из тонкостенных сосудов и капилляров. Такие опухоли называют гистоидными.

В опухолях соотношение между стромой и паренхимой бывает почти всегда нарушено как в количественном, так и в качественном отношении. Вся совокупность признаков, характеризующих опухолевую ткань, определяется как атипизм.

Различают тканевый и клеточный атипизм.

Тканевый атипизм характеризуется тем, что в одних местах опухоли больше стромы, в других – меньше или отсутствует. Клетки паренхимы опухоли хотя и сохраняют внешний вид, свойственный данной ткани, но не образуют правильных структур, характерных для данного органа. В железистых органах (молочная железа, слюнные железы, поджелудочная железа) опухоли из железистой ткани содержат полости разной величины и формы, не образуют выводных протоков, кистозно расширяются и, таким образом, отдаленно напоминают орган, в котором развиваются. В фиброме, миоме волокна идут в разных направлениях, беспорядочно переплетаются. Это касается и сосудов опухоли. Они самой разной величины, калибра, развиваются то в большом, то в малом количестве.

Клеточный атипизм касается структуры, функции опухолевой клетки, ее физиологических, физико-химических, энергетических особенностей. Клетки совершенно не похожи на ту ткань, из которой развились. Они уподобляются эмбриональным клеткам (морфологическая анаплазия). Теряют свою форму, ядро также становится неузнаваемым, в нем может появиться несколько ядрышек. Ядро занимает всю цитоплазму клетки или распадается на глыбки, в цитоплазме появляются включения, не свойственные клеткам нормальной ткани.

В *биохимическом* отношении опухолевые клетки отличаются от нормальных характером и активностью ферментов (ферментная активность их высокая). В физико-химическом отношении опухолевая клетка характеризуется большей водянистостью цитоплазмы, большим содержанием белка, холестерина, недоокисленных продуктов обмена. Опухолевые клетки способны образовывать гиалуроновую кислоту, с чем, возможно, связана инвазивность опухоли.

Различают *экспансивный (центральный) и инфильтрирующий* опухолевый рост.

Экспансивный рост характеризуется тем, что клетки не выходят за пределы опухоли. Клеточная масса накапливается в одном месте, такие опухоли растут по направлению к поверхности органа или ткани. Соседние ткани сдавливаются и образуют как бы капсулу опухоли. Такие опухоли легко удалить. Экспансивным ростом обладают доброкачественные зрелые опухоли.

Злокачественным опухолям свойствен *инфильтрирующий рост*. В этом случае клетки опухоли способны врастать в соседние ткани и в просвет кровеносных и лимфатических сосудов, по которым транспортируются в разные участки организма. Оторвавшиеся от основной массы опухолевые клетки (опухолевые эмболы) могут застревать в капиллярах и сосудах микроциркуляторного русла и там размножаться. Так возникают метастазы (вторичные опухоли), которые можно назвать дочерними. Одни опухоли метастазируют по кровеносным сосудам, другие – по лимфатическим путям. Чаще метастазы регистрируются в легких, затем – в печени, почках, селезенке. Непостоянно их находят в коже, слизистых оболочках, эндокринных железах, половых органах, костях, головном мозге. Наибольшей метастатической активностью обладают злокачественные меланомы. Метастазы обычно копируют ту ткань, из которой они возникли.

Рецидив – повторное возникновение опухоли на том месте, откуда она была удалена хирургическим путем или другим способом. Обычно рецидив возникает там, где сохранились клетки опухоли.

Предопухолевое состояние. Многочисленные исследования последних лет говорят о том, что предопухолевые изменения – обязательная стадия опухолевого роста. Практикой доказано, что опухолевому росту предшествуют различные процессы в виде гибели и регенерации, гиперплазии и дисплазии клеток. Превращение нормальных клеток в опухолевые подготавливается постепенно. Вопрос о том, какой срок необходим для того, чтобы предопухолевое состояние перешло в опухоль, наукой до сих пор не решен. Полагают, что этот период может длиться годами (до 10 - 15 лет).

Все многообразие опухолей по клиническому значению делят на две большие группы: доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли. Как показывает само название, такие опухоли при развитии, как правило, пагубно не влияют на организм животного. Они построены из хорошо дифференцированных клеточных элементов. По их строению можно определить, из какой ткани они развились. В их структуре можно видеть только признаки тканевого атипизма, в то время как клеточный атипизм почти не выступает. Растут такие опухоли медленно, характеризуются центральным ростом, при росте сдавливают окружающие ткани, при этом не нарушают ткань, в которой растут. Окружающая ткань при их росте обычно атрофируется. Такие опухоли после хирургического удаления не возникают повторно. В зависимости от локализации доброкачественные опухоли могут стать опасными. К таким относятся опухоли головного и спинного мозга. Сильно влияет на организм и размер опухоли.

Злокачественные опухоли. В отличие от доброкачественных они быстро растут, в результате чего клетки малодифференцированы, порой даже совсем не дифференцированы. Поэтому трудно решать вопрос о происхождении опухоли. У таких опухолей хорошо выражен канцерогены.

Наименование и классификация опухолей. Наименование опухоли строится таким образом, что греческому или латинскому названию ткани, из которой развивается опухоль, добавляется окончание «-ома». Так, опухоль из железистой эпителиальной ткани называется аденома, опухоль из сосудов — ангиома, из нервной ткани — глиома, из волокнистой соединительной ткани — фиброма. Исключение составляют злокачественные опухоли из эпителиальной ткани, которые обозначаются как рак, канцер, или карцинома. Злокачественные опухоли мезенхимального происхождения рассматриваются как саркомы. При уточнении гистогенеза злокачественности из других тканей добавляется слово злокачественный, карцинома или саркома, например злокачественная меланома, или меланосаркома.

Современная классификация опухолей построена по гистогенетическому принципу с учетом их морфологического строения, локализации, особенностей структуры в отдельных органах и оценки клинического проявления (доброкачественные или злокачественные опухоли). Исходя из этого принципа, выделяют эпителиальные (со специфической и без специфической локализации), мезенхимальные опухоли, опухоли меланинообразующей ткани, опухоли нервной ткани и тератомы. Самая большая группа — мезенхимальные опухоли. Они широко представлены у домашних животных всех видов.

Из мезенхимы в онтогенезе образуются соединительная ткань и ее производные, сосуды, гладкие и поперечнополосатые мышцы, ткани опорного аппарата, серозные оболочки, кровеносная система. Все клетки этих структур мезенхимы при определенных (пока неясных) условиях могут быть источником развития опухолей.

3. Доброкачественные, злокачественные опухоли из эпителиальной и соединительной ткани.

Мезенхимальные опухоли по клиническому проявлению бывают доброкачественные и злокачественные.

Опухоли из эпителиальной ткани. Эпителиальная ткань широко представлена в организме высших животных. В своем развитии она тесно связана с мезенхимальной тканью (с волокнистыми структурами последней). При различных новообразованиях взаимосвязь между эпителиальной и мезенхимальной тканями может быть сильно нарушена. Различают доброкачественные и злокачественные эпителиальные опухоли.

Доброкачественные опухоли. *Папиллома* (от лат. papilla — сосочек) — доброкачественная опухоль кожи и слизистых оболочек. *Атипичный рост* идет со стороны сосочков кожи и слизистых оболочек, образуя своеобразные сосочки, откуда и получила

свое название — сосочковая опухоль. Папилломы очень широко распространены у животных. Часто имеют вирусную природу. Встречаются у крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз, собак и кошек, кроликов, птиц. У крупного рогатого скота папилломы чаще регистрируются у молодых животных, животные старше 2 лет более устойчивы. Локализация папиллом у крупного рогатого скота зависит от стран мира. В одних странах их чаще обнаруживают в области головы, шеи, спины; в других — нижней части живота, молочной железы, конечностей. *Макроскопически* папилломы у крупного рогатого скота чаще похожи на цветную капусту. Поверхность опухоли содержит много щелей. Папиллома может иметь тонкую ножку или, наоборот, широкое основание. Под микроскопом обычно находят утолщенный слой эпителия на слое разросшейся соединительной ткани. Кожные сосочки неодинаковой длины, они утолщаются. Эпителий претерпевает разную степень гиперкератоза. Клетки базального слоя (росткового) дают картину частых митозов, а клетки верхнего слоя претерпевают разные дистрофические процессы.

У лошадей папилломы чаще наблюдаются в возрасте 1 - 3 лет и локализуются преимущественно на носу, вокруг губ, около ушей и др. Они обычно множественные — до сотни штук в одном месте. У овец и коз они встречаются не так часто, но отмечены вспышки папилломатоза у коз. У овец папилломы обычно поражают кожу головы и глаз, но могут обнаруживаться и в других местах. У коз иногда локализуются только на сосках вымени, в других случаях находят на голове, шее, предплечье, выше колен на конечностях. Папилломы у этих животных могут переходить в рак. У собак и кошек опухоли бывают множественными и единичными. Обнаруживают их в области головы, шеи, предплечья, конечностей, брюшной полости, наружных половых органов. Диаметр их колеблется от 2 мм до 23 см. Сидят на ножках или имеют широкое основание. Напоминают цветную капусту.

Различают папилломы *твердую и мягкую*. *Твердая папиллома*, или бородавка, чаще встречается на коже и покрыта многослойным плоским эпителием. *Мягкая папиллома (полип)* развивается на слизистых оболочках и покрыта однослойным или многослойным цилиндрическим эпителием.

Аденома (от греч. adenos — железа) — опухоль из железистого эпителия. Как и нормальная железистая ткань, она может быть построена по типу трубчатой, альвеолярной, гроздьевидной, фолликулярной или дольчатой железы. Аденомы развиваются из предшествующей железы. Растут экстенсивно. Сначала растет эпителий, а за ним тянется соединительная ткань (строма опухоли). Обычно аденомы лишены выводных протоков. Эпителий по строению крайне напоминает материнскую ткань. В связи с отсутствием выводных протоков в замкнутых полостях скапливается секрет, образуются кисты, отсюда и название — кистоаденомы. Другие, наоборот, вырастают в виде сосочков — папиллярная аденома. В литературе описаны альвеолярная, тубулярная, трабекулярная и другие аденомы. У домашних животных аденомы могут локализоваться в легких, коже, печени, селезенке, простате, щитовидной железе, яичнике, молочной железе.

Злокачественные опухоли. Злокачественные опухоли, развивающиеся из плоского и железистого эпителия, называют раком (карциномой).

Плоскоклеточный рак происходит из многослойного эпителия кожи и слизистых оболочек. Этот вид опухоли встречается у домашних животных всех видов, но наиболее часто — у собак и более старых животных. Обнаруживают во всех участках кожи, но наиболее излюбленные места локализации — туловище, конечности, пальцы и губы. У крупного рогатого скота и лошадей чаще в процесс вовлекаются пенис, основание хвоста, вульва, область промежности. У овец поражаются верхушки ушей, веки, вымя, соски у коз, у кошек — области головы и шеи. Макроскопически опухоль растет в виде сосочков и делится гнездами, напоминая цветную капусту.

Плоскоклеточные раки бывают ороговевающие (канкроид) и неороговевающие. Первые стадии опухоли характеризуются повышенной активностью базального слоя эпидермальных клеток и моноклеточной инфильтрацией подлежащей дермы. Эти клетки базального слоя врастают в дерму и подкожно, что сопровождается заметным фиброзом стромы. Обычно клетки мелкие и содержат много хроматина. Часто отмечают метастазы в лимфатические узлы и легкие. Помимо поражений кожи плоскоклеточный рак встречается на слизистых оболочках.

Аденокарцинома (железистый рак) обнаруживается на слизистых оболочках и органах, имеющих железистое строение. Имеет строение железы. В отличие от аденомы в железистом раке отмечается анаплазия клеток эпителия: они разной величины и формы, лишены полярности. Железистые образования опухоли атипичны и часто выступают в виде гнезд клеток. Обычно адено-карциномы копируют ту железу, из которой они возникли.

В зависимости от гистогенеза опухоли, степени дифференцированности и анаплазии клеток, соотношения паренхимы и стромы помимо плоскоклеточного и железистого раков выделяют солидный (трабекулярный), медуллярный (аденогенный), слизистый (коллоидный), фиброзный (скирр) и мелкоклеточный рак.

Солидный рак – опухоль, в которой клетки располагаются в виде трабекул, разделенных прослойками соединительной ткани. Сильно выражен тканевый и клеточный атипизм. Опухоль растет быстро и рано дает метастазы. Строма развита умеренно, почти в равных частях с паренхимой. Отличается от последнего преобладанием паренхимы над стромой. Опухоль мягкой консистенции, напоминает мозговую ткань, поэтому его иногда называют мозговым раком (мозговик).

Фиброзный рак (скирр) представлен весьма атипичными гиперхромными клетками, расположенными среди обширных пластов и тяжей грубоволокнистой соединительной ткани. При этом строма явно преобладает над паренхимой. Опухоль отличается высокой инвазивностью.

Доброкачественные опухоли из соединительной ткани.

Фиброма – зрелая опухоль из волокнистой соединительной ткани. Встречается у млекопитающих и птиц всех видов. Локализуется в дерме, подкожной клетчатке, слизистых оболочках, желудочно-кишечном тракте и в других местах, имеющих соединительную ткань. Можно встретить ее в яичнике, матке, семенном канатике, молочной железе, селезенке и в лимфатических узлах. В зависимости от локализации фиброма может иметь свои анатомические особенности. *Выделяют плотные и мягкие фибромы.*

Плотная фиброма построена по типу плотной волокнистой соединительной ткани. Растет в виде узлов плотной консистенции, на разрезе видны переплетающиеся между собой пучки ткани, имеет белесоватый перламутровый цвет, режется с трудом.

Разновидностью плотной считается десмоидная фиброма (десмоид – сокращенно) – очень плотная опухоль, нередко отграниченная от окружающей ткани. Развивается чаще на месте травмы, рубца, напоминает апоневроз. Может подвергаться ослизнению.

Мягкая фиброма эластичная, построена по типу рыхлой соединительной ткани, имеет вид отечной ткани, без слоистого пучкового строения. Обычно шаровидной, узловато-бугристой, грибовидной или полиморфной формы. Размер и количество узлов у одного животного могут значительно варьировать – от размера горошины до метра в диаметре, составляя порой половину массы животного.

Хондрома – зрелая опухоль, состоящая из отдельных островков хрящевой ткани, среди которой обильна волокнистая соединительная ткань, содержащая много кровеносных сосудов. Опухоль обычно возникает из хондробластов – предшественников хряща или из ткани, не имеющей хряща, путем множественной метаплазии волокнистой соединительной ткани. Чаще регистрируется у собак и овец, но ее находят также у крупного рогатого скота, лошадей, кошек и птиц. Места локализации разнообразны: на ребрах, грудной кости, лопатке, тазе, наружном ухе, отростках костей, позвонках, хрящах дыхательной системы.

Макроскопически хондромы чаще выглядят в виде единичных или множественных узлов, обычно с резко очерченными границами, очень плотной консистенции, от мелкой горошины до 15 см в диаметре. Могут быть мутными, тусклыми, непрозрачными, молочно-белого или голубовато-серого цвета. Могут подвергаться слизистой дистрофии.

Злокачественные опухоли. Злокачественные опухоли мезенхимального происхождения называются саркомами (саркос – рыбае мясо). Это – весьма злокачественные опухоли, обладают инфильтрирующим ростом, прорастая кровеносные сосуды, часто дают гематогенные метастазы, а после операции – рецидивы. Характерно для сарком отсутствие созревания, т. е. дальнейшая дифференциация клеток. Чем меньше дифференцированы клетки, тем злокачественнее опухоль.

Саркомы характеризуются большим многообразием. Различают более дифференцированные клеточно-волокнистые и менее дифференцированные клеточные саркомы. Последние часто невыясненного гистогенеза.

Фибросаркома – опухоль из волокнистой соединительной ткани. Это – незрелый аналог фибром. Состоит из малодифференцированных фибробластов со значительным количеством коллагеновых волокон. Наиболее часто фибросаркома встречается у собак в молочной железе, на конечностях, деснах, в области головы на любых местах. Их находят в мочеполовой системе у собак, крупного рогатого скота, на коже у лошадей. Фибросаркомы могут быть разного размера, иногда очень крупные, неравномерно-узловой формы, слабо отграничены от окружающей ткани, не инкапсулированы.

Хондросаркома — злокачественная опухоль, построенная по типу гиалинового хряща. Ее часто трудно отличить от хондромы. Обычно находят большое количество хондробластов по всему поражению. Клетки похожи на клетки доброкачественной опухоли (хондромы), но более полиморфны и содержат повышенное количество хроматина. Метастазов не образуют. В опухолях встречаются гигантские клетки с одним или несколькими ядрами.

Морфологические особенности сарком крайне разнообразны. По структуре клеток выделяют следующие саркомы.

Саркома круглоклеточная построена по типу мелких или крупных круглых клеток с богатыми хроматином ядрами и узким ободком цитоплазмы. Различают мелкокруглоклеточную и крупнокруглоклеточную саркомы.

В мелкокруглоклеточной саркоме в клетках цитоплазмы так мало, что ядра их кажутся голыми. Межклеточное вещество выступает слабо. Сосуды имеют структуру широких капилляров, часто синусоидного типа. Эту опухоль некоторые авторы предлагают называть цитобластомой.

Саркома веретенноклеточная состоит из веретенообразных клеток типа фибробластов, которые образуют переплетающиеся пучки. Ядра таких клеток содержат много хроматина. Хроматин имеет грубую структуру. В разных опухолях клетки разной величины, поэтому различают *мелко-* и *крупноверетенноклеточную* саркомы. Деление клеток происходит перпендикулярно к направлению пучка, в котором они располагаются, в результате образуются длинные пучки, которые причудливо переплетаются с соседними. Межклеточная соединительная ткань развита слабо. Слабо развиты и кровеносные сосуды.

Саркома *полиморфноклеточная* построена из клеток, похожих на плоский эпителий. Клетки разной величины и формы. Одни из них мелкие, круглые, напоминающие клетки круглоклеточной саркомы, другие имеют веретенообразную форму. Строма у таких опухолей развита слабо. Встречаются они в яичниках, семенниках, паренхиматозных органах у собак, крупного рогатого скота, лошадей и других животных.

Саркома гигантоклеточная характеризуется наличием в цитоплазме клеток большого количества ядер (до 50). Клеточное вещество представлено слабо. По строению они сильно напоминают веретенноклеточную и полиморфно-клеточную саркомы.

1.10 Лекция № 10 (2 часа)

Тема: «Патоморфология болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем»

1.10.1 Вопросы лекции:

1. Введение в частную патологическую анатомию.
2. Гипертрофия и расширение сердца этиология, морфология и исходы.
3. Перикардиты и миокардиты этиология, морфология и исходы.
4. Эндокардиты, пороки сердца и инфаркт миокарда этиология, морфология и исходы.

1.10.2 Краткое содержание вопросов:

1. Введение в частную патологическую анатомию.

Частная, или специальная, патологическая анатомия изучает материальные основы всех болезней, их этиологию, патогенез (морфогенез), номенклатуру и классификацию, развитие патоморфологических изменений в динамике (во времени) от их возникновения до исхода, в связи со структурно-физиологическими особенностями органов (органопатология) и организма в целом (нозология), разрабатывает принципы, способы и методы частной и дифференциальной диагностики.

В настоящее время любая болезнь рассматривается как качественно новый процесс жизнедеятельности организма, возникающий под влиянием агрессивного (патогенного) стимула экзогенной или эндогенной природы, проявляющийся в повреждении конкретных физиологических аппаратов и структурных элементов с одновременной активизацией компенсаторно-приспособительных (адаптивных) механизмов («мера против болезни», по И. П. Павлову). При этом в каждом конкретном случае заболевание сопровождается нарушением роста и развития животного, снижением его продуктивности, репродуктивных качеств и работоспособности, может отражаться на состоянии потомства.

Частная патологическая анатомия в методологическом плане изучает болезни во всем их многообразии проявления на всех структурных уровнях жизнедеятельности организма (органном, тканевом, клеточном, субклеточном, макро-молекулярном и т. д.).

Принцип изучения патологических и защитно-приспособительных процессов, характерных для той или иной болезни, с применением классических и современных методов, в том числе прижизненных, дает возможность «видеть» болезнь на молекулярном и субклеточном уровнях (молекулярная и ультраструктурная патология), на уровне клеток (целлюлярная патология), тканей и органов (органный патология), тканей и организма как целого (нозология).

Вместе с тем, изучая локализацию болезненных процессов в определенных системах, органах и тканях с их клеточной дифференциацией и физиологической специализацией, *надо всегда учитывать, что каждая болезнь независимо от ее природы и местного проявления (всегда представляет собой общее заболевание организма (по принципу целостности организма))*.

В механизмах развития болезни важную роль играют такие физиологические и биохимические параметры, как состояние общих и местных регулирующих систем (нервной, гормональной, иммунной, гуморальной и др.), гомеостатических метаболических систем, факторов неспецифической резистентности и иммунологической реактивности, межорганных связей, возможности которых зависят как от генетической природы организма, так и от влияния внешней, окружающей организм среды, условий разведения, содержания, кормления и использования животных.

Каждая болезнь, развиваясь не только в пространстве, но и во времени, имеет свою историю (состояние предболезни), инкубационный, или латентный, период скрытых изменений с преобладанием компенсаторно-приспособительных процессов (стадия компенсации), затем появляются первые клинически и морфологически выраженные признаки ее, более или менее

типичные признаки болезни (в зависимости от клинико-анатомической формы) и, наконец, ее исход с полным или частичным выздоровлением или развитием различных осложнений и смерти, которая может наступить на любой стадии болезни (стадии декомпенсации). Как организм животных, так и этиологические факторы, и сами болезни подвержены *естественной эволюции (естественный пато- и нозоморфоз)* или вызванной *вмешательством человека в экологию (индуцированный, или искусственный, пато- и нозоморфоз)* с учетом видовых, популяционных, половых, возрастных и индивидуальных особенностей. Все это определяет общепатологическое значение проблемы познания этиологии, патогенеза, течения и исхода болезней животных.

Вот почему в комплексе с другими клиническими и лабораторными методами исследования патологоанатомическая диагностика различных болезней животных имеет большое научное и практическое значение. На основании комплексного анализа результатов вскрытия отдельных павших или вынужденно убитых животных можно и нужно своевременно определить природу заболевания животного в каждом конкретном случае, предвидеть возможность развития и распространения его, осуществлять оздоровительные и предупредительные мероприятия в отношении однотипных и других заболеваний у многочисленных оставшихся животных.

В основу номенклатуры и классификации болезней положены следующие принципы:

1) *этиологический, или нозологический*, - наследственные (врожденные) и приобретенные (неинфекционные и инфекционные);

2) *анатомо-топографический (системный или органопатологический)* – болезни систем (например, болезни сердечно-сосудистой и кроветворной систем) и органов (болезни органов пищеварения, например).

В классификации болезней учтены также общность патогенетических механизмов для определенных групп заболеваний (например, острые и хронические бактериальные инфекции, тропизм вирусных инфекций, медленные инфекции и т.д.), вид, пол, возраст животных (например, болезни новорожденных животных, болезни жвачных животных, болезни свиней и т.д.) и влияние экологических факторов (радиационная патология, отравления и т. д.).

2. Гипертрофия и расширение сердца этиология, морфология и исходы.

Гипертрофия сердца. Патологическая гипертрофия сердца может быть при затруднениях кровообращения в большом и малом круге кровообращения. Гипертрофия левого желудочка наблюдается и при сужении аортального клапана, атеросклерозе, гипертрофия правого желудочка – при эмфиземе легких и стенозе клапана легочной артерии, гипертрофия левого предсердия – при недостаточности двухстворчатого клапана. Сердце же в случае физиологической гипертрофии увеличивается равномерно.

Признаки гипертрофии: увеличение сердца в объеме (масса у крупных животных до 16 – 22 кг вместо 2 – 3 кг в норме), *сердечная мышца на разрезе сильно утолщена, полнокровна, четко выступают утолщенные мышечные волокна, полости сердца при этом сохраняют нормальный объем или же несколько увеличены.* В гипертрофированной мышце нередко могут наступать дистрофические процессы, так как развитие сосудов и нервов отстает от наращивания мышечной массы и условия питания гипертрофированных мышечных волокон хуже, чем нормальных. При устранении причин, вызывающих гипертрофию сердца, в миокарде развиваются атрофические изменения с возможной заменой мышечных волокон соединительной ткани (миофиброз), и тогда наступает расширение сердца.

Расширение (дилатация) сердца это увеличение объема сердца за счет расширения его полостей (предсердий и желудочков) при одновременном истончении их мышечной стенки.

Этиология. Резкая нагрузка у нетренированных животных, а в ряде случаев может быть как исход гипертрофии, а также как следствие изменений миокарда (дистрофия, некроз, инфаркт), клапанов при заболеваниях, связанных с резким повышением кровяного давления (артериосклероз, эмфизема, нефрит и др.).

Расширение сердца наблюдают у сельскохозяйственных животных всех видов, но чаще у лошадей и собак. Различают расширение сердца по течению – *острое и хроническое, миогенное и тоногенное, диффузное (тотальное) и ограниченное (отдельных полостей).*

Острое расширение сердца патологоанатомическая картина. При вскрытии устанавливают: резкое расширение всех полостей сердца и переполнение их кровью, расширение атриовентрикулярных отверстий; истончение стенок расширенных отделов, особенно правого (соотношение толщины правого желудочка к левому становится 1:5, 1:6); истончение папиллярных мышц, трабекул и сухожильных нитей; венозный застой в печени, легких бурое уплотнение органа (индурация), почках, селезенке; отеки подкожной и межмышечной клетчатки, стенки желчного пузыря; водянку грудной (гидроторакс) и брюшной (асцит) полостей; гидроперикардит, дистрофию сердечной мышцы.

Важным морфологическим признаком острого расширения сердца является альвеолярная эмфизема легких.

При *хроническом расширении сердца* – развиваются дистрофические изменения и атрофия мышечных элементов с заменой их соединительной тканью. Сократительная способность сердца значительно падает.

При *миогенном* расширении полость сердца увеличивается в поперечном направлении, папиллярные мышцы и трабекулы утолщаются и сглаживаются.

При *тоногенном* расширении сердце увеличивается как в поперечном, так и в продольном направлении. Сердечная мышца утолщается в результате гипертрофии.

3. Перикардиты и миокардиты этиология, морфология и исходы.

Перикардит – это воспаление наружной оболочки сердца и сердечной сумки, то есть висцерального и париетального листков, которые могут протекать по типу экссудативного воспаления.

Этиология. Перикардит может быть следствием инфекционных болезней, таких, как пастереллез, сальмонеллез, ящур, рожа, чума и грипп свиней, псриппневмония крупного рогатого скота, плевропневмония коз, контагиозная плевропневмония лошадей и др. Он может возникнуть вследствие перехода воспалительного процесса с миокарда и плевры, а также в результате воздействия травматических факторов.

Перикардит по течению бывает *острым и хроническим*; по распространению – *ограниченным (очаговым) и диффузным*; по характеру экссудата – *серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим и смешанным*.

Серозный перикардит характеризуется скоплением в полости сердечной сумки серозного экссудата. Серозные покровы сердца обычно диффузно или очагово покрасневшие, иногда с диапедезными кровоизлияниями, тусклые. Серозный экссудат может рассосаться или к нему примешивается фибрин. В таких случаях говорят о смешанном серозно-фибринозном перикардите, который наблюдают при *хроническом течении*. Данный перикардит протекает с образованием соединительнотканых спаек или наблюдают полное сращение эпикарда с сердечной сумкой (*слипчивый перикардит*).

Отличием *гидроперикардита* от *серозного перикардита* является отсутствие при гидроперикардите воспалительных изменений на эпикарде и на внутренней поверхности сердечной сумки.

Фибринозный перикардит характеризуется отложением на эпикарде и внутренней поверхности сердечной сумки фибринозного экссудата, который выглядит в виде рыхлых

серовато-желтоватых наложений. Перикард покрывается как бы волосатым покровом. Такое сердце называют «волосатым». Если жидкости в полости перикарда нет, а видны лишь фибриновые нити, говорят о сухом фибринозном перикардите. В дальнейшем фибрин прорастает соединительной тканью, и сердце с поверхности представляется покрытым панцирем («панцирное сердце», «фиброз перикарда»). Фибринозный перикардит может быть как осложнение при некоторых септических заболеваниях и характеризуется пропитыванием эпикарда кровью.

Гнойный перикардит возникает при проникновении в полость сердечной сумки гнойной инфекции и характеризуется скоплением в ней мутной серовато-желтоватого цвета жидкости. Листки перикарда набухшие, покрасневшие, тусклые, нередко с мелкими точечными кровоизлияниями, покрыты марками гнойными наложениями.

Геморрагический перикардит характеризуется скоплением в полости перикарда геморрагического экссудата. Эпикард и перикард набухшие, тусклые, с множественными точечными кровоизлияниями. Геморрагический экссудат следует отличать от трупного транссудата, который имеет вид прозрачной красноватой жидкости.

Травматический перикардит развивается преимущественно у крупного рогатого скота при механических повреждениях их преджелудков (сетки) инородными металлическими предметами (провода, гвозди металлоносительство и пр.) либо при ранениях сердечной сумки поврежденными концами сломанных ребер.

При этом через диафрагму и сердечную сумку проникает микрофлора, которая вызывает воспаление. Фибрин с примесью гноя толстым слоем обволакивает эпикард и сердечную сумку в ней возникает серозно-фибринозное, а затем гнойно-гнилостное воспаление с образованием газов. В таких случаях сердечная сорочка растянута, наполнена мутной жидкостью грязно-бурого цвета, содержащей гнойно-фибринозные массы с неприятным гнилостным запахом.

У крупных животных в сердечной сумке скапливается до 30 – 40 л, а у мелких – до 5 – 8 л экссудата. На ранних стадиях развития процесса серозные листки покрыты рыхлыми фибринозно-гнойными, желтоватого или зеленовато-бурого цвета наложениями. После снятия фибрина серозный покров выглядит покрасневшим, тусклым и усеянным кровоизлияниями. Иногда на месте прокола (сетка – перикард) можно найти инородные предметы, свободно лежащие в полости перикарда, иногда они внедряются в миокард. Однако эти предметы можно и не обнаружить, так как они удаляются с содержимым сетки.

Сердечная мышца утолщена, тусклая, дряблая (миокардит). На месте прокола обнаруживается узкий раневой ход и при заращении его формируется спайка перикарда, диафрагмы и сетки.

Острый травматический перикардит заканчивается смертью животного или переходит в хронический. Если болезнь протекала хронически, экссудат в полости сердечной сорочки густой и имеет вид сырных масс.

Миокардит – это воспаление сердечной мышцы. *Этиология.* Чаще всего возникает как вторичный патологический процесс при инфекционных болезнях таких, как сепсис, рожа, чума свиней, инфекционная анемия лошадей, ящур у телят, паразитарных и незаразных болезнях. У крупного рогатого скота его регистрируют при травматическом ретикулоперикардите, а также при ожогах, болезнях почек, отравлениях фосфором, мышьяком.

В зависимости от преобладания того или иного компонента воспалительной реакции различают альтеративный, экссудативный и пролиферативный (продуктивный) миокардиты. Каждый из них может быть очаговым диффузным, по течению – острым или хроническим.

Альтеративный миокардит характеризуется повреждением мышечной ткани сердца, выражающимся дистрофическими, некротическими процессами и проявляется в зернистой или жировой дистрофии мышечных пучков. Сердечная мышца при этом тусклая, дряблая,

пестрой окраски – участки красновато-бурой окраски чередуются с полосами глинистого цвета («тигровое сердце»), что объясняется неодновременным вовлечением мышечных пучков в дистрофический процесс, полости сердца расширены.

Эксудативный миокардит встречается чаще всего в виде гнойного воспаления и возникает при гноеродной инфекции (мыт жеребят, пиосептицемия новорожденных) или как осложнение при травматическом перикардите. По характеру экссудата различают серозный и гнойный миокардиты.

Макроскопически серозный миокардит трудно дифференцировать от общепатологических процессов (дистрофии, расстройств кровообращения). *Гнойный миокардит* имеет преимущественно гематогенное происхождение. Он возникает при наличии в организме гнойного очага. При этом в сердечной мышце обнаруживаются единичные или множественные полости, заполненные гноем (абсцессы). В начальной стадии они мелкие, окружены красноватым ободком, в дальнейшем увеличиваются и уплотняются. *Гнойный миокардит* встречается у крупного рогатого скота в результате ранения мышцы сердца инородным телом, проникающим из сетки через диафрагму, из пищевода или со стороны грудной клетки. При глубоких ранениях вследствие заноса гнойно-гнилостной микрофлоры сердечная мышца вначале пропитывается геморрагическим, а затем гнойно-фибринозным экссудатом. Воспаленный очаг превращается в гнойник, который в затяжных случаях инкапсулируется. Капсула обычно бывает пигментирована, а в гнойно-ихорозном содержимом нередко можно обнаружить инородное тело (проволока, гвоздь и др.). Если гнойник вскрывается в одну из полостей сердца, то на его месте в стенке миокарда возникает острая аневризма.

Пролиферативный (продуктивный) миокардит характеризуется пролиферацией клеток интерстиция миокарда. Наблюдается при хроническом течении инфекционной анемии лошадей, а также при хронических интоксикациях (кормовые отравления). Изменения заключаются в разрасте стромы в виде серовато-белых нитей и полосок. В последующем они превращаются в плотную и блестящую рубцовую (фиброзную) ткань.

Процесс пролиферации может иметь очаговый или диффузный характер. Макроскопически в сердечной мышце обнаруживают участки сероватого цвета, мягковатой или плотной консистенции. Диффузное разрастание рубцовой ткани называется *миофиброзом*, а очаговое разрастание соединительной ткани – *кардиосклерозом*. Они могут возникнуть как исход некротических, дистрофических или воспалительных процессов.

Исходом продуктивного миокардита может быть миокардиофиброз и миокардиосклероз. При благоприятном течении клеточный пролиферат рассасывается.

4. Эндокардиты, пороки сердца и инфаркт миокарда этиология, морфология и исходы.

Эндокардит – это воспаление внутренней оболочки сердца. *Этиология*. Может встречаться при суставном ревматизме, ящуре, гриппе свиней, чуме собак, роже свиней, септицемии, уремии, аллергии, гельминтозах.

Патогенез эндокардитов чаще всего связан с заносом в полость сердца патогенных микроорганизмов и их токсинов, циркулирующих в крови, а также с аллергической реакцией эндокарда на повторное воздействие этих факторов. Наиболее часто при эндокардите поражаются клапаны, но могут также папиллярные мышцы, сухожильные нити.

По *локализации воспалительного процесса* различают эндокардиты: *клапанный (вальвулярный)*, *пристеночный (париетальный)*, *хордальный*, *папиллярный* и *трабекулярный*. В зависимости от преобладания компонентов воспалительной реакции различают *бородавчатый (веррукозный, продуктивный)* и *язвенный (ульцерозный, альтеративный)* эндокардиты. Это две основные формы эндокардитов, встречающиеся у сельскохозяйственных животных.

Бородавчатый (веррукозный) тромбоэндокардит. *Этиология.* Чаще наблюдается при роже свиней макроскопически характеризуется появлением на поверхности эндокарда рыхлых серовато-желтоватых или серовато-красноватых округлых фибринозных наложений в виде бородавок. Эти бородавки чаще локализуются на свободных краях клапанов со стороны поверхности, обращенной к току крови, и состоят из фибрина и форменных элементов крови. Клапаны поражаются по линии их смыкания, и формируются разrostы в виде цветной капусты, которые препятствуют их плотному и полному смыканию.

В последующем происходит организация тромботических масс: они приобретают серый цвет, становятся плотными, не соскабливаются ножом.

Нередко воспалительный процесс возникает и в толще ткани клапанов. В этом случае отмечают утолщение, огрубение и гиалиноз коллагеновых волокон. Процесс заканчивается фиброзом.

Язвенный (ульцерозный) эндокардит характеризуется резко выраженными альтеративными изменениями и протекает в виде глубокого, некротического фибринозного (дифтеритического) гнойного или гнойно-фибринозного воспаления с последующим изъязвлением эндокарда. Вначале, чаще на клапанах, появляются очажки некроза, которые вымываются током крови или подвергаются гнойному размягчению с последующим образованием язв. Края язв обычно инфильтрированы лейкоцитами, что придает им желтоватую окраску. В местах изъязвлений выпадают тромботические массы, которые нередко выступают в виде полипозных образований. Пораженные клапаны укорочены, утолщены, деформированы, иногда в них отмечают прободение, отрыв или надрыв их частей.

При эндокардитах часто возникают инфаркты селезенки и почек вследствие эмболии их сосудов частичками тромботической массы и распадающихся тканей с поражением участков эндокарда, а при гноеродной инфекции на месте эмболов могут образоваться метастатические абсцессы.

Последствия эндокардитов сводятся к органическим порокам сердца и эмболии.

Пороки сердца это – стойкие необратимые изменения в строении сердца, приобретенные или врожденные, которые изменяют его функцию. Существуют врожденные пороки сердца, такие, как отсутствие перегородки между предсердиями, неправильное отхождение крупных сосудов, незаращение овального отверстия и др. Большинство пороков сердца у животных приобретенные. Чаще последствие эндокардита. Их наблюдают у собак, лошадей, свиней и птиц, реже у крупного рогатого скота, овец, коз и кроликов.

Различают *восемь простых пороков сердца*, а (всего их теоретически при различных сочетаниях может быть до 247). К основным относятся *незакрытие овального отверстия, отсутствие перегородки между предсердиями, недоразвитие перегородки между желудочками или наличие отверстий в ней, сужение устьев сосудов, неправильное отхождение (транспозиция) главных сосудов, незаращение боталлова протока.*

Морфологически пороки сердца выражаются недостаточностью клапанов или сужением сердечных отверстий, вызванных склеротическими процессами и стенозом.

Пороки сердца сопровождаются расстройствами кровообращения и сердечной деятельности. Всякий сердечный порок развивается постепенно и на ранних стадиях протекает без нарушений кровообращения. Такой порок сердца обозначается как *компенсированный*. При нем развивается компенсаторная гипертрофия сердца, которая и обеспечивает его нормальную функциональную деятельность. В дальнейшем в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов в сердечной мышце возникают дистрофические процессы, ослабление сердечной деятельности, миогенная дилатация полостей сердца. Наступает *декомпенсированный порок сердца*, и как следствие в органах появляются венозный застой, цианоз, отеки, водянки полостей, эмболия, а нередко и

образованием тромбов, в легких – с развитием индурации. В условиях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности нередко наступает смертельный исход.

В практике ветеринарии нередко встречается поражение всех трех листков сердца.

Инфаркт миокарда – некроз, возникающий в результате прекращения доступа крови в одной из венечных артерий сердца. Он может быть анемическим (белым) или геморрагическим (красным). Обнаруживается при инфекционной анемии лошадей, роже свиней, лептоспирозе, лейкозе собак. Величина и исход его зависят от анатомических особенностей сосудов сердца.

1.11 Лекция № 11 (2 часа)

Тема: «Патологическая морфология болезней органов дыхания»

1.11.1 Вопросы лекции:

1. Этиология и классификация болезней органов дыхания
2. Патоморфология экссудативных пневмоний (серозной, катаральной, геморрагической, фибринозной, гнойной, ихорозной)
3. Патоморфология альтеративных и продуктивных пневмоний

1.11.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология и классификация болезней органов дыхания

Этиология predisposing роль в возникновении болезней органов дыхательной системы играют множество факторов: состав воздуха, вдыхаемый животными, условия выращивания животных (состояние микроклимата помещений, соблюдение зооветеринарных требований), своеобразие структуры органов дыхания, возрастные особенности развития болезней органов дыхания (наиболее часто пневмонии возникают у молодняка в весеннее и летнее время), нарушение технологического цикла, ненормированное кормление стельных животных, нарушение развития грудной клетки, наследственные, возрастные и приобретенные особенности организма.

Болезни органов дыхания возникают под действием разнообразных биологических патогенных возбудителей (вирусов, бактерий, микоплазм, гельминтов), физических и химических элементов, поступающих в респираторные пути и легкие из внешней среды или с лимфой и кровью. Из защитных барьеров дыхательной системы следует учитывать состояние аэродинамической фильтрации (мукоцеллюлярной транспортной системы), гуморальных и клеточных факторов общей и местной защиты.

Все болезни органов дыхания имеют невоспалительную природу (ателектаз, эмфизема, опухоли), воспалительную (ринит, бронхит, трахеит, бронхолит, пневмония) или аллергическую.

По происхождению различают неспецифические и специфические пневмонии.

Неспецифические пневмонии возникают при ослаблении резистентности организма, простуде, перегревании, вдыхании раздражающих газов, попадании в легкие инородных предметов (например, рвотных масс при неудачном введении лекарственных веществ настойки белой чемерицы). Кроме того, воздухоносные пути всегда содержат различную микрофлору, которая у нормальных, резистентных животных не оказывает патогенного действия. При ослаблении организма, простуде, перегревании, гипо и авитаминозах условно патогенные микроорганизмы становятся патогенными, вызывают воспалительный процесс или способствуют его развитию.

Специфические пневмонии характерны для определенных болезней: большая часть инфекционных болезней протекает септически, а все септические заболевания сопровождаются патологией легких бактериальные инфекции (сальмонеллёз, пастереллёз, туберкулез, эшерихиоз, отечная болезнь поросят (колиэнтеротоксмия),

сап) и вирусные болезни (грипп, инфлюэнца), микозов (аспергиллез, актиномикоз), гельминтозов (диктиокаулез, метастронгилидоз).

Воспалительный процесс в легких может поражать только воздухоносные пути (трахеиты и бронхиты), легочные альвеолы (собственно пневмония), бронхи и альвеолы одновременно (бронхопневмония), междольковые перегородки (интерстициальная пневмония) плевру и легкие (плевропневмония).

Пневмония (воспаление легких) наблюдается довольно часто у всех видов сельскохозяйственных животных и нередко является причиной смерти. У овец и свиней заболеваемость и падеж от воспаления легких стоят на первом месте.

По характеру воспаления преобладают пневмонии экссудативного типа в виду сильного развития в легких кровеносной системы богатства капиллярами и наличия свободных пространств (альвеол), реже могут быть альтеративного (некротизирующие пневмонии) с преобладанием распада ткани и продуктивного типа.

По величине пораженных участков пневмонии подразделяются на: ацинозные, ацинозно-нодозные, лобулярные, сливные и лобарные. *Ацинозные* пневмонии поражают конечные бронхиолы и группы прилегающих к ним альвеол. Воспаление может охватывать один или несколько ацинусов в каждой доле. Развиваются такие пневмонии при хронических инфекциях (туберкулез, сап). Воспаленные участки 2–3 мм в диаметре, неправильной формы, чаще имеют форму листка клевера. При остром воспалении ацинозные пневмонии быстро переходят в лобулярные (lobula — доля), а последние в лобарные, то есть охватывают целые доли легкого.

Ацинозно-нодозные выражаются поражением смежно расположенных ацинусов, имеют вид очажков с зубчатыми очертаниями размером 0,5 - 1 см, но меньше доли.

Лобулярные — очаги поражения, ограничены анатомическими пределами долек. *Сливные*, охватывающие группу смежно-расположенных долек.

При *лобарной* пневмонии в воспалительный процесс вовлекаются целые доли легкого. *Тотальная* пневмония в этом случае поражается всё легкое.

Общие морфологические признаки бронхопневманий: расстройства кровообращения (воспалительная гиперемия сосудов, экссудация, эмиграция и инфильтрация клеток крови, диapedезные кровоизлияния и др.), набухание слизистых оболочек, гиперсекреция слизи железами, повреждение мукоцилиарного механизма очищения бронхиального дерева, слущивание покровного призматического эпителия, развитие очагов воспаления в легких. Пораженные участки легких увеличены в объеме, приобретают плотную консистенцию, темно-красный цвет и своеобразный рисунок в зависимости от вида воспаления. Кусочки воспаленных легких тонут в воде.

2. Патоморфология экссудативных пневманий (серозной, катаральной, геморрагической, фибринозной, гнойной, ихорозной)

Экссудативные пневмонии по характеру экссудата подразделяют на: серозные, катаральные, фибринозные (крупозные), гнойные (абсцедирующие), геморрагические и ихорозные (гнилостные). Очень часто встречаются смешанные пневмонии и переходные формы воспаления.

Серозная пневмония нередко предшествует или сопутствует другим видам пневманий.

Серозная пневмония, как и всякое воспаление, начинается с альтерации — повреждения ткани, которая может быть настолько незначительной, что трудно улавливается даже при гистологическом исследовании. Развивается гиперемия, изменяется химический состав транссудата, появляются белки, гемоглобиногенные пигменты переходят в серозный экссудат, который поступает в альвеолы далее бронхиолы и бронхи.

Пораженные участки легкого уплотнены, красного, розового или синюшно-красного цвета, альвеолы заполнены серозным экссудатом (воспалительный отек), тестоватой консистенции (пастозные) — при надавливании появляется долго не выравнивающаяся ямка, с поверхности разреза пораженного участка стекает большое количество слегка мутноватого водянистого экссудата, плевро гладкая, отечная, стекловидная, междольковая ткань утолщена и студневидна. Серозная пневмония часто является начальной стадией других форм воспаления и в дальнейшем может перейти в крупозную пневмонию или катаральную бронхопневмонию.

Серозную пневмонию следует дифференцировать от застойной гиперемии и отека легких, при котором поражение имеет диффузный характер, охватывает целые доли или все легкое, гиперемия выражена слабо, бронхи и трахея заполнены пенистой жидкостью, строма не отечна.

Катаральная бронхопневмония основной признак первичное поражение мелких наддольковых, средних, крупных бронхов (развивается катаральный бронхит) с последующим вовлечением в воспалительный процесс респираторной ткани легкого (альвеол). Это один из наиболее часто встречающихся видов воспаления легких.

По величине пораженных участков катаральные бронхопневмонии могут быть лобулярными и лобарными. Вначале поражаются лишь отдельные доли, но при распространении процесса воспаление охватывает долю или несколько долей, и пневмония становится лобарной.

По течению они могут быть острыми и хроническими. При *острой катаральной бронхопневмонии* пораженные участки легких красного или синюшно-красного цвета, уплотненной (тестоватой) консистенции, напоминающей селезенку (спленизация), нередко выбухают над общей поверхностью легкого, с поверхности разреза стекает мутная или кровянистого цвета жидкость, а из бронхов — при надавливании выделяются пробочки слизистой мутноватой массы серовато-желтого цвета (тягучая слизь). В зависимости от количества лейкоцитов слизь сероватая или белая; чем больше в ней лейкоцитов, тем она белее и по виду напоминает гной, но отличается от него тем, что тянется в нити. При благоприятном исходе болезни экссудат из бронхов и альвеол удаляется по бронхам с кашлем, часть его рассасывается. Легкое восстанавливается, остается лишь некоторое утолщение межалвеолярных и междольковых перегородок вследствие развития соединительной ткани. Катаральную бронхопневмонию необходимо дифференцировать от ателектаза, при котором поверхность разреза сухая и выделений из бронхов нет. При гнойной пневмонии в легких обнаруживают абсцессы различной величины. При неблагоприятном течении (если животное не погибает) острые катаральные бронхопневмонии переходят в хронические.

При *хронических катаральных бронхопневмониях* легкое плотное, мясистое, похоже на поджелудочную железу, часто с поверхности бугристое и на разрезе зернистое. На красном фоне видны серые разной формы очажки и прожилки, в середине их заметен просвет бронха. У свиней легкое при этом нередко белое, плотное, похожее на шпик (*сальная пневмония*). С поверхности разреза из бронхов выдавливается густая гнойевидная слизистая масса. Межуточная ткань сильно разрастается, иногда подвергается гиалиновому перерождению. Нередко встречаются очаги омертвения с последующей их инкапсуляцией или гнойным размягчением.

При благоприятных исходах болезни после хронической катаральной бронхопневмонии полного восстановления легкого не происходит, так как образуются инкапсулированные некротические очаги, вокруг бронхов, в альвеолярных и междольковых перегородках происходит разрастание соединительной ткани (индурация), а иногда даже зарастают альвеолы (карнификация).

Фибринозная (крупозная) пневмония это — острое инфекционно-аллергическое заболевание с поражением одной или нескольких долей легких

(лобарная пневмония) с выпотом фибринозного экссудата в альвеолы, который затем превращается в фибрин (поверхностная, или крупозная, пневмония), в интерстициальную ткань и на плевру (глубокая, или дифтерическая, плевропневмония). Важную роль в ее развитии играют стресс (травмы, охлаждения, перегревание.), сенсibilизация организма пневмококками с развитием гиперэргической реакции (гиперчувствительности немедленного типа).

Фибринозная пневмония быть неспецифического происхождения (простуда) или специфического — сопутствует различным болезням (пастереллез, контагиозная перипневмония крупного рогатого скота, контагиозная плевропневмония лошадей). Воспалительный процесс распространяется преимущественно по междольковой соединительной ткани, поэтому быстро охватываются воспалением значительные участки или целые доли легких. Для крупозной пневмонии характерна стадийность в развитии воспалительного процесса.

Процесс начинается с резкого расширения кровеносных сосудов *Стадия активной гиперемии (прилива)*, когда просвет альвеол еще не содержит экссудата, а капилляры переполнены кровью, поэтому пневмонические участки темно-красного цвета, мягкой консистенции;

Стадия красной гепатизации (опеченения — от латинского слова *hepar* — печень). Из сосудов выпотевают экссудат, богатый фибриногеном, содержащим лейкоциты и нередко эритроциты. Экссудатом заполняются альвеолы пораженного участка, вследствие этого легкое уплотняется, по консистенции становится похожим на печень.

Стадия серой гепатизации. В последующем кровеносные сосуды, сдавленные экссудатом, спадаются. Гиперемия сменяется анемией в результате переполнения альвеол фибрином, сдавливания им альвеолярных перегородок и вытеснения крови. Эритроциты, вышедшие с экссудатом в просвет альвеол, разрушаются. Количество лейкоцитов, наоборот, увеличивается, участок легкого из красного становится серым. Пневмонические участки уплотняются, еще более приобретают сероватую окраску.

Стадия разрешения. Лейкоциты своими ферментами растворяют фибрин, экссудат становится жидким, рассасывается или удаляется по бронхам при кашле. Альвеолы постепенно очищаются от экссудата. На разрезе пораженный участок при фибринозном воспалении в зависимости от стадии процесса может быть красным или желто-серым. При некоторых заболеваниях с медленным распространением процесса и неодновременным вовлечением в процесс отдельных долек пораженные участки легких имеют пеструю окраску. С поверхности разреза красных участков выдавливается красноватая, а с поверхности серых — мутная жидкость. Из бронхов часто выдавливаются беловатые пробочки фибрина. Ткань легкого дряблая, сравнительно легко рвется. Кусочки поражённых долей лёгких тонут в воде.

Стадия исхода бывает в трех формах:

а) желтая гепатизация — при расплавлении фибрина под влиянием протеолитических ферментов, выделяемых лейкоцитами, пораженные участки приобретают желтоватую окраску, становятся мягкими, альвеолы освобождаются от экссудата, и в них восстанавливается дыхательная функция;

б) карнификация, когда по мере рассасывания фибрина альвеолы зарастают соединительной тканью и сосудами, пораженные участки по цвету и консистенции напоминают мясо. Дыхательная функция не восстанавливается;

в) При фибринозном воспалении часто отмечают тромбоз кровеносных и лимфатических сосудов, вследствие этого нарушается питание ткани и происходит ее некроз. Вокруг отделившихся некротических участков образуется соединительнотканная капсула (исход в секвестрацию и инкапсуляцию). В ряде случаев некротические участки подвергаются гнойному расплавлению. Одновременно с легкими в процесс вовлекается и

плевра (плевропневмония). Плевра покрасневшая, шероховатая, покрытая пленками фибрина. В последующем фибрин подвергается организации, (прорастает соединительной тканью); плеврит из фибринозного превращается в фиброзный. Даже при благоприятном исходе болезни легкое теряет эластичность, и после рассасывания экссудата остается плотнее нормального. Такое состояние называется *индурацией*.

Характерными диагностическими признаками крупозной пневмонии являются: диффузный (лобарный) процесс, мраморность легкого вследствие асинхронного развития стадий и отека междольковых перегородок, что придает воспаленным участкам сходство с пестрым мрамором, уплотнение до консистенции печени.

Гнойная пневмония выражается образованием в легких абсцессов (абсцедирующая пневмония) или катарально-гнойным диффузным воспалением. Она возникает как осложнение катаральной бронхопневмонии или имеет метастатическое происхождение.

Абсцессы могут образоваться самостоятельно или развиваться как осложнение в уже воспаленных участках легкого. Абсцессы могут быть единичными, но чаще множественными, заполнены гнойной массой, при остром течении окружены красным пояском, а впоследствии инкапсулируются. По величине они бывают от едва заметных простым глазом (микроабсцессы) до 10 см в диаметре. Микроабсцессы состоят из скоплений гнойных телец. В более крупных абсцессах четко разграничивается центральная часть, состоящая из гноя и капсулы гнойника. Капсула гнойника состоит из двух слоев. Внутренний слой — пиогенная мембрана, богатая клетками, основную часть их составляют лейкоциты и гистиоциты. Наружный слой капсулы состоит из волокнистой соединительной ткани.

Гнойная метастатическая пневмония развивается при наличии в организме злокачественных опухолей, которые дают метастазы, гнойно-некротического очага в органе гнойный эндометрит, метрит, мастит, гепатит, что приводит к развитию пиемии, септикопиемии). Гнойные микроорганизмы попадают в венозную кровь, заносятся в лёгкие, происходит эмболия гнойными тельцами сосудов лёгких с последующем развитии пневмонии.

При *смешанном катарально-гнойном воспалении* процесс начинается с острой катаральной бронхопневмонии, но количество лейкоцитов в экссудате с течением воспаления увеличивается. Лейкоциты скапливаются в альвеолах, бронхах, подвергаются дегенерации, распадаются и превращаются в гнойные тельца. Протеолитическими ферментами, выделяемыми лейкоцитами, расплавляются поврежденные клетки слущившегося эпителия. В альвеолах скапливается экссудат, богатый белками и клеточными элементами. В бронхах к этому экссудату примешивается слизь, в результате получается сливкообразная, густая, вязкая масса, заполняющая просвет бронхов. Пораженное легкое уплотнено, красного цвета, с поверхности бугристо. На разрезе на красном фоне имеется большое количество белых или серых очажков с гнойным размягчением в центре. Из бронхов вытекает сливкообразная густая, иногда тянущаяся жидкость.

Геморрагическая пневмония характеризуется содержанием в экссудате большого количества эритроцитов и заполнением альвеол кровью. Наблюдается при инфекциях, сопровождающихся значительными нарушениями стенок кровеносных сосудов, например при сибирской язве, чуме свиней. Пораженный участок легкого с поверхности и на разрезе кроваво-красного или темно-красного цвета, дрябловатой консистенции, с поверхности разреза выдавливается темно-красного цвета жидкость. Межуточная ткань также темно-красная, отечная. По внешнему виду участки геморрагического воспаления в легком похожи на участки красной гепатизации при фибринозном воспалении, но отличаются от них более интенсивным темно-красным

цветом и отсутствием долек в стадии серой гепатизации. В отличие от инфаркта не имеется четко очерченных границ.

Гнилостная (ихорозная) пневмония, развивается как осложнение фибринозного воспаления, при омертвлении участков легкого и развитии в них гнилостной микрофлоры, сопровождающегося некрозом ткани. В мертвую ткань попадают гнилостные микробы, расплавляют ее, превращая в коричневую или грязно-серую с неприятным запахом жидкость, содержащую остатки распадающейся мертвой ткани.

Легкое при гнилостной (ихорозной) пневмонии уплотненное, в начале процесса красное с серыми очагами некроза. Пораженные участки грязно-зелено-бурого цвета, на разрезе видна маркая зловонного вида масса гниющей ткани. Омертвевшие участки часто сообщаются с бронхами, полужидкая ихорозная масса удаляется по бронхам, в результате образуются полости – каверны с неровными, разъединенными краями.

3. Патоморфология альтеративных и продуктивных пневмоний

Некротическая (альтеративная) пневмония наблюдаются у всех видов животных, встречается при аспирации рвотных масс, попадании инородных предметов (аспирационные пневмонии), при неумелом введении лекарственных веществ через рот, при некробактериозе, как метастатический процесс при переносе микробов в легкие из инфицированных ран.

Вначале некротические пневмонии развиваются как серозно-фибринозные, но воспаленные участки ткани быстро подвергаются омертвлению и лишь вокруг некротических очагов остаются зоны серозно-фибринозного воспаления.

Легкое при некротическом воспалении уплотнено, с поверхности неравномерно окрашено. Плевра на отдельных участках красного цвета, шероховатая. На разрезе легкое пронизано неправильной формы, разной величины суховатыми крошащимися некротическими очагами светло-серого или бледно-розового цвета. Ткань между отдельными очажками уплотнена, красная, с поверхности разреза выдавливается небольшое количество красноватой жидкости.

Исход некротических (альтеративных) пневмоний обычно неблагоприятный, оканчивается смертью животного, и только при небольших участках поражения некротические очаги инкапсулируются.

Ателектатические пневмонии происходит спадение легкого у новорожденного, и бронхи заполняет катаральная жидкость.

Продуктивные пневмонии чаще наблюдаются как исходы катаральных бронхопневмоний, при которых процессы экссудации почти совершенно прекращаются, а пролиферация становится преобладающим процессом. Пролифератом, состоящим из различных клеток соединительной ткани, а также слущившегося респираторного эпителия, лимфоцитов и лейкоцитов, заполняются все альвеолы пораженного участка. В ряде случаев в пролиферате встречаются скопления лейкоцитов и очаги омертвления, окруженные демаркационным валом.

Легкое при продуктивной пневмонии плотное, даже твердое, режется с трудом, с поверхности бугристое, светло-розового или беловатого цвета. На разрезе однородно или с очагами омертвления и гнойного расплавления; вокруг них имеется мощная соединительнотканная капсула. Межуточная ткань и капсулы вокруг некротических очагов часто подвергаются гиалиновому перерождению. Продуктивные пневмонии отмечают при сипе, туберкулезе и других хронических инфекциях с локализацией поражения в легких.

Межуточная (интерстициальная) пневмония. Возникает при развитии воспаления в строме легких. Она характерна для ряда вирусных, бактериальных и грибковых инфекций с поражением перибронхиальной, периваскулярной,

междольковой и межалвеолярной соединительной ткани. В интерстициальной ткани развиваются гиперемия сосудов, выпот серозного экссудата с примесью нейтрофилов и макрофагов. Легкие уплотняются и приобретают серо-красный цвет; межалвеолярные перегородки утолщаются; усиливаются пролиферативные процессы в соединительной ткани, которые при хроническом течении приводят к развитию фиброза и индурации с функциональной недостаточностью органа.

1.12 Лекция № 12 (2 часа)

Тема: «Патологическая морфология болезней органов пищеварения и брюшины»

1. Этиология и классификация болезней органов пищеварения
2. Патоморфологические изменения при острой тимпании (метеоризме рубца), расширении желудка лошади (метеоризме желудка).
3. Патоморфологические изменения при травматическом ретикулите.
4. Патоморфологические изменения при экссудативных гастритах и энтеритах

1.12.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология и классификация болезней органов пищеварения

Этиология. Появлению и распространению болезней пищеварительной системы способствуют, неудовлетворительная подготовка кормов к скармливанию, использование недоброкачественных, испорченных и загрязненных кормов, нарушение режима кормления, неполноценное, и нерегулярное кормление животных, то есть несбалансированные рационы (недостаток белка, витаминов, макро- и микроэлементов т.д.), отравления минеральными и растительными ядами, дисбактериоз, нарушение санитарно-гигиенических правил содержания животных.

По механизму развития различают болезни невоспалительной и воспалительной природы, к первой группе болезней относят: закупорку пищевода развивается вторичное воспаление, тимпанию рубца, расширение желудка у лошади, асцит, токсическую дистрофию печени, ко второй группе относят: гастроэнтерит, колит, энтерит, гепатит, холецистит, панкреатит, *по течению* различают остро, подостро и хронически протекающие патологии пищеварительной системы; по степени поражения (локализации) воспаление бывает поверхностное и глубокое; по распространению очаговое и распространенное, по характеру экссудата различают – серозное, катаральное, геморрагическое, фибринозное и гнойное, может быть смешанная форма воспаления, редко наблюдают продуктивное (пролиферативное) воспаление.

Болезни пищеварительной системы могут быть: *приобретенного, врожденного, наследственного, происхождения*, а также *первичные* – связанные с патологией в пищеварительной системе и *вторичные* связанные с патологией дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем.

Различают *первичное специфическое* воспаление органов пищеварительного тракта, обусловленное инфекционными, инвазионными, микотическими болезнями эшерихиоз (колибактериоз), стрептококкоз (диплококковая септицемия), сальмонеллез, аскаридоз, мониезиоз, актиномикоз), *первичное неспецифическое* воспаление, вызванное инородными телами, частицами корма, горячим или мороженым кормом, химическими воздействиями (отравления), и *вторичное* воспаление (секундарные инфекции, воспаление по продолжению, после застоя и разложения корма, при дилатации, закупорке).

2. Патоморфологические изменения при острой тимпании (метеоризме рубца), расширении желудка лошади (метеоризме желудка).

Острое расширение рубца (острая тимпания, метеоризм рубца у жвачных), острое расширение желудка лошади (острый метеоризм желудка).

Болезнь характеризуется задержкой эвакуации пищевых масс, усиленным брожением их, растяжением желудка или кишечника газами и сильным вздутием живота.

Различают острое и хроническое течение, последнее наблюдается реже и обычно не является непосредственной причиной смерти.

Этиология. Первичное острое расширение желудка (рубца у жвачных животных) возникает при поедании большого количества легкобродящих или недоброкачественных кормов: зеленой массы клевера, люцерны, вики, ядовитых растений, концентрированных кормов, овса, а также при нарушении режима кормления и поения. Способствуют развитию болезни гипотония и атония стенок желудка, захватывание воздуха при жадном поедании корма. *Вторичное острое* расширение желудка может быть вызвано непроходимостью пищевода, тонкого или толстого кишечника (закупорка конкрементами, инородными телами, гельминтами, смещениями кишечника химо- и копростазом, заворотах и ущемлениях кишечника). В последнем случае одновременно развивается и метеоризм кишечника.

Патогенез. При переполнении желудка легкобродящим кормом начинаются быстрое газообразование и вздутие органа. У жвачных задерживаются отрыжка и жвачка. У лошадей закрывается привратник (пилороспазм), что ведет к застою и усиленному брожению корма в желудке. Накопление большого количества газов в желудке вызывает нарушение его моторно-секреторной и пищеварительной функции, а также расстройство дыхания и кровообращения в связи с повышением внутрибрюшного давления, что может привести к асфиксии.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупа отмечают сильное вздутие стенки брюшной области слева, видимые слизистые оболочки синюшны, яремные вены сильно переполнены, а при разрезе из них вытекает темная, плохо свернувшаяся кровь и рыхлые кровяные сгустки. Иногда от сильного давления на брюшную стенку происходит расхождение мускулатуры ее, и петли кишечника находят под кожей. Сосуды, мышцы и подкожная клетчатка грудной клетки, головы, шеи, спины и поясницы наполнены кровью и местами отечны. У лошадей на брюшине, то есть в области живота обнаруживают кровоподтеки, так как животное во время беспокойства бьет тазовыми конечностями по животу. *Органы брюшной полости (желудок, печень, почки, селезенка)* анемичны, бледно-серого или коричневого цвета, с полузапустевшими или зияющими кровеносными сосудами. *Печень* глинистого цвета. *Почки* в состоянии очаговой или диффузной дистрофии. Селезенка обескровлена, капсула морщинистая. Редко в почках и селезенке обнаруживают кровоизлияния. *Содержимое желудка и кишечника* состоит из большого количества полужидких пенистых, смешанных с газом бродящих кормовых масс. Часто при тимпании рубца отмечают и вздутие (метеоризм) кишечника. *Купол диафрагмы* смещен в грудную полость. Желудок сильно вздут, стенки его напряжены и истончены. При его разрезе из полости с шумом выходят кисло пахнущие газы.

У лошадей при остром расширении желудка часто обнаруживают полнокровие селезенки и прижизненный разрыв стенки желудка в области большой кривизны (от 5 до 30 см), реже разрыв диафрагмы и выпадение части желудка, печени или петель кишечника в грудную полость.

Легкие в состоянии острой застойной гиперемии и отека, темно-красного цвета с наличием большого количества кровянистой пенистой жидкости в бронхах, трахее, а иногда и в верхних дыхательных путях носовой полости, гортани. На слизистой оболочке трахеи, бронхов множественные точечные, пятнистые и полосчатые кровоизлияния. В передних и средних долях легких отмечают наличие альвеолярной, интерстициальной или

смешанной альвеолярно-интерстициальной эмфиземы. Обнаруживают *миогенное расширение сердца* главным образом правой его половины и переполнение полостей жидкой кровью и рыхлыми сгустками. На *эпикарде*, преимущественно вдоль венечной борозды и под *эпикардом левого желудочка*, множественные кровоизлияния. Сосуды мозговых оболочек кровенаполнены, оболочки иногда отечны. Мозговая ткань гиперемирована, в боковых мозговых желудочках большое количество жидкости.

При вскрытии трупа животного, погибшего вследствие хронического расширения рубца обнаруживают в рубце большое количество кормовых масс неприятного запаха. В книжке обычно при этом находят уплотненные засохшие кормовые массы (завал или закупорка книжки). Могут быть и другие патоморфологические изменения – спайки, разращения, смещения, способствовавшие возникновению хронической тимпани.

Необходимо учесть, что в теплое время года или в теплом помещении вздутие рубца происходит и после гибели животных от других болезней. У жвачных иногда встречается разрыв стенки рубца или диафрагмы либо одновременно того и другого.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза, клинической картины и патологоанатомических изменений. До вскрытия проводят бактериологическое исследование на сибирскую язву. Кроме того, исключают отравления, особенно ядовитыми травами, для которых характерны дистрофические и воспалительные изменения в пищеварительном тракте и паренхиматозных органах (печени, почках, миокарде). Следует также иметь в виду возможность закупорки пищевода, кишечника с развитием его метеоризма, расширение желудка (хроническую тимпанию рубца), содержащего большое количество кормовых масс с гнилостным запахом. При этом у жвачных отмечают переполнение, закупорку книжки твердыми частицами корма или песком.

Разрыв желудка. Он может быть *первичным*, когда разрывается неизменная стенка желудка, и *вторичным* – при наличии в ней дистрофически-некробиотических или воспалительных изменений, способствующих разрыву. Различают *полный разрыв* всех слоев стенки желудка и *неполный* – разрывается только серозная или серозная и мышечная оболочки, слизистая же остается неповрежденной и выпячивается в образовавшееся отверстие в виде мешка. Разрыв стенки желудка происходит преимущественно вдоль большой кривизны – правой половины его, на несколько сантиметров выше центра, что, по-видимому, объясняется слабым развитием мышц и эластических волокон в этом месте. Причем сначала разрывается серозная оболочка – ее разрыв наиболее длинный, затем мышечные слои – разрывы более короткие и, наконец, слизистая оболочка, края которой заворачиваются наружу на края разрыва. Длина разрыва бывает до 30 – 40 см. В области *прижизненного разрыва* желудка ткань стенки отечна и пропитана кровью, края его неровные, «бахромчатые», серозный покров и прилегающий сальник обычно покрыты кормовыми массами. При смывании кормовые массы в виде «опилок» остаются прикрепленными к брюшине (из-за развившегося перитонита). Желудок спавшийся, содержит некоторое количество пищевых масс, на поверхности которых отмечают сгустки крови.

Разрыв желудка вследствие скопления в нем большого количества газов может быть и *посмертным*. Происходит он в том же месте, что и при жизни, но в подобных случаях кормовые массы обнаруживаются только в полости желудка. Возможно, что при погрузке и перевозке трупа кормовые массы вываливаются в брюшную полость и даже размываются по серозным покровам. *Отличительным признаком при посмертном разрыве* является наличие в области него ровных гладких краёв, отсутствие отека, кровоизлияний и пропитывания краев разрыва кровью, содержимое желудка, обнаруживают и в подкожной клетчатке. В брюшной полости находят красноватую мутную жидкость и кормовые массы, которые смываются водой. Метеоризм кишечника может

быть первичным или вторичным. Патологоанатомическая картина метеоризма кишечника соответствует патоморфологическим изменениям при тимпании рубца.

3. Патоморфологические изменения при травматическом ретикулите

Травматический ретикулит возникает при повреждении стенки сетки инородным телом с развитием септического остро, подостро или хронически протекающего воспаления. Как правило, инородные тела различного происхождения находят в сетке, чаще в передней поверхности ее, но они могут быть и в других отделах желудочно-кишечного тракта рогатого скота.

Этиология. Травматический ретикулит возникает в результате травмирования стенки сетки острыми инородными телами (куски проволоки, гвозди, иглы, булавки, шпильки и др.), засоряющими грубые и сочные корма.

Попадание инородных тел в сетку связано с недоброкачественным заготовлением и хранением кормов, засоренностью пастбищ, а также недостаточным пережевыванием и быстрым заглатыванием пищи животными. Способствующим фактором является наличие на языке рогатого скота длинных сосочков, обращенных к глотке, которые препятствуют обратному удалению из ротовой полости попавших в нее инородных тел.

Патогенез. Под влиянием сильного сокращения сетки, особенно при повышении внутрибрюшного давления (во время отела, при перегоне и выпасе животных и т. д.), острые инородные тела проникают в стенку сетки, а затем могут проникать в брюшную полость и травмировать печень, сердечную сорочку и легкие. В травмированные органы проникает патогенная микрофлора и развивается острый или хронический септико-токсический процесс.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии повреждение и воспаление стенки сетки чаще обнаруживают на передней поверхности ее вплоть до перфорации, а иногда диафрагмы и сердечной сорочки. При проникновении инородного тела в грудную полость через диафрагму и повреждении сердца возникают травматический гнойно-фибринозный перикардит и миокардит. По ходу канала в поврежденных тканях возникает гнойное, абсцедирующее или гнойно-фибринозное некротизирующее воспаление с образованием полости, в которой расположено инородное тело. При хроническом течении патологического процесса наряду со спайками отмечают толстый гиалинизированный соединительнотканый тяж с центральным, ведущим в сетку просветом, в котором иногда находят инородное тело. В спайках и в пораженных органах встречаются различного размера инкапсулированные абсцессы, иногда сообщающиеся между собой фистулезными ходами. Иногда инородные предметы, окруженные воспаленной тканью, можно найти в плевральной полости и легких. В случаях проникновения инородного предмета в брюшную полость, он часто повреждает печень. В этом случае можно обнаружить абсцесс и слипчивое воспаление брюшины (перитонит). Иногда инородные тела в брюшную полость проникают быстро и образовавшийся при воспалительном процессе фибринозный экссудат не прорастает соединительной тканью, то создаются условия для возникновения острого диффузного перитонита.

Для *точного диагноза* решающее значение имеют специфические патоморфологические изменения, обнаружение инородного тела и травмы сетки. Необходимо травматический ретикулит и ретикулоперикардит дифференцировать от остеодистрофии, при которой основные изменения происходят в костной ткани с замещением её на фиброзную соединительную ткань. Более подробно дифференциальную диагностику будете изучать на курсе внутренних незаразных болезней.

4. Патоморфологические изменения при экссудативных гастритах и энтеритах

Воспаление желудка и кишечника может возникать и распространяться на желудок (гастрит), двенадцатиперстную кишку (дуоденит), тощую (еюнит), подвздошную (илеит), слепую (тифлит), ободочную (колит) и прямую (проктит) или затрагивать желудочно-кишечный тракт целиком (гастроэнтероколит). *Встречается у всех животных, но особенно часто у молодняка.*

Острый серозный гастрит и энтерит характеризуется набуханием, гиперемией и инфильтрацией слизистой оболочки (поверхностное воспаление) подслизистого слоя и других слоев стенки (глубокое воспаление) серозным экссудатом, появлением очаговых кровоизлияний и часто является начальной стадией других форм энтеритов.

Острый катаральный гастрит и энтерит сопровождается неравномерной пятнистой гиперемией, набуханием и разрыхлением слизистой оболочки. Слизистая оболочка тусклая, набухшая, она покрывается густым, тягучим, полупрозрачным, серозно-слизистым, слизисто-гнойным, изредка кровавистым налетом, в котором находятся серо-беловатые мутные хлопья. Различают катар серозный, слизистый, гнойный, или десквамативный. В некоторых случаях в воспалительном процессе вовлекаются лимфоидные образования кишечника солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, в которых происходит гиперпластический процесс. Они заметны в виде округлых или овальных образований с валикообразными закругленными краями.

Хронический катаральный гастрит и энтерит характеризуется утолщением и уплотнением слизистой оболочки и ее складок. В некоторых случаях слизистая оболочка атрофируется, железы уменьшаются в объеме или совсем исчезают. При хроническом течении воспаления сосудистая реакция ослаблена, слизистая оболочка в результате разрастания соединительной ткани уплотнена, а железистая ткань атрофирована (атрофический катар), реже наблюдается одновременная гиперплазия соединительной и железистой тканей, включая подслизистый слой (гипертрофический катар). Иногда в одном и том же отрезке кишечника одновременно наблюдают гипертрофические и атрофические процессы. В первом случае слизистая оболочка утолщена, складчатая, уплотнена и окрашена в серо-бурый или серый цвет с множественными черно-бурыми точками, что свидетельствует о ранее имевшихся кровоизлияниях (гемосидерин под влиянием сероводорода образует сернистое железо). В содержимом желудка и кишечника много густой, вязкой, мутноватой слизи. Слизь в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудно смываемых наложений.

Фибринозный гастрит и энтерит характеризуются отложением на поверхности слизистой оболочки (поверхностное, или крупозное, воспаление) фибринозного экссудата в виде налетов, пленок серо-желтоватого цвета. При наличии на поверхности слизистой оболочки легко снимающихся фибринозных налетов, после удаления, которых обнаруживают набухшую, отечную и гиперемированную слизистую оболочку, энтерит называется *крупозным*. При крупозном воспалении на поверхности слизистой оболочки можно обнаружить отрубевидный налет или легко снимающиеся серо-желтоватые или серо-буроватые пленки, иногда образующие своеобразные слепки пораженной части кишечника в виде полых тел с кишечным содержимым (мембранозный энтерит). Наблюдают чаще у свиней, крупного рогатого скота и птиц, реже у других животных. Чаще, особенно в толстом отделе кишечника, фибринозный выпот связан с некротизированной слизистой оболочкой и составляет с ней как бы одно целое. При насильственном удалении фибринозных масс отмечают более или менее глубокие дефекты – *дифтеритический гастрит и энтерит*. При этом происходят некроз ткани и выпот фибрина в толще слизистой, а нередко и подслизистой оболочек. При дифтеритическом воспалении слизистая оболочка, а нередко и подслизистый слой имеют

вид кожистой, шероховатой, уплотненной пленки серо-бурого или зеленовато-бурого цвета, после удаления, которой остается глубоко изъязвленная поверхность.

При *диффузном* поражении стенка желудка и кишечника утолщена и покрыта как бы отрубевидным налетом. Фибриновые наложения и некротизированная слизистая оболочка превращаются в крошковатые, творожистые массы. Вследствие перистальтических сокращений слизистая оболочка кишечника напоминает растрескавшуюся древесную кору.

Геморрагический гастрит и энтерит протекает в виде ограниченного или диффузного поражения желудка или кишечника. Он может быть поверхностным или в виде глубокого интерстициального воспаления. Слизистая оболочка желудка и кишечника темно-вишневого или красного цвета тусклая, отечная, рыхлая, с множественными кровоизлияниями в ней. Содержимое желудка и кишечника окрашено в темно-красный или красно-коричневый цвет (вследствие образования солянокислого гематина при распаде эритроцитов).

Диффузный геморрагический энтерит отмечают при многих инфекционных заболеваниях, при отравлениях, интоксикациях, ограниченный (очаговый) при кишечной форме сибирской язвы.

Гнойный гастрит и энтерит чаще встречается в виде диффузных гнойных катаров, абсцедирующего и флегмонозного воспаления, которым предшествуют серозные и слизистые катары. Развивается при общих септикопиемических заболеваниях, гельминтозных поражениях кишечника, травматических повреждениях желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка при этом покрывается жидким или густым слизисто-гнойным экссудатом серо-зеленоватого или зеленоватого цвета. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, отечная, серо-красного цвета, разрыхлена, эрозированная, с множеством кровоизлияний в ней. Абсцессы в толще стенки кишечника различных размеров имеют вид бугристых образований; при разрезе видно, что содержимое их состоит из густоватой, сметанообразной массы.

Исход воспалений в желудочно-кишечном тракте различный. Высокая регенераторная способность слизистой оболочки желудка и кишечника объясняет тот факт, что воспалительные процессы после их затухания часто не оставляют никакого следа. Особенно это относится к острым процессам. Однако при хронических воспалениях могут развиваться стойкие изменения, приводящие к грубым нарушениям структуры ткани. Исход определяется характером основного заболевания.

1.13. Лекция № 13 (2 часа)

Тема: «Патологическая морфология болезней органов мочеполовой системы. Болезни мочевых органов»

1.13.1 Вопросы лекции:

1. Этиология, классификация и патоморфология нефрозов
2. Этиология, классификация и патоморфология нефритов
3. Этиология и патоморфология уроцистита

1.13.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология, классификация и патоморфология нефрозов

Различают две основные группы поражений почек, которые сопровождаются расстройством выделительной функции почек и морфологическими изменениями в различных элементах почечной ткани. Первая характеризуется преобладанием дистрофических изменений в канальцах – нефрозы. Вторая группа связана с первично возникающими воспалительными явлениями, с вовлечением, как сосудистого аппарата клубочков, так и всей мезенхимной основы стромы органа – нефриты. Каждая из названных групп имеет различные клинико-морфологические варианты, а также

элементы нефрозов и нефритов сочетаются между собой в той или иной степени, что дает основание определять такие сложные поражения почек термином «нефрозо-нефрит»

Этиология. Патология почек у сельскохозяйственных животных весьма разнообразна. Она может быть связана с пороками индивидуального развития, с вторичными нарушениями в мочевыводящих путях и с воздействием на почки различных факторов, преимущественно токсического или инфекционного характера. Причинами нефрозов являются самые разнообразные воздействия, преимущественно токсического порядка. В данную группу необходимо отнести острые и хронические кормовые отравления, токсикозы беременности, гемолитические анемии, инфекционные болезни. У животных нефрозы, как правило, вызываются экзогенными ядами (пестицидами, нитратами и нитритами). Особенно тяжелые нефрозы наблюдают при кишечных анаэробных инфекциях, вызываемых различными типами клостридий у овец (бразот, инфекционная анаэробная энтеротоксемия). *Причина амилоидоза* у животных – избыточное концентратное кормление, особенно, когда много белковых кормов в рационе. Чаще это наблюдается у высокопродуктивных коров, у которых высокий уровень молочной продуктивности поддерживается избытком белка в рационе, у птиц кур и уток при их однообразном кормлении зерном, а также он развивается при многих хронических заболеваниях, сопровождающихся обширными нагноениями или некрозами. Встречается при туберкулезе, бруцеллезе.

Липоидный нефроз часто встречается у животных при тяжелых интоксикациях, например при токсикозах беременности, а также при первичных кетозах и инфекционных заболеваниях.

Некротический нефроз у животных может быть при отравлении минеральными ядами (мышьяк, сулема) или при таких болезнях, как энзоотической энтеротоксемии овец, бразот (анаэробные инфекции) иногда его наблюдают у животных при лептоспирозе.

Нефрозы – дистрофические изменения в почках, которые могут протекать по типу зернистой, гиалиново-капельной, вакуольной, жировой, амилоидной дистрофии и инфильтрации, а также сопровождаться нарушением функции почек, расстройствами обмена мочевой кислоты и ее солей, извести и пигмента, выделением с мочой белка, задержкой в организме хлоридов, развитием отеков. Нефрозов протекают остро, подостро и хронически.

Классификация. В настоящее время некоторые патологи разделяют нефрозы по преобладанию дистрофических изменений в клубочках или в канальцах на *гломерулонефрозы* и *тубулонефрозы*. Острые случаи могут оканчиваться регенерацией и полным восстановлением органа, а при хроническом течении процесс может завершиться различным разрастанием соединительной ткани на месте клеток погибшей паренхимы — нефротический склероз почек, нефросклероз.

К *гломерулонефрозам* в первую очередь относят *гиалиноз сосудов клубочка*. В основе его лежит иммуноморфологическая реакция, нарушение состава белковых компонентов крови при наводнении ее различными продуктами распада, при наличии очагов нагноения или тканевого расплавления. Стенки капилляров петель клубочка пропитываются альбуминами, глобулинами или одновременно липоидно-белковыми отложениями.

Макроскопически почки увеличены, имеют более бледную окраску, набухшие, особенно корковый слой, имеющий тусклый вид, стертый рисунок, дряблую консистенцию. При более затянувшемся процессе может быть выражено сморщивание, поверхность органа становится гранулированной, консистенция – более плотной. Однако точный диагноз можно установить только при гистологическом исследовании.

При *тубулонефрозах* преобладают тяжелые дистрофические изменения в эпителии почечных канальцев. Эпителий может поражаться как диффузно, на протяжении всего нефрона, так и избирательно – проксимальный или дистальный отрезки

нефрона. В зависимости от преобладающего характера дистрофических изменений в канальцах говорят о белковом, липоидном и некротическом нефрозах.

Амилоидный нефроз характеризуется образованием белка - амилоида в сосудистой сети клубочков, вызывая их резкое сужение, разрастание соединительной ткани, которая затем подвергается гиалинозу.

Макроскопически амилоид обнаруживается только при сильном поражении почек. При диффузном отложении амилоида почки увеличены, бледные, серовато-желтоватые уплотнены, с восковидной, суховатой поверхностью разреза. При наиболее сильной степени поражения орган принимает вид так называемой большой сальной почки. Амилоидный нефроз относят к весьма тяжелым поражениям, прогноз при амилоидозе, как правило, неблагоприятный, почти неизбежно приводящим организм к гибели.

В качестве основных изменений при *белковых нефрозах* в канальцах выступает тяжелое зернистое и гиалиново-капельное перерождение эпителия. Кроме того, в эпителии канальцев как коркового, так и мозгового слоя на первый план выступает вакуольная (водяночная) или гидропическая дистрофия.

Макроскопически почки увеличены, капсула обычно легко снимается, окраска с поверхности светло-серого или бледно-серого цвета, консистенция в зависимости от степени выраженности дистрофического процесса или почти нормальная, или несколько размягченная, граница между корковым и мозговым слоями стерта. На разрезе корковый слой утолщен, бледен, пронизан сероватыми тяжиками и полосками. Почку с такими изменениями называют большой белой почкой.

Липоидный нефроз определяется значительным накоплением жира в цитоплазме клеток почечного эпителия, в меньшей степени в клетках капсулы и в эндотелии сосудов.

Таким образом, о липоидном нефрозе можно достоверно говорить главным образом в отношении копытных животных – лошадей, крупного рогатого скота и овец. *Почки* при этом значительно увеличены, утолщается корковый слой, ткань на разрезе бледно-желтая или беловатая, несколько размягчена. Границы слоев на разрезе слабо различимы.

Некротический нефроз характеризуется некробиотическими и некротическими изменениями в эпителии почечных канальцев. Чаще всего они развиваются в эпителии извитых канальцев первого порядка. *Макроскопически* почки имеют нормальные или слегка увеличенные размеры, бледно-серую окраску, капсула снимается легко, консистенция значительно размягчена, границы слоев на разрезе сглажены.

2. Этиология, классификация и патоморфология нефритов

Нефритами называют такие патологические процессы в почках, когда на первый план с самого начала, выступают сосудистые явления (гиперемия, экссудация) с одновременным или последующим вовлечением в патологический процесс клеточных элементов почечной ткани.

Этиология нефритов очень разнообразна. У домашних животных воспаление почек как первичное, самостоятельное заболевание встречается, редко, наиболее часто – у плотоядных, затем всеядных и реже – у цельнокопытных. Наиболее вероятно, что у животных нефриты – проявление общего инфекционно-токсического процесса при ряде инфекционных болезней (роже, чуме, сальмонеллезе у свиней, лептоспирозе, злокачественной катаральной горячке у крупного рогатого скота, инфекционной анемии и пироплазмидозах у лошадей). Нередко нефриты, особенно гнойные, возникают как метастатические поражения при болезнях отдельных органов, например при маститах, метритах.

Поэтому в ветеринарной патологии наиболее приемлема классификация болезней почек Ниберле и Корса, которая основана на сочетании патогенетического и

морфологического принципов с разделением всех нефритов на гематогенные и урогенные. К гематогенным относят нефриты негнойные (гломерулонефрит и интерстициальный) и гнойные (гломерулонефрит и интерстициальный), а к урогенным — пиелонефрит.

Негнойные гематогенные нефриты. Гломерулонефрит – воспалительный процесс в почках с преимущественным поражением клубочков. В отличие от человека у животных преобладает очаговый нефрит. У животных, особенно в **острой стадии**, поражение клубочков носит характер экстракапиллярного экссудативного нефрита (гломерулита).

Почки *макроскопически* при остром гломерулонефрите несколько увеличены, фиброзная капсула с них снимается легко, цвет с поверхности пестрый из-за неравномерного кровенаполнения. Гиперемизированные участки выделяются в виде красноватых и темных полей. На разрезе корковый слой обычно утолщен, и при внимательном исследовании можно увидеть увеличенные клубочки в виде серовато-красных точек. Консистенция органа близка к нормальной, только на разрезе выступает повышенная влажность ткани. Мозговой слой при этом обычно темно-красного цвета, довольно четко отграничен от коркового. Подобное изменение органа послужило основанием для возникновения специального термина – «большая пестрая почка». Процесс может перейти в подострую или даже в хроническую форму. Последнюю наблюдают у собак, реже у крупного рогатого скота и свиней.

Хроническая форма гломерулонефрита характеризуется нарастанием продуктивных и склерозирующих изменений в клубочке. Петли клубочковых капилляров утолщаются, базальные мембраны гиалинизируются, в промежутках между петлями отмечают разрастание соединительнотканых элементов с последующим склерозом. Вокруг утолщенной базальной мембраны капсулы клубочка формируются тяжи грубых коллагеновых волокон. Подострое и особенно хроническое поражение клубочка ведет к нарушению его фильтрующей функции и неизбежно сопровождается нарушением работы всего нефрона. Связанные с измененными клубочками канальцы запустевают, эпителий их уплощается и атрофируется. Вокруг канальцев и пораженных клубочков разрастается грануляционная ткань, которая превращается в волокнистую с огрубением и гиалинозом коллагеновых волокон.

Макрокартина почки при хроническом гломерулонефрите резко отличается от острого воспаления. Величина органа близка к нормальной или даже несколько уменьшена. Капсула почти снимается с затруднением и после снятия остается тусклая, шероховатая поверхность. Почка делается сморщенной, неравномерно-бугристой. Консистенция органа заметно уплотняется. При разрезе корковый слой утончен, и в нем видны многочисленные сероватые штрихи и полосы в результате разрастания соединительной ткани. При сильно выраженных изменениях состояние органа определяется как «вторично сморщенная почка». Такой вид воспаления носит название атрофического цирроза почек и проходит в своем развитии стадии гипертрофии и гранулярной атрофии.

Интерстициальные негнойные нефриты – наиболее частая форма нефритов у животных. Встречаются у животных как осложнение при многих болезнях инфекционно-токсического характера (бруцеллезе крупного рогатого скота, лептоспирозе, сальмонеллезе, чуме собак.). У собак такие формы нефритов могут быть следствием обменных нарушений и эндоинтоксикации. По характеру распространения негнойные интерстициальные нефриты могут быть диффузными или очаговыми, а по течению – острыми, подострыми, хроническими. Наибольшее значение имеют диффузные хронические формы поражения.

Диффузный интерстициальный нефрит. Процесс может начинаться от гематогеннопроникающих факторов (микробы, вирусы, интоксикации, хронические отравления) и сопровождаться серозной экссудацией.

В *остром* периоде почка несколько набухшая, неравномерно окрашена с поверхности, которая еще остается гладкой. Капсула отделяется легко. На разрезе, особенно в корковом слое, видны многочисленные беловатые крапинки и черточки, соответствующие местам образования клеточного инфильтрата. В более поздних стадиях на месте инфильтратов резко увеличивается разрастание фибробластов и коллагеновых волокон. Этот процесс сильно выражен на границе коркового и мозгового слоев. Разрастание межуточной соединительной ткани вызывает постепенно усиливающуюся атрофию клубочков и канальцев.

При *хроническом продуктивном* воспалении почки значительно уменьшены, имеют резко бугристую или гранулированную поверхность, плотной консистенции. Капсула снимается с большим трудом. На продольном разрезе органа выявляют резкое утончение коркового слоя. На границе его с мозговым слоем большое количество мелких кистозных полостей. Описанная картина соответствует вторично сморщенной почке, которую практически невозможно отличить от конечных стадий хронического гломерулита, потому что определить первичность поражения интерстиции или паренхимы удастся только на ранних стадиях развития.

Очаговый интерстициальный нефрит встречается у всех домашних животных. Наиболее известный пример этого типа поражения – так называемая пятнистая почка телят («большая пятнистая почка», «белая пятнистая почка»). Ее находят у телят в возрасте от 2 – 3 недель до 6 мес. и более и изредка у взрослого крупного рогатого скота.

Причины развития «пятнистой почки» телят нельзя считать точно установленными. Ученые считают, что это реакция организма на воздействие в раннем возрасте таких возбудителей, как сальмонеллы, бруцеллы, стафилококки. Нельзя исключать и другие токсические и аллергические воздействия.

Макроскопически почка слегка увеличена, имеет более бледную, чем в норме, коричневую окраску. С поверхности просвечивают беловатые очаги округлой формы 5 – 20 мм в диаметре. Очаги находятся вровень с наружной поверхностью органа или слегка выдаются над нею. Капсула снимается легко. При разрезе органа заметно, что почти все очаги находятся в корковом слое, непосредственно примыкая к капсуле. Многие очаги имеют клиновидную форму, их отграничение от окружающей нормальной ткани не очень резкое. Отдельные, более мелкие очаги отмечают в интермедиарном или даже в мозговом слое. Цвет очагов на разрезе розовато-белый, рисунок почечной ткани сглажен, консистенция мало отличается от нормальной.

Исход этого процесса наиболее часто является образование небольших фиброзных рубцов, обнаруживаемых нередко у взрослых животных при убое. Возможно также раннее рассасывание клеточных инфильтратов с последующим полным восстановлением нормальной структуры. Встречающиеся у свиней и собак очаговые интерстициальные нефриты, хотя патогенетически и аналогичны «пятнистой почке» телят, но морфологически отличаются отсутствием такой четкой пестрой картины. У этих животных очаги часто имеют более темную коричневую окраску, меньше по размерам и более равномерно рассеяны по поверхности, придавая ей гранулярный характер без заметного уплотнения консистенции.

Гнойные гематогенные нефриты возникают как проявление генерализованного пиосептицемического процесса в организме или в порядке ограниченного метастазирования из отдельных гнойных очагов в изолированном органе.

Первая форма встречается значительно чаще у крупного рогатого скота и именуется *эмболическим гнойничковым нефритом*. Его регистрируют при послеродовых септических метритах, гнойных маститах, травматических ретикулоперитонитах. В почках нередко

возникает множественное гнойничковое поражение, даже при отсутствии его в других органах. Реже такую форму наблюдают при язвенном эндокардите, когда гноеродные микробы попадают в почку вместе с отрывающимися частицами тромбов.

Макроскопически гнойничковый нефрит очень характерен. Поражение захватывает симметрично обе почки. Они увеличены в объеме, капсула снимается с трудом, над поверхностью выступают многочисленные бледно-желтые очажки, нередко они сливаются, образуя более крупные зернистые конгломераты. При разрезе пораженной почки видно, что главная масса таких очажков располагается в корковом слое и только немногие из них опускаются в мозговой. В центре каждого очажка обнаруживается капелька полужидкого гноя. В промежутках между гнойничками паренхима почки окрашена бледнее нормальной, в отдельных участках встречаются геморрагии или резко гиперемированные сосуды.

Другая форма *гематогенного гнойного нефрита апостоматозный нефрит*. Образование гнойных очагов в почках также имеет метастатический характер, но оно не связано с явлениями общей септикопиемии, а является следствием осложнения хронического местного гнойного поражения или медленного прогрессирования общей гнойной инфекции (осложнение при флегмонах). По наблюдениям Шишкова, Налётова, такая форма особенно часто встречается у лошадей при подкожных или межмышечных флегмонах, а также как осложнение мыта. Поражение чаще двустороннее, но обычно несимметричное.

При осмотре в сильно увеличенных почках уже под капсулой выступают отдельные немногочисленные очаги величиной с лесной или грецкий орех, а часто и гораздо больше – до 10 – 15 см в диаметре. При разрезе почки отмечают соответствующих размеров полости, заполненные густым зеленовато-серым гноем. Очаги могут иметь капсулы или обнаруживаться без них, а по периферии находят еще ряд мелких гнойных очажков. Как правило, в корковом слое имеются более «старые» крупные очаги, а молодые располагаются в мозговом, вплоть до сосочков. Такую картину, свидетельствующую о значительной продолжительности процесса, нередко обозначают термином «*нисходящий гнойный нефрит*».

Такой *абсцедирующий тип воспаления почек* в зависимости от состояния резистентности организма и от свойств возбудителя может развиваться в одном из двух направлений. Или образуются значительные по размерам инкапсулированные абсцессы, или же возникший первично абсцесс не инкапсулируется, а путем контактного распространения приводит к прогрессирующему поражению органа с большим разрушением ткани и общей интоксикацией организма.

Уриногенный гнойный нефрит (восходящий гнойный нефрит, пиелонефрит). У домашних животных могут возникать воспалительные явления почек, при которых инфекционные факторы проникают по системе мочевыводящих путей. При этом поражение начинается с почечной лоханки, а потом распространяется через просветы канальцев и по интерстицию между ними, постепенно захватывая сосочки, мозговой и корковый слои.

Пиелонефрит возникает как осложнение или продолжение таких заболеваний, как гнойный вагинит, цистит, уретрит, воспаление мочеточников. Нередко он развивается при образовании камней в мочевом пузыре или в мочеточниках, при котором задержка мочи является важным фактором для развития воспалительного процесса в почечной лоханке. Встречаются случаи пиелонефрита у молодых телят: процесс начинается с гнойного воспаления пупочно-пузырного канала (урахус), затем переходит в мочевой пузырь, мочеточники и, наконец, распространяется на лоханку и паренхиму почек. В связи с этим процесс получил также название *восходящего гнойного нефрита*. Чаще всего его наблюдают у крупного рогатого скота, особенно у коров.

При вскрытии отмечают гнойный воспалительный процесс в нижележащих участках мочевыводящих путей. Почки значительно увеличены, под капсулой

просвечивают сероватые очаги разной формы и величины. Очаги над поверхностью органа обычно не выступают, капсула снимается легко.

На разрезе органа, у крупного рогатого скота в каждой отдельной дольке, выступают бледно-серые размягченные очаги, суживающиеся по направлению от коркового слоя к мозговому. Бледные тяжи чередуются с красными, интенсивно гиперемизированными полосами. Чашечки отдельных долек, частично также общая лоханка, заполнены крошковатой или мягкой гнойной массой, при удалении которой выступает шероховатая, пронизанная кровоизлияниями слизистая оболочка. Прилегающая к лоханке часть мочеточников обычно расширена, стенка их утолщена, слизистая оболочка также набухшая, покрыта гнойными наложениями.

Особой формой *пиелонефрита* является так называемый *бактериальный пиелонефрит* крупного рогатого скота, вызываемый особым возбудителем обычно в сочетании с другими представителями патогенной микрофлоры. В большинстве случаев эта форма возникает как осложнение при различных послеродовых заболеваниях у коров – эндометритах, гнойно-гнилостных маститах. Отличительная особенность от других *пиелонефритов* – первично-гематогенное проникновение возбудителя в почку и при наличии слабо выраженных воспалительных изменений со стороны паренхимы и интерстиции передвижение его в лоханку, где и начинается основной патологический процесс. Первоначально он имеет характер дифтеритического воспаления слизистой оболочки лоханки, с некрозом ее и прилегающих участков почечных сосочков. Позднее преобладает гнойное расплавление ткани. Отдельные чашечки долек и полость общей лоханки заполнены густой крошковатой гнойной массой, в которой часто находят крупинки извести. По мере расплавления паренхимы гнойные полости увеличиваются, далеко захватывая корковый слой. В промежутках между очагами расплавления в паренхиме значительно разрастается фиброзная ткань, в результате чего полости окружаются светлыми тяжами, проникающими и в глубь паренхимы.

Резкому фиброзному утолщению подвергается и капсула почек. Нередко на исходе процесса орган представляет собой огромную фиброзную сумку с многочисленными перегородками, полость которой заполнена флуктуирующей гнойной массой (пионефроз). Подобный процесс почти неизбежно приводит к смерти животного.

Геморрагическое воспаление почек. Возникает на почве инфекции и интоксикации (сибирская язва, чума и рожа свиней и др.). В воспалении преобладает серозно-геморрагический экссудат. *Почки* увеличиваются в объеме, иногда значительно, капсула напряжена, но снимается легко. Снаружи почки гиперемизованы, усеяны точечными, пятнистыми кровоизлияниями или более диффузными темно- и черно-красными геморрагическими инфильтратами. Поверхность разреза почек сочная, обычно покрывается обильным, мутноватым, кровянистым выпотом. Корковый слой усеян точечными кровоизлияниями и исчерчен радиальными темно-красными полосками, которые соответствуют налитым кровью междольковым сосудам или геморрагически инфильтрированной интерстициальной ткани, наблюдаются также более разлитые, различной величины темно- и черно-красные геморрагические инфильтраты, мозговой слой темно-красного цвета. Почки размягчены, рисунок сглаженный и стертый.

3. Этиология и патоморфология уроцистита

Воспаление мочевого пузыря уроцистит. Нередко встречается у животных, особенно крупного рогатого скота, собак. Очень важным фактором для его возникновения являются, задержка мочи в пузыре и развитие в ней микрофлоры.

Патогенез цистита различный. Различают восходящий и нисходящий цистит. В *первом случае* инфицирование мочевого пузыря идет из мочевыводящего канала или уретры, например при гнойных метритах или вагинитах у коров, у самцов при воспалении уретры. Во *втором случае* патогенные агенты проникают в мочевой пузырь по току мочи

через мочеточники, при воспалении почек или почечных лоханок. У телят воспалительный процесс на мочевой пузырь может переходить с незакрытого урахуса. У всех видов животных уроцистит развивается при воспалении соседних органов тазовой полости. Реже цистит является результатом задержки мочи при параличе пузыря, обусловленном поражением поясничной части спинного мозга, а также при образовании конкрементов и гипертрофии простаты (у собак). Из бактерий возбудителя цистита наибольшую роль играют кишечная палочка и колибактерии.

По течению цистит бывает острый и хронический, по характеру воспаления — катаральный, геморрагический, фибринозный и гнойный.

Острый катаральный цистит встречается у животных наиболее часто, при этом слизистая оболочка пузыря диффузно покрасневшая, набухшая размягчена, моча мутная, в связи с большим количеством десквамированного эпителия и с лейкоцитов.

Острый геморрагический цистит характеризуется наличием множества очаговых геморрагии или обширным диффузным геморрагическим пропитыванием слизистой оболочки. Он встречается при многих инфекционных заболеваниях, а также при наличии конкрементов в мочевых путях. У собак часто обнаруживают при гипертрофии предстательной железы.

Фибринозный цистит бывает крупозным, при котором фибринозное наложение легко отделяется, и дифтеритическим, когда фибрин сливается с некротизированными до мышечной оболочки тканями и его нельзя удалить без повреждения целостности стенки.

Гнойное воспаление мочевого пузыря протекает или в виде гнойно-катарального процесса, при котором наряду с выраженной десквамацией эпителия на поверхность слизистой оболочки выделяется жидкий гнойный экссудат, или в виде флегмонозного уроцистита. В этом случае вся стенка пузыря нередко сильно утолщена за счет пропитывания гнойным экссудатом, а иногда вся ее толща некротизируется.

Хронический катаральный цистит характеризуется диффузным утолщением слизистой оболочки, неравномерной серовато-красной окраской ее. Этот вид цистита часто связан с наличием в пузыре мочевых камней или песка.

Полипозный цистит – одна из форм хронического цистита. На слизистой оболочке мочевого пузыря образуются простые или ветвистые выросты, связанные с разрастанием, как эпителия, так и подлежащей соединительной ткани, пропитанной инфильтратом из гистиоцитов и лимфоидных клеток. Данный цистит чаще регистрируют у крупного рогатого скота и свиней.

У собак нередко обнаруживают *хронический фолликулярный цистит* при травмах и новообразованиях мочевого пузыря. При вскрытии на фоне покрасневшей слизистой оболочки в виде светло-сероватых узелков выступают увеличенные лимфатические фолликулы, в центре которых могут быть видны очажки некроза и маленькие язвы.

1.14 Лекция № 14 (2 часа)

Тема: «Патологическая морфология болезней обмена веществ и эндокринных органов Патологическая морфология болезней новорожденных»

1.14.1 Вопросы лекции:

1. Общая характеристика болезней обмена веществ
2. Этиопатогенез, патоморфология и диагностика алиментарной дистрофии и анемии.
3. Этиопатогенез, патоморфология и диагностика кетозов.
4. Этиопатогенез, патоморфология и диагностика диспепсии.

1.14.2 Краткое содержание вопросов:

1. Общая характеристика болезней обмена веществ

К болезням обмена веществ относят преимущественно нарушения обмена экзогенного (алиментарного) происхождения, в основе которых лежит неполноценное кормление животных. В одних случаях преобладает общая калорийная или водная недостаточность, в других – преимущественно дефицит в рационе белка, незаменимых аминокислот, жирных кислот, витаминов, минеральных веществ. В *первом случае* речь идет о полном кормовом или водном голодании. Во *втором* – преобладают качественная неполноценность рациона и связанное с ним неполное или частичное голодание («болезни недостаточности»). Существует и *третья группа* болезней обмена веществ алиментарного происхождения, обусловленная избыточным поступлением в организм питательных веществ (болезни накопления).

Кроме того, в развитии ряда болезней обмена веществ (энзоотическая атаксия, эндогенные формы ожирения и др.), особенно у молодняка, важную роль играют эндогенные, врожденные и генетические факторы, вызванные скрытым нарушением обмена веществ у родителей.

Патогенез. В природе болезней обмена веществ имеется ряд принципиально общих закономерностей: сложное полиэтиологическое происхождение с нарушением общего, промежуточного и основного метаболизма (болезни метаболизма) и концентрации определенных биохимических соединений в клетках, тканях и крови; относительно длительный латентный (скрытый) период; проявление общих неспецифических признаков болезни (снижение молочной, мясной и шерстной продуктивности и работоспособности); нарушение роста и развития, функциональных, трофических и регенеративных, воспроизводительных и формообразовательных процессов; широкий массовый охват поголовья животных; важная, предрасполагающая роль их в развитии инфекционных и инвазионных болезней в связи со снижением общей неспецифической резистентности и иммунологической реактивности организма. Болезням обмена веществ свойственны характерные биохимические и морфофункциональные особенности и специфические клинико-анатомические формы проявления, на основании которых осуществляют их комплексную диагностику.

2. Этиопатогенез, патоморфология и диагностика алиментарной дистрофии и анемии.

Алиментарная дистрофия развивается в результате более или менее полного лишения организма питательных веществ или недостаточного кормления, особенно высокопродуктивных животных, и характеризуется глубоким нарушением всех видов обмена веществ, ферментопатией, развитием атрофических, а затем и дистрофических процессов в организме, ведущих к снижению продуктивности, массы тела и к прогрессирующему истощению животных. Различают полное, водное и частичное голодание животных.

Голодная смерть у животных наступает в разные сроки. Лошади и кошки в покое остаются живыми примерно четыре недели, собаки – до 36 дней, в то время как морские свинки и крысы умирают через 3 – 9 дней голодания, то есть мелкие животные, так же как и молодые, умирают в более короткие сроки. Лошади, лишенные воды, погибают на 17 – 18-й день.

Патогенез. В начале голодания организм мобилизует запасные белки, жиры и углеводы, перераспределяет питательные вещества между отдельными органами и тканями и лишь затем использует собственные тканевые и клеточные структуры. Организм компенсирует голодание за счет жировой ткани (жировое депо расходуется до 90%), затем печени, селезенки, мускулатуры тела, кожи, почек, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, костной ткани, в то время как легкие, сердце и особенно центральная нервная система максимально сохраняются, уменьшаются незначительно и в последнюю очередь. В результате интенсивного распада жира тела у голодающего

животного могут появиться признаки кетоза («голодный кетоз»), то есть накопления недоокисленных продуктов обмена. Это создает ацидоз тканей, при котором дистрофические процессы еще более усиливаются. Снижение пищеварительной, резорбтивной и барьерной функций желудочно-кишечного тракта, печени и других желез ведет к дисбактериозу и аутоинтоксикации.

Снижение синтетической функции печени, атрофия скелетной мускулатуры и других внутренних органов сопровождаются гипогликемией, гипопроteinемией (в первую очередь гипоальбуминемией). Гипопроteinемия, обеднение организма солями вызывают падение коллоидно-осмотического давления в плазме, нарушение микроциркуляции и развитие на этой основе голодных отеков. *Непосредственной причиной смерти* при общем голодании наряду с аутоинтоксикацией и нарушением обмена веществ в органах является тяжелая гипогликемия, которая приводит к параличу жизненно важных центров в продолговатом мозге, особенно дыхательного.

Патологоанатомические изменения. Выражены истощение тупа, исчезновение жировых запасов, атрофия мускулатуры и внутренних органов. Подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, окологеречная жировая клетчатка, эпикард имеют вид тонких прослоек, которые с развитием отека принимают студенистый полупрозрачный вид (*серозная атрофия жира*). Жировая ткань, подвергшаяся атрофии, имеет более яркую желтую окраску в связи с концентрацией пигмента липохрома. Аналогичные изменения наблюдают в мышечной, соединительной тканях и в жировом костном мозге. Эти ткани бывают пропитаны серозной жидкостью, отечны, содержат студенистый инфильтрат желтоватого цвета. У старых животных, кроме атрофии жира, заметно уплотнение клетчатки вследствие разраста фиброзной ткани. Из-за накопления липохрома ткань имеет темно-желтую окраску.

Мускулатура и внутренние органы несколько уменьшены в размерах и более плотной консистенции, с подчеркнутым рисунком соединительной ткани. Окраска атрофированных органов варьирует в зависимости от кровенаполнения и пигментации – от светло-красной - до темно-красной или бурой (бурая атрофия печени, миокарда, мускулатуры).

Обращают внимание на анемию слизистых и серозных оболочек, скопление серозной жидкости в полостях тела часто развивается застойная гиперемия и отек легких. В костях, особенно имеющих опорное значение, развиваются остеопороз и атрофия. Желудок уменьшен, обычно пуст, слизистая оболочка его и кишечника часто набухшая, тусклая, рыхлая с признаками катарального воспаления. Атрофические изменения наступают также в органах кроветворения (лимфатические узлы, селезенка, красный костный мозг), в железах внутренней секреции, особенно зубной (тимусе) и щитовидной, в надпочечниках, в органах размножения. Однако беременность и плод при голодании развиваются, в общем, нормально. При длительном хроническом голодании изменения возникают и у плода. При одновременном водном голодании истощение менее выражено, но наблюдают западание глазного яблока в орбиту, сухость слизистых и серозных оболочек.

Диагноз ставят комплексно на основании анализа сведений о кормлении, содержании и эксплуатации животных, а также клинических признаков и патоморфологических изменений.

При *дифференциальной диагностике* исключают истощение и кахексию, которые возникают в результате хронических отравлений, инфекционных, паразитарных и опухолевых заболеваний; качественную неполноценность рационов (белковое и углеводное голодание, дефицит незаменимых аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов).

Водное голодание следует отличать от солевого, при котором моча не содержит поваренной соли. Солевое голодание быстро устраняется добавкой в рацион хлорида натрия (соль лизунец). Обезвоживание как последствие каких-либо заболеваний встречается чаще и

является одним из признаков неблагоприятного течения этих болезней (в частности, при желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся диареей, сахарном и несахарном мочеизнурении).

Алиментарная анемия – болезнь животных, а также человека, характеризующаяся нарушением кроветворной функции в организме, появлением малокровия, нарушением роста и развития молодняка сельскохозяйственных животных. Поражаются главным образом поросята, щенки пушных зверей, у которых болезнь протекает остро. У взрослых животных, кур-несушек иногда встречается скрытое течение болезни.

Этиология. В зависимости от происхождения различают две основные формы анемии. Одна из них возникает при недостатке витамина В₁₂ и соответственно фолиевой кислоты (В₁₂-фолиево-дефицитная анемия), другая – при дефиците в организме железа (железодефицитная анемия), которая развивается главным образом у поросят и щенков молочного периода и сразу же после отъема в связи с недостатком в корме железа в усвояемой форме. В организме поросенка дефицит испытывается уже в возрасте 5 – 7 дней. Развитию болезни способствует стойловое и клеточное содержание животных. У пушных зверей железодефицитная анемия эндогенного происхождения возникает при скормливаниях им большого количества сырой рыбы из отряда тресковых (треска, минтай), которая содержит какой-то термолабильный (вероятно, ферментный) фактор белковой природы, препятствующий усвоению пищевого железа.

Патогенез. При недостатке солей железа в организме нарушается синтез гемоглобина, миоглобина, цитохромов, некоторых ферментов (цитохромоксидазы, каталазы, пероксидазы). В результате снижается интенсивность гемопоэза, окислительно-восстановительных процессов, что ведет к развитию гипохромной анемии, отставанию в росте молодняка, атрофии мышечной ткани и снижению синтеза белков плазмы.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки и мышечная ткань бледные (анемичные), селезенка слегка увеличена, плотной консистенции, пурпурного цвета, легкие в состоянии застойной гиперемии и отека. В паренхиматозных органах (печень, почки, селезенка) наблюдают дистрофические изменения, иногда кровоизлияния. В мышечной ткани наблюдают атрофические процессы.

Диагноз ставят с учетом результатов исследования кормов, клинических и патоморфологических признаков, исследования крови на содержание эритроцитов и гемоглобина (гипохромная анемия), гистологического исследования печени, почек, лимфоузлов, исключают постгеморрагические анемии и анемии, возникающие при акабальтозах, акупорозах, энзоотическом зобе, других болезнях питания, которые вызываются дефицитом микроэлементов или витаминов; проводят биохимические исследования.

Для исключения инфекционных и паразитарных заболеваний, при которых также может наблюдаться анемия, осуществляют специальные исследования.

3. Этиопатогенез, патоморфология и диагностика кетозов.

Кетозы («ацетонемия») — нарушение обмена веществ и образования энергии в организме, характеризующееся накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена, вследствие дефицита глюкозы и глюकोпластических аминокислот (гипогликемия) и преобладания кетопластических соединений (кетонемия).

Различают кетозы первичные и вторичные (секундарные). *Первичные кетозы* – это самостоятельные заболевания, чаще встречаются у жвачных, особенно у высокопродуктивных коров и многоплодных овец, реже у свиней, птиц и пушных зверей. Как правило, их наблюдают зимой и весной, редко летом. *Вторичные кетозы* как стереотипный синдром возникают на фоне основной болезни, сопровождающейся расстройством пищеварения и уменьшением жира в депо.

Этиология. Первичные кетозы полиэтиологического происхождения и в большинстве случаев возникают вследствие нарушения в кормовом рационе сахаро-протеинового отношения, углеводного голодания (недостаток грубых и сочных кормов), дефицита глюकोпластических и избытка кетопластических аминокислот (при высококонцентратном типе кормления), микроэлементов (кобальта и др.), холина и витамина В₁₂. Предрасполагающими факторами являются чрезмерный раздой, ограниченный моцион, неудовлетворительные условия содержания.

В основе *патогенеза* кетозов лежит сдвиг в обмене веществ, при котором гликогенез в печени не покрывает расход глюкозы, особенно в молочной железе. В покрытии энергетического дефицита возрастает роль кетопластических соединений, в том числе жирных кислот из жировых депо. Их мобилизация сопровождается повышением концентрации свободных жирных кислот в крови с развитием жировой инфильтрации паренхиматозных органов, особенно печени.

Кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота, бета оксимасляная кислота), образуясь в избыточном количестве, угнетающе влияют на синтез глюкозы, а их действие — на поджелудочную железу (бета-клетки), аналогичное, как при сахарном диабете. При чрезмерно высоком образовании кетоновых тел гликолиз совершается с накоплением пировиноградной кислоты, что вызывает недостаточное образование АТФ, прогрессирование ацидоза, снижение окислительно-восстановительного потенциала и на этой основе распад комплексных соединений с развитием ферментопатии и дистрофии в жизненно важных органах, дисфункции гормональной и нервной систем (стресс). Резкое ослабление работы сердца, органов дыхания является непосредственной причиной смерти. При хроническом течении заболевания использование собственного тканевого белка и жира в качестве основных источников энергии приводит к развитию истощения.

Патологоанатомические изменения. При остром течении первичного кетоза (чаще у молодых коров) трупы павших животных средней или хорошей упитанности со значительным отложением жира в жировых депо. Скелетные мышцы мягкой консистенции, бледно окрашены, с обильным отложением жира в межмышечной ткани. Печень в объеме увеличена (иногда в 1,5—2 раза), дряблой консистенции, желтовато-оранжевого цвета. Поверхность разреза сальная, на ноже при разрезе органа всегда остается жировой налет.

Почки чаще увеличены, границы между слоями нечеткие, корковый слой с желтоватым оттенком, сосуды мозгового слоя часто переполнены кровью.

Под эпикардом у основания сердца, по ходу коронарных сосудов, видны значительные жировые отложения, миокард дряблой консистенции, анемичный, развивается миогенное расширение желудочков.

Лимфатические узлы на разрезе сочные, сероватые, нередко несколько увеличенные. Селезенка без выраженных изменений.

В преджелудках у животных, имеющих клинически выраженную атонию, кормовые массы сухие и плотные, особенно в книжке.

Слизистая оболочка сычуга, тонких и толстых кишок незначительно набухшая, с явлениями застойного полнокровия. Иногда в кишечнике отмечают признаки подострого катара. Корковый слой надпочечников гиперплазирован, серо-желтого цвета.

При *хроническом течении* кетоза волосяной покров не имеет естественного блеска, грязно-матовый, особенно в непигментированных участках.

Трупы павших животных с признаками истощения. Часто отмечают деформацию и размягчение копытного рога и костей черепа у основания рогов лобной кости. У одних животных печень увеличена, дряблая, глинисто-красная, у других, наоборот, более плотная, нормальной величины или несколько уменьшена, с мускатным рисунком. Почки с признаками очаговой или диффузной дистрофии и застоя крови.

В области эпикарда заметно отложение жира, сердечная мышца имеет глинистый оттенок, множественные участки ожирения, в эндокарде видны склеротические очаги в виде сероватых пятен.

Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истончены, на месте сочленения бугристые, размягченные, часть из них смещена по сочленению. В некоторых местах хрящевая ткань костей сильно развита. Позвоночный столб, особенно в поясничной части, седлообразно выгнут (лордоз). Трубчатые кости на распилах более мягкие, деформированы в области эпифизов, а у некоторых животных надкостница имеет бугристые утолщения. В местах сочленения преобладает хрящевая ткань, хрящ часто некротизирован и изъязвлен.

При выбраковке животных в связи с длительным бесплодием на фоне общего ожирения постоянно обнаруживают изменения в яичниках. У одних коров яичники плотные, у других наряду с фиброзом одного яичника в другом находят много кист.

Диагноз – на первичный кетоз – ставят комплексно, с учетом оценки количественного и качественного состава рационов, уровня молочной продуктивности и воспроизводительной способности животных, химического анализа почвы, крови, мочи, молока, клинических и патоморфологических данных.

У жвачных исключают болезни преджелудков, возможные осложнения, возникшие на почве первичного кетоза и отравления. Отравления обычно протекают острее, инкубационный период короче (при отравлениях удобрениями и растениезащитными средствами).

При *гистологической диагностике* исследуют печень и почки, так как эти органы изменяются в первую очередь и наиболее характерно. В них регистрируют сильно выраженные жировые и углеводные дистрофии. При вторичных же кетозах ожирение печени чаще достигает средней степени развития. Кроме того, при вторичных кетозах учитывают признаки основного заболевания.

4. Этиопатогенез, патоморфология и диагностика диспепсии.

Диареи (диспепсии) новорожденных. Диареями называют группу остропротекающих желудочно-кишечных заболеваний новорожденных молочного периода, характеризующихся профузным поносом, нарушением обмена веществ (особенно водно-электролитного) и интоксикацией и обезвоживанием. Чаще встречается у телят, поросят, ягнят, реже у других животных. К заболеванию предрасположены слабые новорожденные, особенно с признаками гипотрофии.

Различают две формы заболевания: легкую (простая диспепсия) и тяжелую (токсическая диспепсия). Простая диспепсия при своевременном оказании лечебной помощи обычно заканчивается выздоровлением. Токсическая диспепсия относится к неспецифическим заболеваниям алиментарно-инфекционной природы и проявляется развитием неспецифического катарально-десквамативного гастроэнтерита, дегидратацией организма и токсемией.

Этиология. Диареи (понос новорожденных) имеют комплексное полиэтиологическое происхождение. Болезнь чаще возникает при нарушении физиологических норм и правил выпаивания молозива и содержания коров и телят (запоздалая дача молозива, поение охлажденным молозивом из ведра, поение молозивом от коров, больных маститом, и др.). Токсическая диспепсия, как правило, связана с внедрением и размножением в желудочно-кишечном тракте больших количеств условно-патогенных (гнилостных и токсигенных) микроорганизмов, развитием дисбактериоза.

К неинфекционным относят кормовые, физико-химические и стрессовые факторы, а к инфекционным — бактерии, вирусы, энтеровирусы, вирус диареи, рота- и коронавирусы, хламидии, простейшие и грибы. Из микробных факторов наиболее частой причиной диареи являются энтеропатогенные штаммы *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Bact. pyocyanum* и др. *Важную*

роль в возникновении диареи играет комбинированное воздействие на организм новорожденных неблагоприятных факторов внутриутробного развития, связанных с состоянием родителей (генетических, трофических, стрессовых) и внешней среды (алиментарных, качества молозива, действия условно-патогенной микрофлоры, комплекса вирусных и бактериальных агентов, латентно персистирующих у взрослых животных и др.). Следует иметь в виду, что энтероциты проницаемы для макромолекулярного белка (антител, содержащихся в молозиве) только в первые 48 ч жизни новорожденного, после чего исчезают тубуловезикулярная система и колостральные вакуоли, микроворсинки покрываются гликокаликсом.

Патогенез. Энтеротоксикоз при токсической диспепсии обусловлен не только токсинами микроорганизмов микробной ассоциации, но и биогенными аминами, образующимися в большом количестве в просвете кишечника, так как происходит нарушение не только полостного, но и пристеночного пищеварения.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре отмечают сухость подкожной клетчатки, скелетных мышц и серозных полостей (брюшной, грудной, а также полости сердечной сумки), где у новорожденных телят обычно бывает транссудат, анемию слизистой оболочки, реже цианоз носового зеркала и слизистой оболочки десен, общее обезвоживание: западание глазных яблок в орбиту, общее истощение, резкое уменьшение селезенки, кашицеобразная консистенция желчи. Характерными для токсической диспепсии следует считать бледность и некоторую синюшность слизистых оболочек глаз, губ и отсутствие гиперемии и кровоизлияний, расстройство процессов пищеварения.

В сычуге рыхлые грязно-серые комки коагулированного молозива и молока, свидетельствующие о слабой его ферментации, или жидкое содержимое со слизью шоколадного цвета. Определенное диагностическое значение имеет и характер содержимого желудочно-кишечного тракта павших телят. Отмечают гнилостный запах содержимого преджелудков, сычуга, кишечника, наличие плотных, иногда очень большого размера (с детскую голову) сгустков в сычуге, наличие комков подстилки в преджелудках и др. В сычуге наиболее часто встречаются гиперемия, отек и мелкоочечные кровоизлияния. В ряде случаев стенка сычуга резко истончена за счет того, что сычуг переполнен большим количеством жидкого содержимого. У гипотрофиков воспалительные изменения выражены слабее, чем у нормотрофиков, преобладают дистрофические процессы, анемия и истощение.

В паренхиматозных органах (печень, почки), миокарде, а также в оболочках головного мозга наблюдают очаговую или диффузную дистрофию.

Селезенка без видимых изменений, иногда с инъекцией капиллярной сети капсулы или уменьшена в размере, со сморщенной капсулой (атрофия селезенки). В некоторых случаях встречаются кровоизлияния (петехии и экхимозы) под эпикардом, реже в других органах.

Диагноз. Ставят комплексно на основании анализа данных анамнеза, санитарно-зоогигиенических условий содержания и кормления животных, клинических, патоморфологических изменений, результатов бактериологических и вирусологических исследований.

В лабораторию направляют (содержимое желудочно-кишечного тракта, трубчатую кость, органы пищеварения, селезенку, мезентериальные лимфоузлы, сердце, одну из почек, а также головной мозг и другие пораженные органы).

При проведении *дифференциальной диагностики* исключают вирусную диарею, рота- и коронавирусную инфекции. При ротавирусной диарее чаще поражается тощая и подвздошная кишки.

При вирусной диарее и коронавирусной инфекции отмечают анемию и геморрагические язвы на слизистой оболочке пищевода, сычуга, двенадцатиперстной и ободочной кишок. Необходимо учитывать возможность развития смешанной диареи (вирусного и бактериального происхождения). Исключают специфические инфекции. В отличие от колисепсиса при токсической диспепсии посевы из внутренних органов и крови обычно стерильны, тогда как при колисепсисе наряду с септической картиной вскрытия

выделяют чистую культуру кишечной палочки. При колиэнтерите (колидиарее) выявляют кишечную палочку с адгезивными антигенами, образующую энтеротоксин.

1.15 Лекция № 15 (2 часа)

Тема: «Патоморфология инфекционных болезней. Основные принципы дифференциальной диагностики инфекционных болезней от отравлений.»

1.15.1 Вопросы лекции:

1. Определение понятия инфекционная болезнь, инфекционный процесс, полный и неполный комплекс
2. Классификация инфекционных болезней.
3. Общие и местные патоморфологические изменения при инфекционных болезнях.

1.15.2 Краткое содержание вопросов:

1. Определение понятия инфекционная болезнь, инфекционный процесс, полный и неполный комплекс. Классификация инфекционных болезней.

Инфекционными называют болезни, которые возникают в результате действия на организм биологических агентов, или инфектов (от лат. – болезнетворный возбудитель), – бактерий, вирусов, риккетсий, грибов. При внедрении в организм болезнетворных простейших и гельминтов развиваются болезни, получившие названия инвазионных. Под инфекцией в широком смысле слова понимают проникновение патогенного агента в организм, вызывающего в нем при своей жизнедеятельности сложный комплекс альтеративных и ответных защитно-компенсаторных иммунных реакций. Инфекционная болезнь – одна из форм проявления инфекции.

Большинство возбудителей попадают в организм из внешней среды — через пищеварительный тракт с кормом, через легкие с вдыхаемым воздухом, через поврежденную (при травмах, укусах насекомых и т. п.) кожу или слизистые оболочки мочеполовых органов и т. п., где в зависимости от способа заражения обычно развивается первичный инфекционный очаг, или аффект, например сибиреязвенные карбункулы, развиваются в коже, кишечнике или легких. Из первичного очага возбудитель проникает в лимфатические сосуды, вызывая их ответное воспаление (лимфангит), и в регионарные лимфоузлы (лимфаденит) с образованием *полного первичного инфекционного комплекса*. Если в воротах инфекции не образуется очаг (слабовирулентный возбудитель, малое количество патогенных микробов и т. д.), а поражается регионарный лимфоузел, то говорят о *неполном первичном комплексе*. При наличии очагов в двух и более органах, в стенках кишечника и легких первичный комплекс называют *сложным*.

Если в органах первичного комплекса возбудитель не обезвреживается полностью, то он по мере размножения проникает в лимфу или кровь (бактериемия, виремия), в перинеуральные пространства, по другим естественным каналам организма (интраканаликулярно) и приводит к развитию лимфогенной или гематогенной генерализованной инфекции.

2. Классификация инфекционных болезней.

Классификация. Инфекционные болезни различают по четырем основным признакам.

По *этиологическому признаку*: бактериальные инфекции; вирусные инфекции; риккетсиозы, микозы и микотоксикозы; паразитарные (протозойные, арахно-энтомозы и гельминтозы).

По *биологическому признаку*: антропозоонозы — инфекционные болезни, встречающиеся у животных и человека; антропонозы — инфекционные болезни,

встречающиеся только у человека; биоценозы — антропозоонозы и антропонозы, передающиеся через укусы насекомых, являющихся местом размножения возбудителя.

По *механизму передачи*: инфекции органов пищеварения, возникающие при попадании инфекции в пищеварительный тракт через рот; инфекции органов дыхания, передающиеся воздушно-капельным путем; инфекции мочеполовых органов, передающиеся контактным путем; трансмиссивные «кровяные» инфекции, передающиеся через кровососущих членистоногих; инфекции кожи и мягких тканей, передающиеся через воздействие каких-либо инфицированных факторов внешней среды (например, при травме); инфекции с различными механизмами передачи.

По *характеру течения* (молниеносное, острое, подострое, хроническое, медленные вирусные инфекции) и клинико-анатомического проявления с преимущественным поражением отдельных органов и систем организма (например, инфекционные болезни нервной системы, системы крови и других тканей внутренней среды организма и т. д.).

3. Общие и местные патоморфологические изменения при инфекционных болезнях.

Общие и местные патоморфологические изменения при инфекционных болезнях.

Посмертная диагностика инфекционных болезней животных основана на выявлении общих изменений, характеризующих инфекцию и комплекса местных изменений, типичных для каждой инфекционной болезни. Знание: общих изменений присущих большинству инфекционных болезней, позволяет при вскрытии отличить инфекцию от отравлений животных, носящих нередко массовый характер, а комплекс местных изменений дает возможность определить предположительный диагноз на конкретную болезнь. К *местным изменениям* относятся альтеративные (атрофические, дистрофические и некротические), воспалительные, пролиферативные и репаративные процессы. *Местные изменения* определенных тканей и органов типичны для каждой инфекционной болезни (например, воспаление кишечника при колибактериозе и сальмонеллезе, поражения матки и тканей плода при бруцеллезе). Их важно учитывать при диагностике инфекционных болезней.

Наиболее закономерны при инфекционных болезнях воспалительно-пролиферативные процессы, нередко с образованием гранулем, типичных для отдельных болезней.

При тяжелом течении инфекции, токсических формах ее и в сенсibilизированном организме преобладающими являются дистрофические изменения. При хронических инфекциях на первый план выступают пролиферативные процессы, проявляющиеся гиперплазией ряда органов (селезенки, лимфатических узлов и др.).

При ряде инфекционных болезней местные изменения возникают в результате предшествующей сенсibilизации, иммуноморфологической перестройки (эндокардиты и полиартриты при роже свиней, гломерулонефриты при инфекционной анемии и др.) или чрезмерной функциональной деятельности органов (тяжелые поражения миокарда при перегрузке больного ящуром животного и др.).

Общие изменения, характеризующие инфекционную болезнь (инфекционный процесс), связаны с реакциями нервной, гуморальной и других систем организма на повреждение. К ним относят расстройства крово- и лимфообращения, поражение кожных покровов, васкулиты, лимфадениты, гиперпластические процессы в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, воспалительные процессы в межуточной ткани (катаральное воспаление слизистых оболочек), дистрофические и некротические процессы в паренхиматозных органах, пролиферацию клеток ретикулоэндотелия. Сосудистые (гемодинамические) расстройства возникают вследствие непосредственного действия возбудителя и его токсинов на стенку сосудов, нарушения нервной регуляции сердечно-сосудистой системы в связи с поражениями сердца и его иннервационного аппарата, а также при поражении сосудодвигательных центров или нервов. Кровоизлияния, имеют

наибольшее диагностическое значение. Они встречаются при всех острых и многих хронических болезнях. Особенно выражены кровоизлияния, сопровождающиеся отеком соединительнотканной клетчатки при септических бактериальных и вирусных заболеваниях, когда на вскрытии можно наблюдать картину геморрагического диатеза. Кровоизлияния при инфекционных болезнях – результат диапедеза эритроцитов. При аллергическом течении инфекции стенка сосудов подвергается фибриноидному некрозу. Часто развиваются воспаления сосудов (васкулиты), сопровождающиеся тромбозом сосудов, например при перипневмонии крупного рогатого скота, чуме свиней.

При упадке сердечной деятельности возникает застойная гиперемия, вследствие чего появляются отеки подкожной и межмышечной клетчатки, интерстициальной соединительной ткани, легких, головного и спинного мозга, а также скопление транссудата в серозных полостях. Серозное или катаральное воспаление конъюнктивы, слизистой оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и др. также имеет связь с застойной или рефлексорно возникающей артериальной гиперемией. При вирусных инфекциях преобладают клеточно-пролиферативные реакции в эндотелии и адвентиции сосудов, диапедезные кровоизлияния.

Увеличение объема лимфатических узлов и селезенки — закономерный признак инфекционных болезней. Лимфатические узлы быстро реагируют на изменения белкового и клеточного состава, а также на попадание в лимфу из тканевой жидкости различных токсинов, продуктов клеточного распада и инфекционных возбудителей. При генерализованных и септических инфекциях характерными изменениями в них являются серозный или серозно-геморрагический отек, воспалительные и гиперпластические процессы. Наиболее сильное увеличение лимфатических узлов наблюдают в зоне первичного комплекса, а также в узлах, регионарных локализации основных патологических процессов.

При кишечных инфекциях, например при паратуберкулезном энтерите крупного рогатого скота, сильнее реагируют брыжеечные и портальные, а при респираторных (туберкулез легких и др.) – преимущественно подчелюстные, заглоточные и бронхопульмональные узлы. Наряду с изменениями лимфатических узлов для многих септических инфекций характерны гиперпластические реакции всей лимфоидной ткани, особенно в миндалинах, пейеровых бляшках и солитарных фолликулах кишечника.

Селезенка наиболее сильно реагирует при острых септических инфекциях (сибирская язва, кокковый сепсис и др.). В основе изменений селезенки лежат: депонирование в ней крови (переполнение синусов красной пульпы кровью); пролиферативно-клеточные реакции, потеря тонуса трабекулярного аппарата и аутолитические процессы.

При ряде инфекционных болезней наблюдают «септическую» селезенку. Она сильно увеличенная, мягкая и дряблая, пульпа ее размягчена, а при сильно выраженном аутолизе с поверхности разреза стекает дегтеобразная масса, обнажая трабекулярный аппарат (сибирская язва). При подостро и хронически протекающих инфекционных болезнях характерны гиперплазия фолликулов и пролиферация ретикулоэндотелиальных клеток красной пульпы, следствием чего (особенно при диффузном характере процессов) селезенка в той или иной степени увеличена в объеме, плотной консистенции, а на разрезе имеет зернистый вид и более светлую окраску (например, при хронической форме инфекционной анемии лошадей).

Слабо или совсем не реагирует селезенка у новорожденных и истощенных животных даже при сепсисе.

Дистрофически-некротические процессы вызываются токсическими продуктами жизнедеятельности патогенных возбудителей, а также непосредственным повреждающим действием их на ткани организма. Дистрофические процессы особенно отчетливо выражены при септических заболеваниях, токсикоинфекциях и в сенсibilизированном организме. На вскрытии их обычно находят в печени, почках, сердечной и скелетной мускулатуре. При

хронических инфекциях часто развиваются амилоидоз и гиалиноз. Некоторые инфекционные болезни протекают с нарушениями пигментации, в связи с повышенным распадом эритроцитов (сепсис, инфекционная анемия лошадей, пироплазмидозы) возникает гемосидероз печени и других органов.

Наряду с дистрофическими процессами часто *наблюдаются некрозы*. Особенно закономерны они при гиперергическом течении болезни. Различают некрозы прямые, обусловленные непосредственным действием на ткани возбудителя и его токсинов (некробактериоз и др.), циркуляторные (инфаркты), связанные с сосудистыми расстройствами (рожа, чума свиней и др.), и трофические, при поражении трофических нервов и вегетативных центров нервной системы (лептоспироз, стахиоботриотоксикоз).

Как правило, инфекционные болезни протекают с развитием воспалительных процессов, различных по виду (экссудативные, альтеративные, пролиферативные), течению (острые, подострые, хронические) и реактивности (нормергические, гиперергические, гипонергические). Они являются выражением первичной реакции организма на воздействие, возбудителя (первичный аффект), его генерализации, тропизма возбудителя (типичные местные воспалительные процессы) или повышенной чувствительности к нему отдельных органов и тканей (гломерулит, эндокардит, эндоартериит и др.).

При ряде инфекционных болезней развиваются изменения кожи в виде эритемы, экзантемы, папулезной сыпи, крустозной экземы и др., имеющие важное диагностическое значение.

В процессе развития любой инфекционной болезни возникают иммунологические сдвиги. Происходит пролиферация и трансформация клеток лимфоидной ткани. Особое значение в иммуногенезе имеют лимфоциты, плазмоциты, ретикулярные клетки и гистиоциты. По мере развития процесса наступает плазматизация органов лимфатической системы. В плазматических клетках появляются гамма-глобулины и антитела. В строме органов также находят клеточные пролифераты (лимфоидные клетки, гистиоциты и др.).

Диффузные клеточные пролифераты, состоящие из лимфоидных, плазматических, эпителиоидных, гигантских клеток, гистиоцитов и др., служат морфологическим проявлением иммунных реакций, как и воспалительные гранулемы при туберкулезе, сапе, бруцеллезе и других инфекциях.

При ряде инфекционных болезней возбудитель быстро проникает в кровь, вызывает развитие некомпенсированной бактериемии и токсинемии, сепсиса и бактериально-токсического шока. При этом отмечают ациклическое течение и характерные общие изменения: особым образом измененную реактивность, относительную недостаточность иммунной системы, первичный или вторичный иммунный дефицит, ослабленный фагоцитоз, лихорадку, гемолиз, диссеминированный тромбоз, лейкоцитоз, поражения эндотелия микроциркуляторного русла, отеки, геморрагический диатез, акцидентальную трансформацию тимуса, поражения костного мозга; лимфадениты, септическую селезенку, дистрофические и некротические изменения пораженных органов. Однако у новорожденных и истощенных животных гиперпластические процессы в органах иммунной системы слабо или совсем не выражены, преобладают альтеративные и сосудисто-экссудативные процессы.

Наряду с клиническими формами болезни чаще наблюдаются атипичные проявления их (например, атипичные формы чумы свиней и птиц, развитие катаральной бронхопневмонии при болезни Ауески и т. д.), что необходимо учитывать при диагностике. Течение инфекционной болезни завершается определенным исходом: полным выздоровлением с образованием иммунитета, неполным выздоровлением с развитием сенсibilизации (повышенной чувствительности организма к возбудителю), наличием остаточных явлений или патологического состояния после осложнений, хроническое течение, бациллоносительство, смерть.

Следует учитывать, что в последние годы вследствие изменившихся условий кормления и содержания животных, широкого применения антибиотиков и других препаратов, различных вакцин изменилась иммунологическая реактивность животных, что находит свое выражение в чистоте и клинко-анатомическом проявлении ряда нозологических форм. Для обозначения этих изменений предложен термин – патоморфоз. Патоморфоз болезней – стойкие изменения заболеваемости и смертности, а также клинического проявления и патоморфологии ряда болезней под влиянием изменившихся факторов среды. Например, появление атипичной формы чумы свиней, развитие аллергического эндоартериита и некроз конечностей у телят при паратифе; обширные некрозы печени при паратифе поросят.

Правильный диагноз в этих случаях может быть установлен только на основе детального анализа результатов вскрытия, клинических данных, лабораторных исследований с учетом эпизоотической ситуации хозяйства, а также условий содержания, кормления и эксплуатации животных.

1.16 Лекция № 16 (2 часа)

Тема: «Клинко-морфологическая характеристика сепсиса и сибирской язвы и их дифференциальная диагностика».

1.16.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез и классификация сепсиса.
2. Патоморфологические изменения при сепсисе и диагностика сепсиса.
3. Этиопатогенез сибирской язвы. Патоморфологические изменения при сибирской язве.
4. Диагноз и дифференциальная диагностика заболевания.

1.16.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез и классификация сепсиса.

Сепсис (от греч. *septein* – гниение) – общая инфекционная болезнь, характеризующаяся полиэтиологичностью (отсутствием специфического возбудителя), высокой лихорадкой, ациклическостью течения, некомпенсированной бактериемией и измененной реактивностью (резко сниженной резистентностью) организма.

Этиология. Возбудителями могут быть стафилококки, стрептококки, диплококки, кишечная, синегнойная, рожистая палочки, грибы и другие инфекции (кроме вирусов). Сепсис вызывают как сильнопатогенные микроорганизмы (например, сибиреязвенные бациллы), так и слабопатогенные (пневмококки, менингококки). Возбудитель сепсиса может иметь экзогенное или эндогенное происхождение (аутоинфекция). В настоящее время признается возможность смешанной инфекции с образованием микробных ассоциаций (полимикробный сепсис).

Патогенез. Независимо от вида возбудителя сепсис развивается как стереотипная генерализованная и гиперэргическая реакция организма на инфект. Сепсис не имеет циклического течения, но септический процесс возникает и протекает с закономерной последовательностью. Из *первичного очага инфекции* микроорганизмы, выделяя экзо- и эндотоксины, а некоторые из них и ферменты (например, гиалуронидазу как фактор проницаемости), повреждают базальный слой и эндотелий капилляров и венул, проникают в кровь и при относительной недостаточности защитных механизмов, факторов клеточного и гуморального иммунитета, из-за массивного поступления бактерий в кровоток (например, при обширных тяжелых травмах и ожоговой болезни) или иммунодефицитного состояния организма (врожденном первичном иммунодефиците или приобретенном вторичном в ходе предшествовавшего заболевания), размножаются в крови, в том числе в лейкоцитах и макрофагах, накапливаются в крови с развитием септической бактериемии, токсинемии и геморрагического синдрома. На основе общих нарушений микроциркуляции в органах,

гемостаза и микротромбоза в капиллярах и венах со скоплением лейкоцитов развиваются вторичные метастатические поражения в виде острого истонного (при септицемии), когда лейкоцитарная реакция подавлена, в том числе токсинами микробов, например синегнойной, протейной или кишечной палочками, или гнойного (при септикопиемии) васкулита с образованием гнойников и очагов некроза.

Классификация сепсиса определяется по этиологии, характеру входных ворот (локализации септического очага) и клинико-морфологических признакам.

По этиологии в зависимости от возбудителя различают следующие виды сепсиса: кокковый (стрептококковый, пневмококковый, диплококковый, менингококковый), колибактериальный, синегнойный, протейный, анаэробный, сибиреязвенный, рожистый, пастереллезный, грибковый и др. Кроме того, выделяют мономикробный, мономикробный, но с различными микробами в разных органах и полимикробный (ассоциативный) сепсис.

В зависимости от характера входных ворот сепсиса (локализации первичного септического очага) могут быть следующие виды сепсиса: раневой, послеродовой (пуэрперальный), пупочный, послеожоговый, тонзилотенный, криптогенный, или скрытый (от греч. *krypton* – скрытый), при отсутствии первичного септического очага.

По клинико-морфологическим признакам выделяют четыре клинико-анатомические формы сепсиса: *септицемию*, *септикопиемию*, *септический (бактериальный) эндокардит* и *хронический сепсис*.

Септицемию характеризует повышенная реактивность организма (гиперергией), острым течением, некомпенсированной бактериемией, токсико-геморрагическим синдромом и отсутствием гнойных метастазов. В септическом очаге отмечают более или менее выраженные серозно-геморрагически-некротизирующие изменения. Однако он может отсутствовать. В последнем случае ворота инфекции не обнаруживаются.

Септикопиемия характеризуется гнойным воспалением в септическом очаге, бактериальной эмболией и наличием гнойных метастазов во многих органах и тканях. Эта форма сепсиса вызывается главным образом стрептококками, стафилококками и синегнойной палочкой. Септическими очагами могут быть гнойное воспаление пуповины у новорожденных, инфицированные раны, гнойный мастит, эндометрит и т. п.

В области септического очага, расположенного, как правило, в воротах инфекции, обнаруживают гнойное воспаление поврежденных тканей, гнойные лимфангит и лимфаденит, и гнойный тромбофлебит с развитием тромбобактериальной эмболии.

Величина метастатических гнойников в органах (легких, печени, почках и др.) колеблется от едва заметных до 1 см и более в диаметре. К общим изменениям при септикопиемии относятся нарушение кровообращения, дистрофические и иммунопатологические процессы, а также воспаление суставов, эндокардиты, пневмонии, гепатиты, нефриты.

Септический (бактериальный) эндокардит характеризуется преимущественным поражением клапанов сердца или пристеночного эндокарда с гиперергическим поражением сердечно-сосудистой системы. Как правило, он связан с фоновым заболеванием (например, у свиней с рожей, у лошадей и других животных стрептококковая и другие виды септицемии чаще всего связаны с травматической патологией конечностей). По течению различают острый, подострый и хронический септический эндокардит. По характеру поражения преобладают альтеративные изменения (язвенный, или септический, эндокардит).

Хронический сепсис характеризуется наличием длительно не заживающего септического очага и общих обширных нагноений. Наблюдается после ранений, при гнойном мастите и эндометрите. Периодически микробы и их токсины, продукты распада тканей поступают в кровь, вызывая обострение заболевания, интоксикацию. Из общих изменений при хроническом сепсисе наблюдают исхудание, атрофию органов, истощение животного.

2. Патоморфологические изменения при сепсисе и диагностика сепсиса.

Патоморфологические изменения. При сепсисе развиваются *местные и общие изменения.*

Местные изменения отмечают во входных воротах сепсиса или в отдаленных от них поврежденных органах, где образуется первичный септический очаг, или фокус. Он характеризуется воспалительными процессами (гнойным, или серозно-геморрагическим некротизирующим воспалением) в поврежденных тканях. На месте внедрения микробов в организм (например, при обострении латентно протекающей инфекции, быстром проникновении возбудителя в органы или заживлении поврежденной ткани) септический очаг может отсутствовать. Из ворот инфекции или септического очага инфекционный процесс быстро распространяется по лимфатической и кровеносной системам. Это ведет к развитию лимфангита, лимфаденита, флебита и тромбофлебита.

Общие изменения, характерные для сепсиса. Для сепсиса характерен геморрагический синдром, который морфологически характеризуется следующими признаками. Кровь в результате гемолиза и асфиксии темно-красная и несвертывающаяся или с рыхлыми темно-красными сгустками с ранним образованием трупных гипостазов и имбибиции (трупных пятен). Подкожная клетчатка и склера в большинстве случаев желтушно окрашены, в рыхлой соединительной ткани образуются серозно-геморрагические инфильтраты.

Поражение стенок кровеносных сосудов сопровождается появлением множественных диапедезных точечных и полосчатых кровоизлияний в слизистых оболочках, на серозных покровах и в паренхиматозных органах (геморрагический диатез). Часто отмечают септический эндокардит, тромбоэмболию с развитием инфарктов в почках и других органах.

Воспалительные и гиперпластические процессы при сепсисе наблюдаются в кроветворной и лимфоидной системах, а также в межуточной ткани паренхиматозных органов. Гиперплазия селезенки в сочетании с септическим воспалением и парезом ее гладких мышц вызывает значительное увеличение органа (иногда в 2 – 3 раза), селезенка приобретает темно-красный цвет, дряблую консистенцию с обильным соскобом пульпы (септическая селезенка). У животных при *сверхостром* течении сепсиса, а также у новорожденных и истощенных септическая селезенка с характерной дряблостью не развивается. Многие лимфатические узлы, особенно регионарные пораженным органам, миндалины, солитарные фолликулы и пейеровы бляшки кишечника увеличены, паренхима их набухшая, с признаками серозно-геморрагического или гнойного воспаления (острого лимфаденита) и гиперплазии. Костный мозг отечный, с превращением желтого костного мозга в красный. В печени, почках, миокарде, скелетных мышцах, головном и спинном мозге, железах внутренней секреции наблюдают ярко выраженные дистрофические и некротические процессы. Вследствие сердечной недостаточности развивается застойная гиперемия и отек легких (асфиксия) со смертельным исходом.

Диагноз. Сепсис диагностируют на основании клинических, гематологических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования. Высевы делают из крови внутренних органов. Положительные результаты служат доказательством бактериемии, которая в сочетании с септическими изменениями в организме является основанием для определения сепсиса. Необходимо исключить специфические инфекционные болезни, протекающие по типу сепсиса (*сибирская язва, клостридиозы, рожа свиней* и др.).

3. Этиопатогенез сибирской язвы. Патоморфологические изменения при сибирской язве.

Сибирская язва (Anthrax) – острая инфекционная болезнь, относящаяся к антропозоонозам, характеризующаяся септицемией, серозно-геморрагическим

воспалением подкожной и субсерозной соединительной ткани и внутренних органов. Болеют все виды млекопитающих животных, особенно олени, овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, затем буйволы и верблюды; менее чувствительны свиньи. Болеет также человек. Собаки и некоторые хищные животные более устойчивы и заболевают после попадания в организм массивных доз возбудителя при поедании инфицированного мяса животных, павших от сибирской язвы. Имеются сообщения о заболевании птиц.

Возбудитель – *Bac. anthracis* – крупная (от 1 – 1,3 до 3 – 10 мкм) неподвижная грамположительная спорообразующая аэробная палочка. В организме больного животного и на питательных средах образует капсулу. Споры формируются при условиях, неблагоприятных для вегетативной формы возбудителя. В нескрытом трупe споры не образуются.

В мазках из патологического материала бациллы располагаются единично или парно, реже – короткими цепочками, а в мазках из культур часто обнаруживают длинные цепочки.

Патогенез. Заражение животных сибирской язвой происходит преимущественно алиментарным путем, возможно аэрогенное заражение, а также через поврежденную кожу и слизистую оболочку. Болезнь может передаваться кровососущими членистоногими. Независимо от способа заражения бациллы сибирской язвы обнаруживаются сначала в лимфе, а затем уже в крови. В организме животного возбудитель сибирской язвы размножается вначале в месте его проникновения, преодолевая клеточные, затем регионарные барьеры (лимфатические узлы). С помощью этих клеток они заносятся в лимфатическую систему организма животного и там размножаются. После разрушения барьерной функции лимфатических узлов сибирезвездные бациллы в огромном количестве обнаруживаются в крови.

Сибирезвездный токсин обуславливает нарушение проницаемости стенок кровеносных сосудов, в результате чего возникают множественные кровоизлияния и развиваются очаги ссозно-геморрагической инфильтрации рыхлой соединительнотканной клетчатки. Установлено, что под действием токсина в терминальной стадии болезни происходит дискоординация функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Кроме токсина возбудитель сибирской язвы продуцирует активный протеолитический фермент, приводящий к нарушению обмена белков и деструкции тканей. Все это обуславливает развитие острой почечной недостаточности, расстройства центральной нервной системы, снижение кислотно-щелочного равновесия, холинэстеразной активности крови и возрастание в ней уровня содержания азота мочевины. Смерть наступает от шока.

Инкубационный период обычно длится 1 – 3 дня и зависит от дозы и вирулентности бактерий, а также от резистентности организма.

Течение болезни молниеносное, острое, подострое и хроническое. В зависимости от способа заражения и от мест первичной локализации инфекционного процесса различают *кожную (карбункулезную) форму* болезни, развивающуюся при проникновении возбудителя через кожу (травмы, жалящие насекомые), *ангинозную* – преимущественно у свиней, *легочную* – при попадании возбудителя в воздухоносные пути с вдыхаемым воздухом, *кишечную* – при употреблении инфицированных корма и воды, *атипичное проявление и септическую форму* болезни.

При *молниеносном течении* (апоплексическая форма сибирской язвы) (греч. *apoplexo* – оглушаю) болезнь начинается внезапно и протекает тяжело. У животных отмечают возбуждение, скрежет зубами, маневные движения, судороги, учащенное дыхание, тахикардию, цианоз видимых слизистых оболочек, резко повышается температура тела. Далее наступает нарушение равновесия, могут быть кровавые истечения изо рта и носа, а из анального отверстия – кал с примесью темной крови. Гибель наступает в течение 1 – 2 часов после появления первых симптомов болезни. Скоропостижную смерть связывают с непосредственным действием токсина микроба на центральную нервную систему, обуславливающим паралич дыхательного центра.

При *апоплексической форме* болезни основные изменения находят в головном мозге. Они характеризуются полнокровием сосудов оболочек и вещества мозга, наличием кровянистой жидкости между твердой и паутинной оболочками, в мозговых желудочках, а также кровоизлияниями в мозговой ткани. Часто развивается серозно-геморрагическое воспаление мягких мозговых оболочек (лептоменингит). В таких случаях мягкие мозговые оболочки представляются набухшими, тусклыми, с единичными или множественными мелкопятнистыми, точечными кровоизлияниями. Патологоанатомические изменения в других органах лишены специфичности и проявляются лишь картиной застойного полнокровия и дистрофическими изменениями. *Застойную гиперемию* отмечают в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, печени, легких, серозных покровах кишечника, брюшине. Местами в подкожной и забрюшинной клетчатке обнаруживают участки студенистого пропитывания. Селезенка в объеме не увеличена, лишь слегка набухшая. Отдельные *лимфатические узлы* набухшие, застойно гиперемированы, имеют кровоизлияния. Легкие полнокровные, с явлениями острого застойного отека, с геморрагиями в паренхиме и на плевре.

При *остром течении*, что соответствует *септической форме* болезни, температура тела повышается до 41 – 42° С. У больных животных возникает слабость конечностей, признаки возбуждения и беспокойства сменяются депрессией. Дыхание становится ускоренным, тяжелым, сердечные удары – стучащими, слизистые оболочки – цианотичными. У больных животных возникают судороги, параличи конечностей и искривление шеи. Моча становится темно-красной. Аппетит отсутствует, жвачка прекращается, перед смертью возможно выделение из носа и рта кровянистой пенистой жидкости. Болезнь длится 1 – 2 дня.

Патологоанатомические изменения. При сибирской язве они довольно характерны. Однако вскрывать трупы при подозрении на сибирскую язву запрещено во избежание рассеивания сибиреязвенных бацилл, которые во внешней среде легко переходят в споры. Вскрытие представляет серьезную опасность и для производящих его лиц.

При вскрытии трупов животных с клиническими симптомами *острого и подострого течения* болезни обращают на себя внимание следующие признаки: трупы более или менее сильно вздуты, трупное окоченение слабо выражено, из естественных отверстий выделяется пенная кровянистая жидкость, видимые слизистые оболочки цианотичны, усеяны множественными точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями. Кровь в сосудах несвернувшаяся, дегтеобразно густой консистенции, темной, почти черной окраски, на воздухе очень слабо и медленно светлеет. Подкожная, межмышечная, подслизистая и околопочечная соединительнотканная клетчатка на большом протяжении, реже фокусно, бывает сильно пропитана желтоватого цвета студенистым инфильтратом, пронизанным кровоизлияниями разных размеров. Кровоизлияния могут быть обнаружены под костальной плеврой и в средостении.

Лимфатические узлы резко увеличены в объеме, набухшие, темно или черно-красного цвета, на разрезе влажные, пронизаны кровоизлияниями. При наличии очагов некроза на темно-красном фоне узла обнаруживаются красновато-серого цвета неправильной формы участки, содержащие крошковатую сухую массу.

Селезенка, за редкими исключениями, сильно увеличена, края ее закруглены, капсула сильно напряжена (иногда до разрыва), пульпа размягчена, кашицеобразной или полужидкой консистенции, с поверхности разреза стекает в виде дегтеобразной массы.

Мышцы дрябловатые, буровато-красного цвета, с поверхности и в толще содержат пятнистые и точечные кровоизлияния.

В брюшной и грудной полостях, а также в полости перикарда обнаруживается серозно-кровянистая жидкость. В *легких* развивается застойная гиперемия и отек. В просвете трахеи и бронхов содержится пенная кровянистая жидкость, слизистые оболочки их усеяны точечными кровоизлияниями. *Печень* полнокровная, увеличена в объеме, красновато-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, под капсулой и на поверхности разреза имеются

множественные кровоизлияния. *Почки* полнокровны, усеяны точечными кровоизлияниями, в подслизистой лоханки – серозно-геморрагический инфильтрат.

В желудочно-кишечном тракте, особенно в двенадцатиперстной и тощей кишках, слизистая оболочка вместе с подслизистой тканью будет на большем или меньшем протяжении набухшей, покрасневшей и пронизанной множественными кровоизлияниями. В других случаях эти изменения ограничиваются лимфатическим аппаратом слизистой оболочки кишечника – пейеровыми бляшками и солитарными фолликулами. При *сильном поражении* они набухшие, выпячиваются в просвет кишки и нередко подвергаются некротическому распаду, образуя язвы с приподнятыми черноватыми краями и с отделяющимися из центра лоскутьями омертвевших тканей. Содержимое кишечника бывает в виде грязно-сероватой, кровянистой жидкости.

Головной и спинной мозг с явлениями застойной гиперемии, под мягкой мозговой оболочкой и в веществе мозга имеются точечные кровоизлияния. В мозговых желудочках содержится красноватая жидкость, сосуды сосудистого сплетения сильно налиты.

Кишечная форма проявляется нарушением функции желудочно-кишечного тракта. У крупного рогатого скота вначале констатируют вздутие рубца, затем запор, сменяющийся кровавым поносом. Заболевание сопровождается высокой температурой.

Эта форма сибирской язвы характеризуется очаговым или диффузным серозно-геморрагическим воспалением тонкого кишечника с преимущественным поражением двенадцатиперстной и тощей кишок и сопровождается геморрагическим воспалением мезентериальных лимфатических узлов, лимфатических сосудов брыжейки и выпотом геморрагического экссудата в брюшную полость.

При диффузном поражении слизистая оболочка тонкого кишечника на всем протяжении набухшая, темно-красного цвета вследствие серозно-геморрагической инфильтрации. Стенка пораженного участка кишечника представляется резко утолщенной, пропитанной студневидной массой. Особенно интенсивно такие изменения выражены в местах локализации солитарных фолликулов и пейеровых бляшек.

При очаговом поражении кишок наиболее тяжелые изменения находят также в солитарных фолликулах и пейеровых бляшках. На вскрытии они представляются в виде округлых или продолговато-овальных возвышений темно-красного или черно-красного цвета покрытых с поверхности фибринозными пленками – образуются *карбункулы*. Позднее они некротизируются и превращаются в струпья серо-красного или серовато-коричневого цвета. При отторжении омертвевших тканей образуются язвы, иногда кровоточащие, содержимое кишечника часто жидкое, кофейного цвета из-за примеси к нему крови. На серозном покрове кишечника, особенно в местах, соответствующих локализации карбункулов, находят пленчатые наложения фибрина. Со стороны серозного покрова карбункулы обнаруживаются в виде темно-красных пятен с расплывчатыми границами.

У лошадей и крупного рогатого скота поражения чаще наблюдают подвздошной кишке, но могут быть также в начальной части толстых кишок.

При *кишечной форме* сибирской язвы, протекающей у свиней большей частью хронически, наблюдают серозно-геморрагическое воспаление того или иного отдела кишок. Иногда процесс захватывает большой участок, и тогда данное место имеет вид толстой плотной трубки темно-красного цвета. Нередко на слизистой оболочке появляются ограниченные набухшие темно-красного цвета круглые фокусы диаметром от нескольких миллиметров до 3 см. Обнаруживаются они главным образом на пейеровых бляшках, легко подвергаются некрозу и тогда принимают вид крошковатой массы зеленовато-желтого цвета. Могут быть случаи, когда кишечная форма сибирской язвы у свиней ограничивается только развитием геморрагических изменений в одном из брыжеечных лимфатических узлов и отеком брыжейки.

Легочная форма сибирской язвы характеризуется геморрагической или серозно-геморрагической пневмонией, осложненной иногда плевритом такого же характера с геморрагическим выпотом в плевральные полости. При этом поражаются также бронхиальные лимфатические узлы, в которых развивается в различной степени выраженный геморрагический

лимфаденит. Однако первичное поражение легких для крупного рогатого скота и лошадей не доказано, оно развивается вторично на фоне септицемии. У свиней первичное поражение легких отмечается в виде фибринозно-геморрагических очагов величиной с куриное яйцо, иногда в виде серозно-геморрагической плевропневмонии. В плевральной полости при этом скапливается янтарно-желтого цвета жидкость с примесью хлопьев фибрина.

Карбункулезной (кожной) форме свойственно наличие серозно-геморрагических воспалительных очагов в коже. Развиваются очаговая, резко выраженная гиперемия и воспалительная инфильтрация кожи, которая в центре пораженного участка выбухает. В дальнейшем в пораженном участке образуется пузырек, заполненный жидкостью. Вначале жидкость прозрачная, затем становится мутной и, наконец, приобретает темно-красный цвет. Позже наступает некроз и пузырек вместе с окружающей тканью подсыхает и превращается в темно-бурый или черный струп. Отсюда и возник термин «карбункул» (от лат. *karbo* — уголь).

В классическом виде карбункулезная форма сибирской язвы наблюдается у человека, тогда как у животных – редкое явление. У животных различают первичную карбункулезную форму, когда очаг поражения соответствует месту внедрения возбудителя, и вторичную, когда воспалительные инфильтраты образуются в различных частях тела и сопутствуют септицемии, острому или подострому течению болезни. Эта форма болезни у животных сопровождается появлением в коже, подкожной и подслизистой тканях припухлостей на почве серозно-геморрагического воспаления с последующим некрозом и изъязвлением в центре. У лошадей и крупного рогатого скота очаги серозно-геморрагического воспаления локализуются в области глотки, шеи, груди, брюха, пахов, вымени, у свиней – на спине. Кожа в этих участках напряжена, суховата, иногда с трещинами, через которые просачивается лимонно-желтая жидкость. Иногда развиваются некроз кожи, и даже гангрена, тогда такие участки представляются бурного цвета, изъязвленными. В местах поражений развивается также серозно-геморрагическая инфильтрация подкожной клетчатки.

Ангинозная (тонзиллярная), или фарингеальная, форма сибирской язвы характеризуется серозно-геморрагическим воспалением глотки и окружающих ее тканей. Свойственна она в основном свиньям и протекает у них доброкачественно. При этом воспалительный процесс нередко распространяется на гортань, надгортанник, нёбную занавеску, подкожную клетчатку области гортани, шеи, головы, иногда подгрудка. В таких случаях в соответствующих участках клетчатка представляется в виде студенистых инфильтратов бледно- или темно-красного цвета. В миндалинах развиваются дистрофические, некробиотические изменения, вследствие чего на поверхности миндалин образуются дифтеритические струпа, под которыми возникают очаги геморрагического воспаления с прогрессирующим некрозом всей толщи ткани. Некротизированные участки имеют клиновидную форму, поверхность разреза их набухшая, в ранних стадиях серо-красного цвета.

Регионарные лимфатические узлы – нижнечелюстные, заглоточные, верхние шейные – в состоянии серозно-геморрагического воспаления с исходом в некроз. Омертвевшие участки серовато-красного, кирпично-красного цвета, плотноваты, сухие, с матовой тусклой поверхностью разреза, резко отделены от окружающей ткани, иногда секвестрированы при наличии хорошо выраженной соединительнотканной капсулы. При *остром течении* наблюдается отек языка и нёба. На языке встречаются карбункулы, которые в дальнейшем изъязвляются.

Атипичные формы сибирской язвы характеризуются появлением ограниченных поражений в определенных органах без развития септического процесса в целом организме. У крупного рогатого скота и лошадей она проявляется в виде серозно-геморрагического инфильтрата подкожной клетчатки в области нижней челюсти, геморрагического воспаления глотки с инкапсулированными некрозами в миндалинах в сочетании с геморрагическим

воспалением заглочных и нижнечелюстных лимфатических узлов; геморрагическим энтеритом, сопровождающимся геморрагическим лимфаденитом мезентериальных лимфатических узлов. В отдельных случаях находят зарубцевавшиеся язвы карбункулов в кишечнике с поражением мезентериальных лимфатических узлов. Указанные изменения, как правило, являются находкой лишь при послеубойном осмотре туш животных. У крупного рогатого скота в корковом слое почек описаны множественные очаги некроза, окруженные по периферии зоной гиперемии, а у лошадей – очаговый фибринозный плеврит. Поскольку при местных поражениях бактериемия отсутствует или слабо выражена, следует прибегать к бактериологическому исследованию пораженных участков тканей органа.

3. Диагноз и дифференциальная диагностика заболевания.

Диагноз. Основной метод диагностики сибирской язвы – бактериологический. Для этого у больного животного или трупа берут кровь из поверхностных сосудов уха, хвоста и делают толстые мазки на предметных стеклах. Мазки высушивают на воздухе и завертывают сначала в чистую бумагу, а затем в полиэтиленовую пленку и завязывают.

Сибирскую язву следует дифференцировать у крупного рогатого скота и овец – от острой формы пастереллеза, эмфизематозного карбункула, пироплазмидозов, у лошадей – от инфекционной анемии, пироплазмидозов.

Острая (грудная) форма пастереллеза у крупного рогатого скота отличается от сибирской язвы лobarной крупозно-некротизирующей пневмонией, часто с серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. При *отечной форме пастереллеза* ведущий признак болезни – обширные серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки в области головы, шеи и подгрудка, особенно сильно выраженные в области глотки и межжелудочного пространства. При *пастереллезе* наблюдается острый серозный, а не геморрагический лимфаденит.

При *эмфизематозном карбункуле* вследствие образования газов пораженные мышцы и прилегающие ткани при ощупывании крепитируют, а при перкуссии дают тимпанический звук. В отличие от сибирской язвы не бывает сильного увеличения селезенки и в большинстве случаев кровь в крупных сосудах обнаруживается в виде рыхлых сгустков.

При *пироплазмидозах* лошадей и крупного рогатого скота в отличие от септической формы сибирской язвы находят выраженную желтуху слизистых и серозных покровов, сравнительно слабое увеличение селезенки без размягчения пульпы, отсутствие серозно-геморрагического воспаления желудочно-кишечного тракта.

Инфекционная анемия лошадей (острая форма) отличается от септической формы сибирской язвы бледностью, нередко желтушностью слизистых оболочек с множественными точечными кровоизлияниями, желтушным окрашиванием подкожной клетчатки, увеличением селезенки без резкого размягчения пульпы. Кровь водянистая, светло-красная.

1.17 Лекция № 17 (2 часа)

Тема: «Патоморфология и дифференциальная диагностика стрептококкоза (диплококковой септицемии) и пастереллёза (геморрагической септицемии)»

1.17.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез стрептококкоза (диплококковой инфекции).
2. Патоморфологические изменения при стрептококкозе (диплококковой инфекции), диагноз и дифференциальная диагностика.
3. Этиопатогенез пастереллеза.
4. Патоморфологические изменения при пастереллезе, диагноз и дифференциальная диагностика.

1.17.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез диплококковой инфекции.

Диплококковая инфекция (стрептококкоз, диплококкоз, Streptococcosis) – инфекционная болезнь молодняка, клинико-анатомически характеризующаяся картиной сепсиса и поражением суставов. К стрептококковой инфекции восприимчивы все виды млекопитающих животных, но наиболее чувствительны и тяжело болеют телята и ягнята, реже болезнь регистрируют у поросят и жеребят. Диплококковая инфекция встречается и у взрослых животных (у коров, кобыл, свиноматок и овцематок), которые чаще всего и являются источником заражения молодняка (во время родов, через молоко, мочу, носовые истечения). Патологоанатомически он проявляется в развитии катаральных, катарально-гнойных эндометритов и маститов.

Возбудитель болезни – стрептококк *S. zooepidemicus*. В мазках из патологического материала павших животных он хорошо красится анилиновыми красками и положительно по Граму. В окрашенном виде имеет вид несколько вытянутого диплококка, поэтому его часто называют ланцетовидным диплококком. При культивировании на питательных средах образует короткие цепочки. При окраске мазков по Романовскому – Гимзе, как правило, обнаруживают слизистую капсулу.

Патогенез. В естественных условиях заражение происходит через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Попав на слизистую оболочку дыхательного или пищеварительного тракта животных, стрептококки проникают в кровь и вызывают септицемию. Токсические вещества, продуцируемые стрептококками, подавляют фагоцитоз и повышают проницаемость сосудистых стенок, в результате чего происходит диapedез эритроцитов и развивается картина геморрагического диатеза с выпотом серозного, серозно-фибринозного или геморрагического экссудата в полости, а также в пораженные ткани. Наблюдаемую при данной болезни белково-жировую дистрофию паренхиматозных органов также связывают с воздействием токсинов стрептококков.

2. Патоморфологические изменения при диплококковой инфекции, диагноз и дифференциальная диагностика.

Патологоанатомические изменения. Диплококковая инфекция протекает *сверхостро, остро, подостро или хронически*. При *сверхостром* течении инфекции наблюдают множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке тонкого кишечника, реже сычуга, на брыжейке, брюшине, под эпи- и эндокардом. Отмечают также острую гиперемию слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи, сильную застойную гиперемию и отек легких. При *остром* течении трупное окоченение выражено слабо, наблюдают картину геморрагического диатеза, а также изменения, свойственные сепсису. Кровь в сосудах несвернувшаяся, маркая, с признаками гемолиза. Подкожная клетчатка и склера глаз имеют желтоватый оттенок. Интима сосудов и эндокард диффузно окрашены в розово-красный цвет. В подкожной и субсерозной клетчатке часто обнаруживают студенистые инфильтраты серозного или геморрагического характера.

При поражении *дыхательного аппарата* отмечают гиперемию конъюнктивы, катаральное воспаление верхних дыхательных путей, увеличение бронхиальных и средостенных лимфатических узлов, наличие в грудной полости серозного или серозно-геморрагического экссудата, точечные кровоизлияния и отложения фибрина на плевре, перикарде, серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию с преимущественным поражением передних и средних долей, реже с охватом всей легочной ткани; кровоизлияния под эпи- и эндокардом; дистрофические изменения печени, почек и миокарда, увеличение селезенки. У поросят и ягнят довольно часто встречаются серозно-фибринозная плевропневмония и перикардит с последующим развитием некроза в легочной ткани.

В случаях с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта находят острое серозно-геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, наличие на

слизистой оболочке точечных и мелкопятнистых кровоизлияний. Содержимое кишечника жидкое, грязно-серого цвета, иногда вследствие примеси крови имеет красный цвет. Аналогичные признаки, но более слабые, отмечают и толстых кишках, особенно в слепой и ободочной. В брюшной полости в значительном количестве обнаруживают геморрагический выпот. Селезенка резко увеличена (в 2 – 3 раза), бугристая, резиноподобной (каучуковой) консистенции, на разрезе суховатая, под капсулой имеет точечные и полосчатые кровоизлияния.

Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, увеличены, серо-красного цвета, на поверхности разреза обнаруживаются многочисленные точечные кровоизлияния. Печень увеличена, полнокровная. Под капсулой почек множественные мелкие кровоизлияния. Легкие чаще находятся в состоянии застойной гиперемии и отека. Сердце несколько расширено, в эпи- и эндокарде точечные кровоизлияния. В головном мозге часто обнаруживают отек мозговых оболочек и кровоизлияния в веществе мозга.

При *хронической форме диплококковой инфекции* преимущественно поражаются легкие, в которых развивается фибринозно-некротизирующаяся пневмония, осложненная серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. Наблюдают также катарально-гнойную пневмонию с образованием в паренхиме органа различной величины множественных гнойных очагов, в последующем подвергающихся инкапсуляции. При затяжном течении болезни нередко встречаются поражения суставов. Чаще они проявляются у ягнят и телят и редко – у поросят. У них обнаруживают серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставной сумки и изъязвление суставных хрящей.

Диагноз и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят с учетом данных клинической картины, анализа эпизоотической ситуации и комплекса изменений, отмечаемых на вскрытии.

Диплококковую инфекцию следует дифференцировать от эшерихиоза (колибактериоза), сальмонеллеза и анаэробной дизентерии. *Эшерихиозом* молодняк болеет в первые дни жизни, основные патологоанатомические изменения обнаруживают в тонком кишечнике, общесептические изменения проявляются слабее. *Сальмонеллезу* свойственны дифтеритический колит, некротические очаги в печени и мозговое набухание брыжеечных лимфоузлов. При *анаэробной дизентерии* селезенка увеличивается незначительно, а изменения в тонком кишечнике носят язвенно-геморрагический характер.

3. Этиопатогенез пастереллеза.

Пастереллез (Pasteurellosis) (геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь млекопитающих и птиц. Клинико-анатомически болезнь характеризуется явлениями септицемии, геморрагического диатеза, крупозной пневмонией и отеками подкожной клетчатки.

Возбудители. Это – микроорганизмы рода *Pasteurella*, названные в честь Луи Пастера, впервые открывшего одного из представителей этого рода при холере кур. Наибольшее распространение болезнь получила у крупного рогатого скота, свиней, овец и птиц. Она зарегистрирована у диких животных — оленей, зубров, лосей, кабанов и диких коз. Болеют животные всех возрастов, но наиболее типичная картина у взрослых животных.

Описан пастереллез и у человека. Человек заражается от больных животных при контакте, болезнь у него проявляется абсцессами и флегмоной подкожной клетчатки, иногда бывает остеомиелит, или болезнь протекает в виде бронхопневмонии, конъюнктивита или энтерита.

Патогенез. В естественных условиях животные заражаются через органы дыхания. Возможен алиментарный путь заражения и через поврежденную кожу. Свои патогенные свойства возбудители проявляют при понижении общей и местной резистентности организма животных, например при транспортировке, переохлаждении, нарушении санитарно-зоогигиенического режима и других стресс-факторов. Размножаясь в органах дыхания (или в других органах – воротах инфекции), они попадают в лимфатические и кровеносные сосуды и током крови

разносятся по всему организму. Выделяя токсические продукты – агг्रेसины, они подавляют фагоцитарные свойства клеток крови и, беспрепятственно размножаясь, приводят к развитию септицемии. Под влиянием токсических продуктов повреждаются стенки сосудов микроциркуляторного русла, и они становятся проницаемы для жидкой части и форменных элементов крови, что приводит к развитию геморрагического диатеза, отекам подкожной клетчатки, дистрофическим процессам в паренхиматозных органах (печени, почках, сердечной мышце) и нервной системе, снижается иммунологический контроль в связи с иммунодефицитным состоянием органов иммуногенеза.

4. Патоморфологические изменения при пастереллезе, диагноз и дифференциальная диагностика.

Патологоанатомические изменения. Болезнь протекает *сверхостро, остро и подостро, редко отмечают хроническое* течение. При *сверхостром* течении животные погибают быстро без каких-либо заметно выраженных патологоанатомических изменений. При *остром течении* манифестирующие признаки болезни у крупного рогатого скота и буйволов – *отечная, грудная и кишечная формы*.

При *отечной форме* обнаруживают обширные воспалительные отеки в подкожной клетчатке и межмышечной ткани, чаще в области головы и шеи, реже в области заднепроходного отверстия, наружных половых органов и на конечностях. Особенно выражен воспалительный отек в области глотки и межжелудочного пространства. Отек может переходить на гортань, уздечку языка, язык и подгрудок. В результате язык увеличивается, часто свисает наружу через беззубый край. На разрезе отечные ткани имеют студенистый вид и консистенцию, бледно-желтую окраску. С поверхности разреза стекает желтоватая серозная жидкость. Кроме того, типичный признак для отечной формы пастереллеза – точечные кровоизлияния на серозных покровах, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. Особенно четко они выступают в грудной полости на костальной и легочной плевре. В процесс вовлекаются и лимфатические узлы, чаще в области головы, шеи и средостения. Они увеличены, с кровоизлияниями. Из других признаков обнаруживают острое катаральное воспаление, реже – геморрагическое, сычуга и тонкого кишечника; дистрофические процессы в миокарде, печени, почках.

При *грудной форме* основные изменения сосредоточены в легких и на плевре в виде крупозной, крупозно-некротизирующей пневмонии и фибринозного плеврита. Процесс захватывает отдельные участки легких, а иногда целые доли. Крупозная пневмония при пастереллезе отличается от крупозной пневмонии другого происхождения. Во-первых, в виду острого течения процесса при пастереллезе отсутствует отчетливо выраженный мраморный рисунок легких. Второй особенностью является обилие эритроцитов в экссудате, что придает болезни геморрагический оттенок. Третья особенность – уклон к некротизирующей пневмонии. Некрозы развиваются вследствие действия токсинов на воспаленную ткань. Внешний вид некрозов типичен: тусклые грязно-серого или темно-коричневого цвета, величиной от горошины до кулака взрослого человека участки легочной паренхимы. Могут образовываться секвестры, окруженные соединительнотканной капсулой. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, сочны, с кровоизлияниями. Вследствие перехода процесса на плевру развиваются серозно-фибринозный плеврит, реже – перикардит и перитонит.

Кишечная форма пастереллеза встречается у молодняка. Болезнь в этом случае протекает как *острый катаральный энтерит*.

У *свиной* пастереллез носит спорадический характер. Различают *сверхострое, острое и хроническое течение*. *Сверхостро* болезнь протекает в виде *ангины* и аналогично отечной болезни крупного рогатого скота.

Острое и хроническое течение болезни характеризуется развитием крупозной или крупозно-некротизирующей пневмонии с признаками септицемии с множественными кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках.

При пастереллезе у свиней развивается крупозное воспаление легких, но обычно слабо выражена мраморность. В легких находят различной величины безвоздушные участки, плотные, поверхность их разреза неодинаковой окраски. Одни дольки бурокрасные, другие – серо-белые, третьи – темно-коричневые. На этом фоне отмечают некротические фокусы, которые отличаются тусклым видом и зубчатыми, резко выступающими контурами. Эти фокусы иногда окружены соединительнотканной капсулой. Процесс распространяется на плевру. Она покрыта шероховатыми бело-серого цвета с желтоватым оттенком массами (фибринозный экссудат) с последующим развитием спаек.

У овец и коз процесс протекает в общих чертах, как и у крупного рогатого скота и буйволов. Протекает как спорадическая инфекция. Чаще поражаются молодые животные. На вскрытии ягнят наиболее часто встречаются кровоизлияния. Их обнаруживают в подкожной клетчатке, внутри мышц, на серозных оболочках, особенно в сердце и кишечнике, в селезенке и лимфатических узлах. Обычно легкие увеличены, синюшны, с пенистой жидкостью в трахее.

Диагноз и дифференциальная диагностика. Его ставят комплексно с учетом клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных.

Пастереллез крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, повального воспаления легких и чумы. Для сибирской язвы характерны септическая селезенка и геморрагический лимфаденит. Повальное воспаление легких проявляется крупозной пневмонией с образованием секвестров.

Пастереллез свиней следует отличать от чумы свиней, сибирской язвы, сальмонеллеза и рожи; пастереллез овец и коз – от бабезиоза.

При классической чуме в отличие от пастереллеза отмечают наличие множественных мелких точечных диапедезных кровоизлияний в коже, на слизистых оболочках и серозных покровах и в паренхиматозных органах, особенно типично в почках, развитие геморрагического нефрита, пиелита, уретрита и уроцистита, обнаруживают геморрагическую пневмонию, повсеместно отмечают геморрагический лимфангит и лимфаденит с «мраморным» рисунком на разрезе вследствие кровоизлияний в синусы, селезенка не увеличена с множеством инфарктов по острому краю, диффузный фолликулярно-язвенный тифлит.

Сибирская язва у свиней протекает в виде ангинозной (тонзиллярной или фарингиальной формы) и характеризуется развитием геморрагически некротизирующего воспаления слизистой оболочки гортани, глотки миндалин. Серозно-геморрагическое воспаление корня языка и небных миндалин с аналогичным воспалением в нижнечелюстных и заглоточных лимфоузлах. Геморрагически некротизирующий лимфаденит и редко в виде сепсиса, который характеризуется резко выраженным серозно-геморрагическим акцентом.

При остром течении сальмонеллеза наблюдают слабо выраженный геморрагический диатез, гиперплазию лимфатических узлов (особенно мезентериальных), гиперплазию селезенки, острый катарально-геморрагический гастрит и энтерит, распространенный дифтеритический колит при хроническом течении, очаговую дистрофию и некрозы в печени, а при затяжном течении – паратифозные узелки в почках, селезенке.

При сверхостром (молниеносном) течении рожи свиней отмечают отсутствие рожистой эритемы на коже. Данную форму болезни называют «белая рожа», так как на коже не успевают появиться красные пятна. На вскрытии отмечают острую застойную гиперемию и отек легких, гиперемию головного мозга, застойную гиперемию печени, а также немногочисленные точечные кровоизлияния на серозных покровах, расширение сердца и точечные кровоизлияния под эпикард.

Острая или септическая форма рожи свиней кроме признаков, свойственных для септицемии, сопровождается характерными изменениями на коже, возникает (рожистая эритема). В клинической практике при надавливании на

гиперемизированные места кожи пальцем в отличие от кровоизлияний краснота исчезает (образуется белое пятно), а затем появляется вновь. Серозный лимфангит и лимфаденит брыжеечных лимфоузлов, острый серозно-катаральный гастрит, диффузная дистрофия печени, в легких и почках застойная гиперемия и отёк.

Подострая форма рожжи свиней (крапивница) ярко проявляется, как клинически, что объясняется относительно доброкачественным течением крапивницы и наступающим затем выздоровлением основной массы больных животных. Если же выздоровления не последует, заболевание заканчивается септицемией или принимает хроническое течение.

Хроническая форма рожжи свиней характеризуется наличием рожистого бородавчатого (веррукозного) эндокардита и артрита, реже некротического дерматита.

1.18 Лекция № 18 (2 часа)

Тема: «Патоморфология и дифференциальная диагностика эшерихиоза (колибактериоза) и сальмонеллёза»

1.18.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез эшерихиоза (колибактериоза). Патоморфологические изменения при эшерихиозе, диагноз и дифференциальная диагностика.
2. Этиопатогенез сальмонеллёза. Патоморфологические изменения при сальмонеллёзе, диагноз и дифференциальная диагностика.
3. Этиопатогенез колиэнтеротоксемии. Патоморфологические изменения и диагностика колиэнтеротоксемии (отечной болезни свиней).

1.18.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез эшерихиоза (колибактериоза). Патоморфологические изменения при эшерихиозе, диагноз и дифференциальная диагностика.

Эшерихиоз (колибактериоз) млекопитающих – остро протекающая инфекционная болезнь животных первых дней жизни (с рождения до трех недель) с преимущественным воспалением тонкого отдела кишечника, развитием общего токсикоза, обезвоживания и септических явлений.

Болеют телята, ягнята, поросята, жеребята и щенки, особенно в весенний период. У 2-3-месячных поросят наблюдается колиэнтеротоксемия (отечная болезнь).

Этиология. Возбудитель заболевания – кишечная палочка, которая широко распространена в природе. У здоровых животных она составляет основную массу микрофлоры тонкого и толстого отделов кишечника. Однако энтеропатогенные и гемолитические штаммы кишечной палочки (*Escherichia coli*), некоторые токсигенные и патогенные серотипы при предрасположенности животных к заболеванию проникнув в тонкий кишечник и в другие органы способны вызывать заболевание животных. Заражение животных может произойти внутриутробно.

Заболеванию способствуют нарушения санитарно-зоогигиенических правил по уходу, содержанию и кормлению беременных (носителей возбудителя) и новорожденных животных.

Патогенез определяется количеством возбудителя, его токсигенными и патогенными свойствами, общей и иммунологической реактивностью организма, условиями содержания и кормления животных.

Обычно вначале заболевают слабые животные, а затем по мере пассирования возбудителя и более сильные.

Экзо- и эндотоксины кишечной палочки вызывают дистрофические изменения и повышение проницаемости эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника, его воспаление; всасываясь в кровь, он вызывает нарушение обмена веществ и общий токсикоз. В связи с диарей быстро наступает обезвоживание организма.

Колибактериоз может протекать в виде *колиэнтерита*, *колисепсиса* и *колиэнтеротоксемии* (*колидиареи*).

Патологоанатомические изменения. Для *колиэнтерита* характерны признаки острого катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита, а нередко и колита, острое серозное воспаление мезентериальных лимфоузлов тонкого отдела кишечника, дистрофические изменения в паренхиматозных органах. В печени очаговая или диффузная дистрофия с некробиозом отдельных печеночных клеток, застойная гиперемия и отек. Отмечается также общая анемия, обезвоживание и истощение организма.

Для *колисепсиса* характерны наряду с острым катаральным или катарально-геморрагическим гастроэнтерocolитом, воспалительными процессами в мезентериальных лимфоузлах, отмечают острый паренхиматозный гепатит, острый спленит, диффузную дистрофию в паренхиматозных органах (почках, печени и миокарде), наличие многочисленных различных по морфологии кровоизлияний в печени, почках, селезенке, вдоль венечной борозды на сердце и на серозных покровах и слизистых оболочках. Кроме того, выявляют острую застойную гиперемию и отек легких, головного мозга и его оболочек, расширение правого отдела сердца.

При *колиэнтеротоксемии* (*колидиареи*) признаки геморрагического диатеза и воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте выражены слабее, преобладают дистрофические изменения в паренхиматозных органах, в частности токсическая дистрофия печени, признаки общего токсикоза, обезвоживания, анемии и истощения.

Диагноз на эшерихиоз ставят, комплексно учитывая анамнестические, эпизоотологические данные, симптомы болезни результаты патологоанатомического вскрытия и бактериологического исследования содержимого стенки тонкого кишечника, желудка, мезентериальных (брыжеечных) лимфоузлов, печени, почек, костного и головного мозга.

Колибактериоз необходимо *дифференцировать* от диспепсии (простой и токсической), вирусных гастроэнтеритов, клостридиозов, пастереллеза, пуллороза-тифа, кокцидиоза, отравлений. В последнем случае учитывают характер клинкоморфологических изменений и проводят токсикологические исследования кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта, стенки желудка и кишок, а в необходимых случаях и другие органы.

При *пастереллезе* находят очаги некрозов в печени, селезенке, отмечают острый катаральный энтерит, а при остром его течении множественные различные по морфологии кровоизлияния на серозных покровах, слизистых оболочках и паренхиматозных органах (геморрагический диатез). При отечной форме наличие отеков серозных и серозно-студневидных преимущественно в передней части туловища. Для грудной формы характерно развитие двусторонней лобарной крупозной пневмонии.

При *кокцидиозе* характерные изменения обнаруживают в слепых кишках, где развивается геморрагический тифлит (воспаление слепой кишки). Необходимо провести капрологические исследования для постановки точного диагноза.

Эшерихиоз (колибактериоз) необходимо отличать от сальмонеллеза, диспепсии. Колибактериозом животные болеют преимущественно в возрасте двух – трех недель после рождения. При *сальмонеллезе* животные заболевают в более поздние сроки, в легких обнаруживаем застойную гиперемию и отёк, с последующим развитием серозной или серозно – катаральной пневмонии, наличие очагов некрозов и гранул в печени почках и селезенке.

При *диспепсии* (простой или токсической) общих патоморфологических изменений характерных для инфекционных болезней на вскрытии не обнаруживаем. Основные

патоморфологические изменения локализуются в сычуге с развитием катарально-язвенного гастрита, а также присутствуют общая анемия и обезвоживание организма. При диспепсии температура тела у животного ниже нормы. Эшерихиоз (колибактериоз) преимущественно патоморфологические изменения отмечаем в тонком отделе кишечника в виде катарально-геморрагического энтерита с реакцией брыжеечных лимфатических узлов.

2. Этиопатогенез сальмонеллёза. Патоморфологические изменения при сальмонеллёзе диагноз и дифференциальная диагностика.

Сальмонеллез (паратиф) – инфекционная болезнь всех видов сельскохозяйственных животных и человека, проявляется клинико-анатомически септициемией, острым или хроническим энтеритом.

Этиология. Возбудители – микроорганизмы из рода *Salmonella*. Сальмонеллез (паратиф) вызывается различными серотипами микроорганизмов этой группы, но наибольшее значение имеет *S. enteritidis*. В естественных условиях заражение животных происходит алиментарным путем. Микроорганизмы рода *Salmonella* очень широко распространены в природе, они патогенны для человека, животных и птиц. Наибольшую смертность отмечали у телят и поросят. У взрослых животных болезнь носит спорадический характер. У лошадей и овец микроорганизмы этой группы вызывают аборт с изменениями в матке, плодовых оболочках и плоде. У цыплят они вызывают белый понос – пуллороз, а у взрослых кур — тиф. Кроме того, сальмонеллы часто осложняют другие инфекции.

Сальмонеллы животных и птиц часто являются причинами пищевых токсикоинфекций человека.

Восприимчив главным образом молодняк, но болеют и взрослые животные, однако болезнь у них протекает бессимптомно. Такие животные являются носителями и распространителями инфекции. У кобыл и овец болезнь проявляется в виде сальмонеллезного аборта.

Клинико-анатомически различают острые и хронические формы болезни. Острое течение наблюдается в период массовых отелов и свойственно главным образом телятам раннего возраста (с двух недель до – 1 месяца); хроническое течение болезни возникает как результат переболевания острой формой.

Патогенез. При остром течении болезни бактерии из кишечника проникают в кровь и паренхиматозные органы, вызывая острую септициемию с поражением сердечно-сосудистой системы, дистрофическими процессами в паренхиматозных органах (печени, почках, миокарде) и острокатаральными процессами в желудочно-кишечном тракте.

Подострое и хроническое течение являются следствием острого переболевания сальмонеллезом. Труп истощен, в тонком кишечнике крупозно-дифтеритическое воспаление, в легких — катаральная бронхопневмония, в лимфатическом аппарате кишечника — гиперплазия.

Сальмонеллез телят вызывается несколькими видами сальмонелл, но наибольшее значение имеет *S. enteritidis*. Болезнь протекает остро и хронически.

Острое течение сальмонеллеза наблюдают чаще у телят 2-4-недельного возраста в период массовых отелов.

Патологоанатомические изменения характеризуются общесептическими и кишечными процессами.

При острой форме основные изменения сосредоточены в тонком отделе кишечника в виде серозно-катарального иногда геморрагического энтерита. Слизистая оболочка тонкого кишечника набухшая, отечная, рыхлая, пятнисто-полосчато гиперемирована, усеяна точечными и полосчатыми кровоизлияниями, обильно покрыта слизью.

Кишечное содержимое водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Слизистая оболочка сычуга в состоянии острого катарального воспаления, на ней видны эрозии и язвы. Если процесс затягивается, в этих участках слизистая оболочка некротизируется и образуется фибринозная пленка.

Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, серо-красного цвета, на разрезе сочные, нередко с точечными кровоизлияниями.

В паренхиматозных органах находят расстройства кровообращения, в виде различных по морфологии кровоизлияний и застойной гиперемии и отека, очаговую или диффузную дистрофию и воспалительные процессы.

Селезенка увеличена, темно-красного цвета, соскоб пульпы с поверхности незначительный (септическая селезенка).

Печень увеличена, дряблой консистенции, на разрезе дольчатость сглажена, неравномерно окрашена участки темно-красного цвета чередуются с участками красно-серого, красно-коричневого или серо-желтоватого цвета. Под капсулой и на разрезе имеются серовато-желтоватые узелки величиной с просыное зерно (милиарные очаги) или булавочную головку (паратифозные узелки). Желчный пузырь переполнен желчью, слизистая оболочка его набухшая. В селезенке, почках, лимфатических узлах, реже в костном мозге могут быть обнаружены некротические очаги.

В почках находят застойную гиперемию, очаговую или диффузную дистрофию, милиарные очаги некроза.

В легких – острая застойная гиперемия и отек, а также начальные стадии развития катаральной бронхопневмонии. Чаще бывают поражены и верхушечные доли легких. Они увеличены, уплотнены, серо-красного цвета. Кусочки легочной ткани из пораженных долей тонут в воде, а при застойной гиперемии отеке легких – тяжело плавают.

Если болезнь протекала хронически, труп телят неудовлетворительной упитанности, видимые слизистые оболочки анемичные с синюшным оттенком. Развивается серозный полиартрит, который особенно ярко выражен в коленном и заплюсневом суставах.

При хроническом течении сальмонеллеза довольно часто находят поражения легких в виде серозно-катаральной, гнойно-катаральной или крупозной пневмонии и очаги некрозов. Поражения обнаруживают преимущественно в верхушечных и сердечных долях легких. Пораженные участки сине-красного цвета, плотные, кусочки их тонут в воде. Из перерезанных бронхов выделяется катаральный экссудат, гнойно-катаральная масса или пробочки фибрина. Нередко одновременно с поражением легких обнаруживают серозный или серозно-фибринозный плевроперикардит.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза, эпизоотологической ситуации, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

Сальмонеллез поросят. Болеют преимущественно молодые животные до 4-5-месячного возраста, реже поросята-сосуны. У взрослых свиней болезнь протекает как сопутствующая инфекция (чаще при чуме свиней). Характеризуется явлениями септицемии, острого или хронического энтерита.

Возбудители – *S. choleraesuis* (*Bact. suispestifer*) и его варианты. В естественных условиях заражение происходит алиментарным путем. Болезнь протекает *остро, подостро и хронически*.

При остром течении выявляют картину септицемии. Наличие различных по морфологии кровоизлияний отмечают на слизистой оболочке желудка, кишечника, на эпи- и эндокарде, на серозных покровах селезенки, печени и почек.

Селезенка несколько увеличена, плотная, сине-красного или серовато-вишневого цвета, на разрезе фолликулы увеличены, под капсулой могут быть кровоизлияния, края закруглены.

Печень увеличена, застойно полнокровна, дряблая, серовато-красного или глинистого цвета. С поверхности и в глубине органа, как и при сальмонеллезе телят, обнаруживают милиарные некрозы и паратифозные узелки.

В почках – застойная гиперемия и диффузная дистрофия. В желудке и тонком кишечнике находят острое катаральное, иногда переходящее в геморрагическое воспаление.

Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, набухшие, на разрезе сочные, серо-красного или серо-белого цвета, рисунок на разрезе сглажен. Нередко в них находят очаги сухого некроза.

В сердце – расширение правого отдела, полнокровие коронарных сосудов, очаговая или диффузная дистрофия миокарда. В легких – острая застойная гиперемия и отек.

Наиболее часто сальмонеллез поросят протекает *хронически* и характеризуется дифтеритическими и язвенно-некротическими процессами в желудочно-кишечном тракте. Трупы поросят истощены, на коже видны экзематозные очаги («сажа» поросят). Дифтеритическое (фибринозное) воспаление кишечника (главным образом слепой, ободочной и частично подвздошной кишок) может быть диффузным и очаговым. При очаговых поражениях пейеровы бляшки и солитарные фолликулы увеличены, пропитаны фибринозным экссудатом. Очаги поражения выпуклые, в виде струпа, а иногда слоистые. На месте омертвевшей ткани видны язвы, дно которых покрыто крошковатыми некротическими массами.

При диффузных поражениях слизистая оболочка покрыта мелким отрубевидным налетом. Иногда видны изъязвления. В тонком кишечнике отмечают острокатаральные процессы.

В легких, чаще в диафрагмальных долях, развивается острая лобулярная пневмония, протекающая по типу фибринозного воспаления, возможен фибринозный перикардит. Иногда находят катаральную или хроническую катарально-гнойную бронхопневмонию. Чаще поражаются верхушечные и сердечные доли легких, иногда в них обнаруживают очаги некрозов.

Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования, для проведения которого в лабораторию направляют свежие трупы или паренхиматозные органы (сердце с перевязанными сосудами, печень с желчным пузырем, все лимфатические узлы, в том числе и мезентериальные, селезенку, почку, трубчатую кость, а в случае аборта – плод).

Патологоанатомические изменения. В острых септических случаях отмечают кровоизлияния на серозных оболочках, особенно на эпикарде и брюшине, увеличение селезенки. Точечные кровоизлияния обнаруживают на клапанах сердца, серозных оболочках, в корковом слое почек и мозговых оболочках. В менее острых случаях основные изменения сосредоточены в желудке и кишечнике – гиперемия слизистых оболочек со слабым отеком и множественными кровоизлияниями. На данном фоне развивается катаральное или геморрагическое воспаление во всех отделах кишечника (гастроэнтероколит). Этот процесс приводит к некрозу слизистой оболочки и образованию серо-красных фибринозных пленок (дифтеритический процесс).

При *диагностике* сальмонеллеза необходимо учитывать поражение тонкого отдела кишечника в виде катарального или геморрагического энтерита, наличие паратифозных узелков (некрозов) в печени, почках и селезенке при острой форме, изменений в толстом

отделе кишечника в виде очагового или диффузного дифтеритического энтероколита при хронической форме болезни.

В *дифференциальной диагностике* следует учитывать, что сальмонеллез часто осложняет вирусное заболевание свиней – чуму, режу рожу.

Сальмонеллез необходимо отличать от пастереллеза, стрептококкоза (диплококковой септицемии).

При *пастереллёзе* селезенка неизмененная, значительно выражен геморрагический диатез (кровоизлияния на серозных покровах и слизистых оболочках), отеки хорошо выражены преимущественно в передней части туловища, поражение легких в виде крупозной (фибринозной) пневмония.

Для *кишечной формы диплококковой септицемии* характерен катарально-геморрагический энтерит, а при сальмонеллезе развивается катаральный гастроэнтерит и крупозно – дифтеритическое воспаление подвздошной кишки. Селезенка при стрептококкозе (диплококковой) септицемии плотная, резиноподобной консистенции, структура сохранена, а при сальмонеллезе селезенка паралитическая с размягчением пульпы. Единичные и многочисленные некрозы и гранулемы в печени, почках и селезенке при сальмонеллёзе, которые не специфичны для диплококковой септицемии. Катарально-геморрагическая пневмония при стрептококкозе, а при сальмонеллёзе серозная, серозно – катаральная пневмония, очаговая фибринозная пневмония, серозно-фибринозный плевроперикардит с очагами гнойной пневмонии. Обязательно проводить бактериологическое исследование, так как может заболевание протекать с сочетанием двух и более инфекций.

3. Этиопатогенез колиэнтеротоксемии. Патоморфологические изменения и диагностика колиэнтеротоксемии (отечной болезни свиней).

Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) – заболевание поросят, обычно возникающее после их отъема от свиноматки. Клинико-анатомически оно характеризуется нервными явлениями и диареей, а также отеками органов и тканей, чаще стенки желудка, брыжейки толстых кишок и подкожной клетчатки в области головы и живота.

Этиология и патогенез. Возбудители колиэнтеротоксемии – бета-гемолитические штаммы *Escherichia coli*. Большое значение в возникновении болезни придают способствующим факторам. Недостаточное кормление поросят в период их наиболее интенсивного роста и развития (2 – 3 мес.). Основное значение имеет резкий отъем поросят от свиноматки с лишением их ее молока и переводом на концентратный рацион. «Перегрузка» непривычными труднопереваримыми белками вызывает расстройство процессов пищеварения (диспепсию), что ведет к дистрофии и некробиозу клеточных элементов слизистой оболочки кишок с образованием токсических продуктов их неполного распада. Это способствует развитию дисбактериоза с преобладанием токсигенных бета-гемолитических штаммов кишечной палочки. Выделение таковыми гистамина и гиалуронидазы вызывает дистонию стенок кровеносных сосудов, мукоидное и фибриноидное набухание, а поэтому и резкое повышение их проницаемости. Эти изменения обуславливают возникновение отека межтканевого вещества в органах и тканях и облегчают проникновение токсических веществ в кровь, что приводит к усилению общей интоксикации организма и угнетению его клеточной и гуморальной иммунологической реактивности.

Заболевание обычно возникает на 7 – 12-й день после отъема поросят от свиноматки. Его течение может быть сверхострым длительностью 5 – 18 ч, острым – 2 – 3 суток и подострым – 5 – 8 суток. Сверхострое и острое течение отмечают при раннем отъеме поросят в 1 – 1,5 месячном возрасте, подострое – при более позднем – 2,5 – 3 месячном возрасте.

Патологическая анатомия. При сверхостром течении изменения, как правило, выражены слабо и нетипичны. При наружном осмотре трупа наблюдают нерезкую застойную гиперемию ушных раковин и вентральной стенки живота, у единичных животных – незначительное припухание и слабую отечность век. Слизистая оболочка желудка в области дна, покрасневшая, стенка иногда незначительно утолщена, отечна. Кишечник обычно пустой, слизистая оболочка его бледно-розовая, местами покрыта слизью. Брыжеечные лимфатические узлы, регионарные желудку и тонким кишкам, несколько увеличены, на разрезе сочные. Нередко и эти изменения не успевают проявиться.

При *остром течении* болезни, при так называемых типичных случаях, явления отека выражены хорошо. Они проявляются в виде припухания век с инфильтрацией их рыхлой клетчатки водянистой жидкостью, несколько реже в области лба, основания ушных раковин и вентральной стенки живота. Весьма часто отеки отмечают и в рыхлой клетчатке: стенки желудка, кишечника (толстого), брыжейки, легких, а также брюшной полости. В желудке значительное количество довольно густых, иногда крошковатых кормовых масс. Стенка его у 40 – 50% больных поросят утолщена до 1,5 - 4 см, преимущественно в кардиальной области. На ее разрезе ясно видна студневидная отечность подслизистого слоя. Поверхность слизистой оболочки складчатая, обычно серо-беловатого цвета, местами покрасневшая, покрыта слизью. Печень в состоянии дистрофии и застойной гиперемии. Брыжеечные и портальные (реже подчелюстные и заглоточные) лимфатические узлы увеличены в объеме, сочны на разрезе, иногда с наличием под капсулой красной «каёмки», а изредка и с «ответвлениями» ее в глубь паренхимы. Селезенка макроскопически без видимых изменений. При подостром течении энтеротоксемии патологоанатомические изменения сходны с наблюдающимися при остром, но дисциркуляторные процессы выражены слабее; при этом отечная болезнь нередко (30 – 40%) осложняется токсической гепатодистрофией.

Диагностика колиэнтеротоксемии при достаточной выраженности клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также при выделении бактериологическим исследованием токсических бета-гемолитических штаммов *E. coli* не представляет затруднений. Однако необходимо иметь в виду, что не только при сверхостром, но и при остром и подостром течении болезни морфологические изменения, в том числе и отеки, могут быть весьма слабыми и даже не обнаруживаются.

1.19 Лекция № 19 (2 часа)

Тема: «Патоморфология клостридиозов: эмфизематозного карбункула, браздота инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец и коз, злокачественного отека».

1.19.1 Вопросы лекции:

1. Эмфизематозный карбункул. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.
2. Браздот. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.
3. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.
4. Злокачественный отек. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.

1.19.2 Краткое содержание вопросов:

1. Эмфизематозный карбункул. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.

Клостридиозы – группа болезней, вызываемых анаэробными бациллами из рода клостридий. Споры их длительно сохраняются в почве и других объектах. Попадая в организм, они превращаются в вегетативные формы, образуют сильные токсины, следовательно, клостридиозы – токсикоинфекции. Если диагноз можно установить клинико-эпизоотологическими и лабораторными исследованиями в этом случае труп не вскрывают. Снимать кожу с трупов павших животных запрещено.

Эмфизематозный карбункул (*Gangraena emphysematosa*), эмкар, шумящий карбункул – инфекционная остро протекающая, неконтагиозная болезнь рогатого скота, клинико-анатомически характеризующаяся лихорадкой, развитием крепитирующих припухлостей в отдельных мышцах тела, (то есть развивается геморрагически-некротический миозит с газообразованием и серозно-геморрагической инфильтрацией смежной с мышцами рыхлой клетчатки).

Возбудитель – *Clostridium chauvoei*, строгий анаэроб, имеет вид прямых или слегка изогнутых палочек с закругленными концами длиной 2 – 8 мкм. В мазках из патологического материала микробы располагаются одиночно или парно. Они обладают подвижностью, в молодых культурах окрашиваются по Граму положительно, в старых – отрицательно; в трупах и во внешней среде образуют споры. Споры проникают в организм животных при приеме инфицированных кормов и воды через микротравмы слизистой оболочки глотки, сычуга, кишечника, а также раны кожи, родовых путей, мышц. В организме образует гемолизин, агрессины. Споры возбудителя очень устойчивы. Они несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, а в гниющих мышцах, навозе – до 6 мес. Прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч, кипячение – за 2 ч.

Эмфизематозным карбункулом чаще болеет крупный рогатый скот в возрасте от трех месяцев до четырех лет, реже в пастбищный период встречается у овец, а также наблюдают у коз, лосей и оленей. Наиболее часто регистрируется в возрасте. Установлена повышенная чувствительность у упитанных животных, мышечная ткань которых более насыщена гликогеном, что благоприятствует интенсивному развитию возбудителя эмфизематозного карбункула.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, а факторами передачи – инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоячих водоемов.

Заражение происходит алиментарным путем и через поврежденные внешние покровы. Проникновению возбудителя в организм способствуют нарушение целостности слизистой оболочки рта, воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, некоторые гельминтозные заболевания. Овцы преимущественно заражаются через поврежденную кожу, особенно в период стрижки и кастрации.

Заболевание животных эмфизематозным карбункулом наблюдают во все месяцы года, но в интенсивности эпизоотического процесса отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность. К осени на пастбищах травостой становится сухим, грубым, колючим, иногда скот выпасают по жнивью, а также на участках после уборки корнеплодов. Все эти факторы значительно увеличивают, вероятность заражения животных спорами возбудителя болезни через почву, поэтому эмфизематозный карбункул относят к *почвенным инфекциям*.

Патогенез. При естественном заражении споры возбудителя попадают в организм животного через пищеварительный тракт или поврежденные внешние покровы. Проникая в кровь, они разносятся по всему организму и оседают в частях тела с богатыми мышцами. Макро- и микротравмы способствуют инвазивности возбудителя.

В среде, богатой мышечным гликогеном, споры прорастают. Вегетативные формы микроба в мышечной ткани начинают быстро размножаться, выделять токсины и агрессины. На месте локализации возбудителя развивается воспаление.

Клостридии разрушают кровеносные сосуды (увеличивают проницаемость стенок капилляров) и вызывают распад тканей. Пораженные ткани пропитываются кровянистым экссудатом и пузырьками газа, который образуется в результате жизнедеятельности возбудителя. Вследствие этого формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость – карбункул. Всасываясь в кровь, продукты распада поврежденных тканей и токсины вызывают интоксикацию организма.

Эзотоксины и споры распространяются с отечной жидкостью и экссудатом в другие органы, ткани и подавляют фагоцитоз. Усиление интоксикации организма животных обуславливают распад и уменьшение количества лимфоцитов, возникновение дистрофических процессов в миокарде, легких, печени, почках и других органах. Причиной смерти животного является паралич миокарда.

Клинические признаки. Болезнь обычно возникает внезапно, протекает остро и проявляется преимущественно в типичной для этой болезни карбункулезной форме. У отдельных животных эмфизематозный карбункул может проявиться в атипичной (абортивной) форме. Отмечены также случаи сверхострого течения болезни в виде септической формы.

В местах с развитыми мышцами (бедро, круп, шея, грудь, подчелюстная область), иногда в ротовой полости и в области глотки, появляется быстро увеличивающаяся резко очерченная или диффузно отечная припухлость (карбункул). Она вначале плотная, горячая, болезненная, при ее пальпации слышна крепитация (треск), а при перкуссии – ясный тимпанический звук. Затем припухлость становится холодной и нечувствительной. Кожа на ее поверхности приобретает темно-красный цвет, а регионарные лимфоузлы увеличиваются. При появлении карбункулов в области бедра, крупа и плеча развивается хромота.

Патологоанатомические изменения. Если диагноз на эмфизематозный карбункул поставлен по клинико-эпизоотологическим показателям, трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Труп вздут в связи с интенсивным газообразованием в кишечнике и пораженных мышцах, а также в окружающей их соединительнотканной клетчатке. Выраженные изменения обнаруживаются в наиболее мощных и часто травмируемых мышцах: в области бедер, крупа, поясницы, плеча, шеи. Кожа этих участков напряжена, истончена, серо-синеватого цвета. Мышцы при надавливании издадут похрустывающий звук. Мышечная ткань темно-красного цвета или черная, пористая, с поверхности разреза стекает пенная красная жидкость, а при их разрезе ощущается запах прогорклого масла. Нередко мышечная ткань очагами окрашена в серый, серо-желтоватый цвет, сухая, пористая. Межмышечные прослойки соединительной ткани в зоне и вокруг очага некроза инфильтрированы желтовато-красноватым экссудатом с пузырьками газов. Такой же инфильтрат встречается и в подкожной клетчатке. Кровь темного цвета, свернувшаяся. Регионарные к пораженным мышцам лимфатические узлы в состоянии серозно-геморрагического лимфаденита. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит нередко сочетаются с фибринозно-геморрагическим перитонитом или асцитом. Селезенка у некоторых больных животных слабо увеличена, набухшая, дряблая или не изменена. Наблюдают дистрофию печени с наличием в ней пористых очагов некроза, нефрозонефрит, дистрофию миокарда с расширением сердечных полостей, гидроперикардium, гидроторакс, застойную гиперемия и отек легких, гиперемия и отек головного мозга и его оболочек. Серозные оболочки часто воспалены, покрыты фибринозными наложениями.

Диагноз на эмфизематозный карбункул ставят на основании анализа клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологического и биологического исследований. Клинико-эпизоотологический диагноз рекомендуется подтвердить лабораторным исследованием. Материал следует брать не позднее 2 – 3 ч после смерти животного.

В лабораторию посылают отечную жидкость, кусочки пораженных мышц, печени, селезенки и кровь из сердца. Для бактериологического исследования направляют кусочки пораженных мышц, отечную жидкость печени, селезенки и кровь из сердца. Материал для лабораторных исследований направляют в свежем виде или в необходимых случаях консервируют в 30% - 40-ном глицерине, а также после фиксации в 10%-ном растворе формалина. Необходимо учитывать сходство эмфизематозного карбункула с сибирской язвой и злокачественным отеком. При сибирской язве карбункул не крепитирует и не распространяется на мышечную ткань, микроскопией мазков крови из ушной раковины обнаруживают палочковидные формы микроба с обрубленными концами. Возбудитель сибирской язвы имеет капсулу, располагается короткими цепочками; спор в зараженном организме не образуют. Злокачественный отек возникает после ранения. Окончательный диагноз может быть установлен лишь в результате бактериологического исследования.

Профилактика. Для предупреждения возникновения болезни не следует допускать водопоя животных из непроточных, заболоченных водоемов и выпаса на переувлажненных пастбищах, а также скармливания кормов, загрязненных землей. Необходимо систематически следить за санитарным состоянием территории животноводческих помещений и пастбищ, проводить меры по предупреждению травматизма. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине.

Вынужденный убой больных животных на мясо и использование молока от них в пищу запрещают.

Трупы вместе с кожей, а также навоз и остатки инфицированного корма сжигают. Помещения, выгульные дворы после механической очистки дезинфицируют.

2. Браздот. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.

Браздот овец (Bradsot – молниеносная смерть) – остро протекающая токсикоинфекция, при которой наблюдаются катарально-геморрагический абомазит, энтерит и геморрагический диатез. Может возникнуть в любое время года. Болеют преимущественно упитанные овцы независимо от породы. В стойловый период чаще болеют молодые животные.

Этиопатогенез браздота. Браздот вызывается *Cl. septicum* и *Cl. oedematiens*, а также разновидностью последнего – *Cl. gigas*. Все они образуют высокоактивный экзотоксин, обуславливающий некроз тканей, гемолиз эритроцитов, лизис коллагеновых и мембранных структур.

Патогенез. Возбудители попадают в организм через почву, сено, воду, в которых сохраняются длительное время. Они долго могут пребывать в кишечнике здоровых животных, не вызывая повреждений. Дистрофические процессы и функциональные нарушения в сычуге и тонком кишечнике при резкой смене кормов и других нарушениях гигиены кормления имеют важное значение в проявлении патогенных свойств возбудителей болезни. При этих условиях клостридии бурно размножаются в желудочно-кишечном тракте, выделяют экзотоксины, действующие на слизистую оболочку сычуга, кишечника, а после резорбции через кишечную стенку – на органы сердечно-сосудистой, иммунной, нервной систем. Этим объясняются возникновение многочисленных кровоизлияний в органах, распад лимфоцитов и их уменьшение в лимфатических узлах, селезенке, острое и молниеносное течение болезни с летальным исходом. Бактериemia может иметь место в терминальной стадии инфекционного процесса.

Патологоанатомические изменения. Характерны быстрое развитие трупного разложения со вздутием органов пищеварительного тракта и пенистые с примесью крови истечения из носа. Слизистые оболочки ротовой, носовой полости и конъюнктивы

синюшны. В *подкожной клетчатке* подгрудка, спины, нижней брюшной стенке видны геморрагии, сочетающиеся с серозно-геморрагической студневидной инфильтрацией. В слизистой оболочке трахеи, бронхов, под серозными оболочками кишечника, сычуга, под плеврой, эпикардом, эндокардом, в средостении и других местах многочисленные кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях скапливается серозно-фибринозный экссудат. Стенка сычуга утолщена, содержимое в просвете в малом количестве, слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с геморрагиями, эрозиями и очагами некроза. Слизистая оболочка тонких кишок набухшая, с кровоизлияниями, покрыта тягучим красноватым экссудатом. Венозные сосуды брыжейки кровенаполнены, брыжеечные лимфатические узлы покрасневшие, набухшие, на разрезе сочные. Печень полнокровна, дольчатая структура не выражена, на разрезе темно-коричневого цвета, на этом фоне видны чаги некроза серого цвета. При запоздалом вскрытии в паренхиме печени – многочисленные пузырьки газов. В почках граница между корковым и мозговым слоями сглажена, консистенция дряблая, сосуды инъецированы. Селезенка без видимых изменений или несколько увеличена. В таких случаях соскоб с поверхности разреза значительный. Полости сердца расширены, содержат несвернувшуюся или с рыхлыми сгустками кровь, миокард коричнево-красный, без волокнистого рисунка. Легкие, головной мозг в состоянии застойного гиперемии и отека.

Диагноз. Комплекс клинико-патоморфологических проявлений и эпизоотологических данных характерен для браздота. Для лабораторного исследования направляют часть печени, перитониальную жидкость, трубчатую кость, селезенку, брыжеечные, лимфатические узлы, часть сычуга и двенадцатиперстной кишки с содержимым.

От браздота следует отличать сибирскую язву и инфекционную энтеротоксемию.

3. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (Enterotoxaemia infectiosa anaerobica) – болезнь, обусловливаемая токсинами клостридии и проявляющаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом, нефрозонефритом, энцефалопатией. Болеют овцы, козы, редко – животные других видов: лошади, свиньи, крупный рогатый скот, верблюды.

Этиопатогенез. Энтеротоксемию вызывают *Clostridium perfringens* типов D и C, редко A. При введении в пищеварительный тракт они погибают в рубце, а также в других камерах преджелудков и сычуге, но, попав в тонкий кишечник, начинают бурно размножаться и за короткое время образуют значительное количество токсинов.

Патогенез. Заражение животных происходит при употреблении корма, воды, инфицированных клостридиями. Последние – частые обитатели полости кишечника клинически здоровых животных. Способствуют активации их жизнедеятельности такие факторы, как расстройства моторной, секреторной, барьерной функций кишечника в результате нарушений гигиены кормления. При этом подавляется защитная функция клеточных и гуморальных факторов слизистой оболочки, и создаются благоприятные условия для размножения клостридии, в процессе которого они продуцируют экзотоксины. Под воздействием желудочного сока протоксин клостридий типа D превращается в эpsilon-токсин, обладающий разрушающим действием на клеточные элементы. Клостридии типа C продуцируют бета-токсин. В результате воздействия epsilon- и бета-токсинов начальные изменения проявляются в виде рапада гликокаликса, микроворсинок, плазмолеммы энтероцитов тощей и подвздошной кишок (П. Д. Устарханов, 1987). Многие энтероциты с такими изменениями отторгаются. Токсины проникают в кровь, лимфу и вызывают глубокие повреждения клеточных и межклеточных структур в печени и почках,

миокарде, головном мозге, сосудах и других органах. Это резко усиливает общую интоксикацию организма животного и заканчивается летальным исходом.

Патологоанатомические изменения. Изменения обнаруживают в желудочно-кишечном тракте в виде острого катарально-геморрагического воспаления, особенно интенсивно выраженного в сычуге и тонких кишках. Отмечается острый серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных, околопочечных лимфатических узлов. Печень в состоянии дистрофии и застойной гиперемии. Паренхима почек размягчена, представляет бесформенную переливающуюся кашицеобразную массу, что указывает на развитие некротического нефроза и нефрозонефрита. Такое изменение почек обуславливается токсинами клостридий типа D. В сердце находят изменения типа миокардиодистрофии с расширением полостей. Легкие в состоянии застойной гиперемии и отека. Головной мозг и его оболочки, особенно в области продолговатого мозга, гиперемированы. Кровоизлияния отмечаются под эпикардом, эндокардом, в серозных, слизистых оболочках и под капсулой многих органов.

Диагноз. Ставят его комплексно с учетом эпизоотической ситуации, клинических и патоморфологических изменений. Для лабораторного исследования посылают сычуг и тонкий кишечник с содержимым, печень и почки.

Анаэробную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от браздота, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека и сибирской язвы.

4. Злокачественный отек. Этиопатогенез, патоморфологические изменения. Диагноз и дифференциальная диагностика.

Злокачественный отек (Oedema malignum), газовая гангрена, газовая инфекция. Это – острая полимикробная инфекционная болезнь, возникающая после ранений покровных тканей, клинико-морфологически характеризующаяся развитием в поврежденных тканях и органах некроза, отека, а также серозно-геморрагической инфильтрацией с образованием газов. Злокачественный отек проявляется спорадически.

Этиология. Наиболее частые возбудители злокачественного отека – Clostridium septicum, Cl. oedematiens, Cl. perfringens – широко распространены в поверхностных слоях почвы. Болезнь возникает при попадании их в ушибленные и рваные раны. После массовых ветеринарных мероприятий кастрация животных, стрижка овец и выческа пуха у коз.

Патогенез. Вегетативные формы возбудителей продуцируют экзотоксины, распространяющиеся в смежную ткань и вызывающие деструкцию клеточных элементов и внеклеточных структур. Под воздействием токсинов возникают мукоидное и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов, лизис эритроцитов, усиление отека и распространение отечной жидкости по подкожной и межмышечной клетчатке. Содержащиеся в поврежденной ткани возбудители образуют газы. Смерть от интоксикации наступает на вторые-четвертые сутки после возникновения болезни.

Патоморфологические изменения. Быстро наступает посмертное разложение трупа. Кожа области ранения воспалительно инфильтрирована, отмечается отек подкожной и межмышечной клетчатки, а также в прилегающих и соседних участках. Мышцы разрыхлены, отечны, серо-красного цвета, с пузырьками газов. При развитии инфекционного процесса в родовых путях к некротическому воспалению с газообразованием и отеком стенки матки, влагалища присоединяются аналогичные изменения в области промежности, нижней брюшной стенки, голени, бедра. В регионарных и отдаленных лимфатических узлах острое серозное и серозно-геморрагическое воспаления, печень и почки в состоянии дистрофии. Печень часто бывает пористой в результате интенсивного газообразования. Миокард дряблый, с расширенными полостями. В легких застойная гиперемия и отек. Отмечаются острый катаральный абомазит и энтероколит.

Диагноз. Ставят с учетом комплекса данных. Важное значение придают возникновению болезни после травмы. Решающее значение имеют результаты бактериологического исследования с установлением хотя бы одного из трех основных возбудителей злокачественного отека. Злокачественный отек необходимо дифференцировать от эмфизематозного карбункула и карбункулезной формы сибирской язвы.

1.20 Лекция № 20 (2 часа)

Тема: «Патоморфология и дифференциальная диагностика листериоза и лептоспироза»

1.20.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез листериоза.
2. Патологоанатомическая картина, диагноз и дифференциальная диагностика листериоза.
3. Этиопатогенез лептоспироза
4. Патологоанатомическая картина, диагноз и дифференциальная диагностика лептоспироза.

1.20.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез листериоза.

Листериоз (Listeriosis) – остро протекающая, широко распространенная инфекционная болезнь млекопитающих и птиц из группы зооантропонозов, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, сепсисом, абортами и маститами. Болеют сельскохозяйственные животные всех видов, в том числе птицы, дикие животные, а также человек. Наиболее чувствительны молодые и беременные животные, часто поражаются овцы.

Этиология и патогенез. *Возбудитель* – листерия (*Listeria monocytogenes*) – грамположительная палочковидная бактерия размером 0,5 - 2 x 0,3 – 0,5 мкм, с закругленными краями; спор и капсул не образует, имеет жгутики, подвижна, факультативный аэроб.

Опасными распространителями листериоза являются мышевидные грызуны, они представляют собой основной резервуар возбудителя листериоза в природе. Их выделения, содержащие листерий, загрязняют воду, корма, что приводит к заражению сельскохозяйственных животных.

Отмечена большая роль испорченного силоса в появлении листериоза, особенно у овец. Листерий, попадая с растениями в силос, могут накапливаться в нем, особенно, если рН силоса сдвигается в щелочную сторону. Наиболее интенсивно накопление листерий происходит в поверхностных слоях силоса, которые подвергаются воздействию низких температур, что способствует размножению листерий.

Патогенез. Заражение животных листериозом в естественных условиях происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу. Патогенное действие возбудителя связано с выделением им экзо- и эндотоксинов. Развитие при нервной форме типичного для этой болезни гнойного энцефаломиелита происходит вследствие проникновения листерии в центральную нервную систему по нервным стволам (тройничному, языкоглоточному, лицевому или подъязычному нервам).

Внедрение листерий в организм может привести к развитию сепсиса, поражению отдельных органов и систем, а также к бессимптомному переболеванию.

Распространение листерий по организму происходит нейрогенным (по периневральным путям), лимфогенным и гематогенным путями. Листерий попадают в различные органы, в том числе, преодолевая защитный барьер, проникают в головной

мозг. По современным представлениям, листерий в организме в основном размножаются внутри макрофагов. Инфицированным свободным и фиксированным макрофагам отводится особая роль в распространении и сохранении листерий в организме. У взрослых животных чаще поражается центральная нервная система, а в период беременности — половая система. У молодняка развивается сепсис, а затем генерализованный гранулематоз. У взрослых животных болезнь протекает иногда бессимптомно, при этом животные длительное время остаются носителями листерий. Длительное листерионосительство обусловлено неспособностью макрофагов полностью фагоцитировать возбудителя, чему также способствует продолжительный (до года) срок жизни макрофагов.

Листериоз протекает остро и подостро. Различают формы *нервную, септическую, генитальную, смешанную, субклиническую и латентную*. Наибольшее значение в патологии домашних животных имеет *нервная форма*.

При развитии септической формы и абортах решающее значение имеет понижение естественной сопротивляемости организма.

2. Патологоанатомическая картина, диагноз и дифференциальная диагностика листериоза.

Патологоанатомические изменения при листериозе варьируют в зависимости от формы болезни.

Нервная форма характеризуется картиной менингоэнцефаломиелита. Мозговые оболочки и вещество мозга отечные, сосуды их кровенаполнены, местами видны точечные и пятнистые кровоизлияния. Иногда обнаруживают небольшие очаги размягчения в каудальной части ствола головного мозга.

В органах выявляют отдельные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, причем наиболее постоянно геморрагии встречаются под эпикардом, в заглоточных и подчелюстных лимфатических узлах, а также в некоторых других органах. У свиней часто поражается желудочно-кишечный тракт в виде острого катарального воспаления, сопровождающегося серозным лимфаденитом.

Типично для листериозного энцефаломиелита – избирательное поражение определенных отделов центральной нервной системы. Основные морфологические изменения локализуются в продолговатом мозге и варолиевом мосту, далее следуют средний мозг и передняя часть шейного отдела спинного мозга, затем мозжечок и зрительные бугры.

Септическую форму листериоза наблюдают преимущественно у птиц и грызунов. Среди сельскохозяйственных животных болезнь регистрируют у поросят, ягнят, козлят и телят. Характерной морфологической особенностью *листериозной* септицемии является наличие некротических узелков в печени, селезенке, легких, почках, миокарде и лимфатических узлах. Впоследствии на месте погибших элементов паренхимы образуются гранулемы. Обнаруживают острые застойные явления и кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, в лимфатических узлах, острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, гиперемии и гиперплазию селезенки и лимфатических узлов. У поросят, кроме того, иногда выявляют катаральную бронхопневмонию.

Для *генитальной формы* листериоза характерны эндометриты, аборт (во второй половине беременности) или рождение нежизнеспособного приплода. Абортированные плоды отечные, подкожная клетчатка в области головы, подгрудка и груди студневидно инфильтрирована. В грудной и брюшной полостях находят скопление красноватой жидкости. В печени, селезенке, миокарде и головном мозге обнаруживают мелкоочаговые некрозы, а по данным некоторых авторов – мелкие абсцессы.

Смешанная форма встречается сравнительно редко. Болезнь характеризуется сочетанием воспалительных изменений в центральной нервной системе и поражений внутренних органов, свойственных септической форме болезни.

Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических исследований, а также бактериологических, серологических исследований и биологической пробы. Листерия проявляется чаще спорадически, реже – в виде эпизоотии; отмечена стационарность, связь с грызунами, зимне-весенняя сезонность у овец, более чувствительны молодые и беременные животные.

Для бактериологического и биологического исследований в лабораторию направляют свежие трупы поросят или паренхиматозные органы и голову; от трупов лошадей, крупного рогатого скота и птиц – головной мозг и паренхиматозные органы. Для серологического исследования направляют кровь или сыворотку в пробирках, а при наличии маститов – молоко из пораженных долей вымени. В случае аборт – абортированный плод его оболочки и истечения из половых органов. Материал консервируют 30 %-ным водным раствором глицерина или замораживают. Ускоренную диагностику листериоза осуществляют методом люминесцирующих антител.

Дифференциальный диагноз. Листерия нужно дифференцировать от ряда болезней. *Злокачественная катаральная горячка* отличается высокой температурой тела, кератитом, ринитом и стоматитом, некрозами носогубного зеркала и слизистой оболочки преджелудков. *Бруцеллез, кампилобактериоз и трихомоноз* характеризуются в основном только абортами, задержаниями последа, орхитами и эпидидимитами, в то время как при листериозе клинические проявления весьма разнообразны и чаще всего на первом плане стоит поражение центральной нервной системы. *Болезнь Ауески* отличается выраженной контагиозностью, быстрым распространением, лихорадкой и поражением дыхательных органов у взрослых свиней. При *колибактериозе* (отечная болезнь) поражаются только поросята-отъемыши, отмечаются отеки в области головы. *Ценуроз* дифференцируют на основании обнаружения ценуруса в головном мозге, более длительного течения. Бешенство отличается характерной клинической картиной, агрессивностью, наличием телец Бабеша – Негри. При постановке диагноза на листериоз нужно помнить о возможности сменной инфекции.

3. Этиопатогенез лептоспироза

Лептоспироз (инфекционная желтуха) – хронически протекающая природно-очаговое заболевание животных и человека, проявляющееся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, массовыми абортами, геморрагическим диатезом, некрозом слизистых оболочек и кожи.

Этнология. Возбудитель – лептоспира. Род *Leptospira* (*leptos* — мелкая, *spira* — греч. спираль), входящий в семейство *Spirochaetaceae*, состоит из двух видов: лептоспир-паразитов (*L. interrogans*) и лептоспир-сапрофитов (*L. biflexa*). В естественных условиях лептоспирозом болеют чаще свиньи и крупный рогатый скот. Восприимчивы также буйволы, лошади, овцы, козы, собаки, лисицы, песцы, норки, кошки, домашние и дикие птицы, из грызунов – мыши и крысы, более подвержены заболеванию молодые животные.

Так, основными возбудителями лептоспироза свиней являются *L. pomona* и *L. tarassovi*; крупного рогатого скота — *L. hebdomadis*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa* и *L. tarassovi*; мелкого рогатого скота — *L. grippo-typhosa*, *L. pomona* и *L. tarassovi*.

В темном поле микроскопа лептоспиры имеют вид тонких (7 – 14 x 0,06 – 0,15 мкм) серебристых нитей, загнутых на одном или обоих концах и обладающих разнообразными движениями. Грызуны являются пожизненными носителями лептоспир. Особую опасность представляют невысыхающие лужи, пруды, болота, медленно текущие реки,

влажная почва. Заражение происходит преимущественно алиментарным путем, через поврежденную кожу и внутриутробно.

Патогенез. Первичного комплекса в воротах инфекции не образуется. В результате высокой подвижности лептоспиры быстро проникают в кровь и расселяются во всех органах (период генерализации), под воздействием образующихся антител они погибают, но сохраняются дольше в печени и почках. Продукты распада вызывают тяжелую интоксикацию организма, выражающуюся нарушением обмена веществ, гемолизом, гемолитической желтухой, анемией, гемоглобинурией, геморрагическим диатезом, дистрофией паренхиматозных органов, некрозами. Проникая в головной и спинной мозг, лептоспиры вызывают тяжелые нервные расстройства. В совокупности эти изменения приводят животное к гибели.

При внутриутробном заражении происходят аборт, мертворождение или быстрая гибель новорожденных.

4. Патологоанатомическая картина, диагноз и дифференциальная диагностика лептоспироза.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота, лошадей, собак, лисиц и песцов на слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают язвы и эрозии. У жвачных животных и лошадей, реже у свиней отмечают резко выраженную желтуху и гемоглобинурию, серозный отек, иногда множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, а также обнаруживают массовые кровоизлияния на серозных покровах и слизистых оболочках (кишечника, легких, сердца, почек и под капсулой селезенки). Подкожная клетчатка и серозные покровы окрашены в желтый цвет (желтуха). У крупного рогатого скота, лошадей и свиней на коже встречаются облысевшие участки (аллопеция) и некрозы преимущественно в области ушей, глаз, на носовом зеркале, иногда некрозы проникают в подкожную клетчатку. Скелетные мышцы дряблые, бледные, с желтушным оттенком и пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями. Межмышечная ткань, средостение, брыжейка, сальник, околопочечная клетчатка отечны. Селезенка гиперемирована с кровоизлияниями в пульпе. Лимфоузлы увеличены в размерах, серо-красного или желтоватого цвета, с кровоизлияниями.

Легкие отечны, в трахее и бронхах пенная жидкость, в паренхиме точечные и пятнистые кровоизлияния. Мышца сердца напоминает вареное мясо (зернистая дистрофия), глинистого или охряно-желтого цвета (жировая дистрофия), с кровоизлияниями на эпикарде и эндокарде. В преджелудках у жвачных, в желудке у лошадей и в толстых кишках сухие спрессованные массы, острый катар сычуга и тонкого кишечника. Наиболее выражены изменения в печени и почках. Печень увеличена, глинисто-красного или охряно-желтого цвета, дряблой консистенции, иногда ломкая, с некротическими очагами и кровоизлияниями. Желчный пузырь переполнен густой буро-зеленого цвета желчью. Почки увеличены, с серыми очажками на поверхности, гиперемированы, вишнево-глинистого или темно-коричневого цвета, граница коркового и мозгового слоев сглажена (очаговая или диффузная дистрофия), обнаруживают множественные мелкие кровоизлияния. Мочевой пузырь растянут мочой темно-вишневого цвета, слизистая оболочка отечна, с кровоизлияниями. Если болезнь протекала хронически, желтушности может не быть, выражены анемия, атрофия различных органов, интерстициальный гепатит и нефрит, видны глубокие некрозы кожи.

У свиней безжелтушный лептоспироз протекает клинически бессимптомно, единственный признак – массовые аборты и мертворожденные поросята. При вскрытии трупов плодов обнаруживают желтушность, отек подкожной клетчатки и стромы различных органов, геморрагический диатез, водянку грудной и брюшной полостей.

У собак бывает две формы лептоспироза: желтушная (иктеро-гемоглобинурия) и безжелтушная (штутгартская болезнь, тиф собак).

Патологоанатомические изменения *при желтушной форме* сходны с описанными у других животных. У щенков часто обнаруживают катаральный гастроэнтерит с инвагинациями тонких кишок. Штутгартская болезнь вначале протекает бессимптомно, затем

проявляется язвенный стоматит. На внутренней поверхности губ, щек, десен и на задней поверхности языка видны эрозии и язвы, покрытые некротической массой серого цвета. Содержимое желудка и кишечника окрашено в черно-красный цвет. Нередки инвагинация тонких кишок и геморрагический гастроэнтерит множественными кровоизлияниями. В сердце очаговый париетальный язвенный эндокардит. В гортани и между голосовыми связками, в верхней трети трахеи утолщенные складки, мелкие бугорки, иногда обызвествленные. Легкие гиперемированы, отечны, уплотнены до консистенции дерева вследствие обызвествления межалвеолярных перегородок. Известковые пластинки обнаруживаются в плевре и межреберье. Печень набухшая, с желто-бурыми пятнами (жировая дистрофия). В почках острый, а впоследствии хронический интерстициальный нефрит. Уремия проявляется неприятным запахом разлагающейся мочи.

Диагноз на лептоспироз животных ставят путем проведения микроскопических, бактериологических, серологических и гистологических исследований с учетом эпизоотологических, эпидемиологических, клинических и патологоанатомических данных. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча, для посмертной – трупы мелких животных; от трупов крупных животных берут сердце, кусочки паренхиматозных органов, почку, транссудат грудной и брюшной полостей, перикардальную жидкость, мочевой пузырь с содержимым. Абортированный плод доставляют в лабораторию целиком или берут желудок с содержимым и паренхиматозные органы плода. Патматериал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее время и 10 – 12 – в зимнее при условии хранения его в охлажденном состоянии.

При диагностике лептоспироза большое внимание уделяют гистологическим исследованиям кусочков печени и почек. При специальных методах окраски по Левадиту серебрение в них обнаруживают лептоспир.

В печени они располагаются между печеночными клетками (гепатоцитами), в почках – в просвете канальцев, в интерстиции между эпителиальными клетками.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза следует учитывать, что животные лептоспироносители (особенно свиньи) и животные, имеющие в крови антитела, могут погибать от других инфекционных и незаразных болезней. Лептоспироз крупного и мелкого рогатого скота следует дифференцировать от бруцеллеза, пироплазмидозов тейлериоза, злокачественной катаральной горячки, кампилобактериоза (вибриоз), трихомоноза, сальмонеллеза, и пневмоэнтеритов вирусной этиологии, листериоза; у свиней исключают бруцеллез, сальмонеллез, чуму, рожу, дизентерию, заболевания, возникающие при белковой, витаминной и минеральной недостаточности, микотоксикозы; у лошадей – от пироплазмоза инфекционного энцефаломиелита, инфекционной анемии; у собак и пушных зверей от чумы, инфекционного гепатита, вирусного энтерита и сальмонеллеза.

Для *пироплазмидозов* характерны сезонная выраженность болезни, наличие клещей – переносчиков возбудителя и отсутствие некрозов кожи, а также отличительными признаками являются сильное увеличение селезенки, отсутствие резко выраженных изменений в печени, в почках. Окончательно диагноз ставят по результатам исследования крови на гемопаразитов. При *инфекционной анемии* не бывает тяжелой общей желтухи, в желудке нет спрессованного корма, а в толстых кишках – каловых масс. Для инфекционной анемии характерна мускатность печени. В сомнительных случаях проводят гистологические исследования печени и почек на лептоспир и дифференцируют серологическими реакциями

1.21 Лекция № 21 (2 часа)

Тема: «Патоморфология и дифференциальная диагностика туберкулеза животных»

1.21.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез и классификация форм туберкулеза.

2. Краткие эпизоотологические данные, течение и симптомы.
3. Патологоанатомические изменения при туберкулезе.
4. Диагноз и дифференциальная диагностика заболевания.

1.21.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез и классификация форм туберкулеза.

Туберкулез (Tuberculosis) – хронически протекающая инфекционная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, пушных зверей и птицы, характеризующаяся образованием в различных органах специфических узелков – туберкулов, склонных к творожистому распаду,

Возбудитель. Возбудителя туберкулеза относят к микроорганизмам рода *Mycobacterium*. Известны 3 основных вида возбудителя туберкулеза: 1) *M. tuberculosis* (человеческий вид); 2) *M. bovis* (бычий вид); 3) *M. avium* (птичий). По морфологии и культуральным свойствам они во многом сходны между собой; это тонкие, прямые, чаще слегка изогнутые палочки длиной 0,8 – 5,5 мкм, располагающиеся в мазках одиночно или группами. Встречаются также ветвистые, нитевидные и коккоподобные формы микроба. Микобактерии строгие аэробы, неподвижны, спор и капсул не образуют, кислотоустойчивые; окрашиваются по методу Циля – Нильсена в ярко-красный цвет, а другая микрофлора — в синий.

К возбудителю человеческого вида наиболее чувствительны люди, восприимчивы также свиньи, кошки, собаки, крупный рогатый скот, пушные звери, а птицы не заболевают (кроме попугаев). К возбудителю бычьего вида чувствительны все сельскохозяйственные и дикие животные, пушные звери и человек, но птицы невосприимчивы. К возбудителю птичьего вида чувствительны птицы, свиньи и очень редко заражаются им другие млекопитающие животные и человек.

Кроме патогенных микобактерий названных трех видов возбудителя туберкулеза (патогенные микобактерии), в роде *Mycobacterium* имеется большая группа атипичных микобактерий. Они по морфологическим признакам трудноотличимы от возбудителя туберкулеза, чаще представлены более грубыми, толстыми незернистыми палочками, разными по длине. Атипичные микобактерии широко распространены в природе, и многие из них являются сапрофитами. Попадая в организм животных, атипичные микобактерии способны размножаться в нем, и создают кратковременную сенсibilизацию организма к туберкулину для млекопитающих.

Патогенез. Возбудитель туберкулеза, попав в организм через пищеварительный тракт с кормом или вдыхаемым воздухом, проникает в легкие или другие органы. На месте локализации возбудителя развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией; происходит скопление многоядерных гигантских и эпителиоидных клеток, окруженных плотным слоем лимфоидных клеток. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образуя сеть из фибрина, формируется бессосудистый туберкулезный узелок — туберкул. Он вначале имеет сероватый цвет и округлую форму; величина его от булавочной головки до чечевичного зерна. Вскоре узелок окружается соединительнотканной капсулой. Ткань внутри инкапсулированного узелка из-за отсутствия притока питательных веществ и под воздействием токсинов возбудителя отмирает и превращается в сухую крошковатую массу, напоминающую творог (казеоз).

Если первичный туберкулезный узелок развивается только на месте внедрения возбудителя (легкие, кишечник), то такой свежий, изолированный очаг называют *первичным эффектом*. Из него возбудитель с током лимфы обычно попадает в регионарный лимфоузел, где также развиваются патологические изменения. Одновременное поражение органа и регионарного лимфоузла называют *полным*

первичным комплексом. Если же процесс развивается только в регионарном лимфоузле, такой процесс называют *неполным первичным комплексом.*

При доброкачественном течении болезни первичный очаг подвергается обызвествлению, вокруг него образуется плотная соединительно-тканная капсула, и дальнейшее развитие инфекционного процесса прекращается. В организме с пониженной резистентностью процесс инкапсуляции возбудителя в первичном очаге выражен слабо. Вследствие недостаточной регенерации соединительной ткани происходит расплавление стенок туберкулезного узелка, при этом микобактерии попадают в здоровую ткань, что приводит к образованию множества мелких, полупрозрачных узелков (милиарный туберкулез). Мелкие туберкулы могут сливаться между собой, образуя крупные туберкулезные фокусы.

Микобактерии из туберкулезных фокусов могут попасть в кровь, что приводит к генерализации процесса и развитию в различных органах (печень, селезенка, почки и др.) туберкулезных очагов разной величины. При длительном течении болезни в легких могут образоваться крупные туберкулезные очаги и каверны, достигающие иногда размеров кулака. Вокруг них разрастается плотная соединительнотканная капсула. Туберкулезные каверны могут сообщаться с просветом бронхов. В таких случаях содержимое их разжижается и выделяется при кашле с мокротой.

При *генерализованной форме* туберкулеза и обширных поражениях в легких нарушается газообмен, угнетается эритропоэз, наблюдается анемия, понижается продуктивность, наступают истощение и смерть животного.

2. Краткие эпизоотологические данные.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу восприимчивы многие виды домашних и диких животных, промысловых зверей и птицы (более 55 видов млекопитающих животных и около 25 видов птиц). Наиболее часто эту болезнь регистрируют у крупного рогатого скота, свиней, норок и кур; реже – у коз, собак, уток и гусей; очень редко - у овец, лошадей и кошек. Высококочувствительны к туберкулезу обезьяны. Среди диких копытных чаще болеют маралы. Болеет туберкулезом и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, из организма которых возбудитель выделяется с молоком, фекалиями, истечениями из носа, иногда со спермой. При поражении коров любым видом возбудителя туберкулеза микобактерий всегда выделяются с молоком.

Факторами передачи возбудителя туберкулеза могут быть загрязненные выделениями больных животных корма, вода, пастбища, подстилка, навоз и др. Молодняк в основном заражается туберкулезом через молоко и обрат, полученные от больных животных. Возможно внутриутробное заражение телят. Животные могут заразиться человеческим видом возбудителя при контакте с людьми, больными туберкулезом.

Животные заражаются туберкулезом преимущественно алиментарным путем, но не исключается и аэрогенное заражение, особенно при совместном содержании больных животных со здоровыми в закрытых, плохо проветриваемых, сырых помещениях. Свиньи чаще заболевают при скармливании им сырых кухонных отходов, а также при контакте с птицами, больными туберкулезом. Птицы заражаются алиментарным путем, но у кур установлена и трансвариальная передача туберкулеза. Больные туберкулезом птицы несут зараженные яйца. При инкубации зараженных яиц многие эмбрионы погибают, а часть выведенных цыплят становится источником возбудителя туберкулеза. Дикие птицы могут быть носителями всех трех видов возбудителя туберкулеза.

Туберкулез среди животных распространяется сравнительно медленно. Это объясняется длительностью инкубационного периода болезни (до 45 дней). Неполноценное кормление, неудовлетворительные условия содержания (скупенность, сырость) и другие неблагоприятные факторы снижают общую резистентность организма

животных и способствуют быстрому распространению болезни. Определенной сезонности в проявлении эпизоотического процесса при туберкулезе не наблюдается. Однако у крупного рогатого скота его чаще регистрируют в стойловый период.

3. Патологоанатомические изменения при туберкулезе.

Патологоанатомические изменения. Характерным для туберкулеза является наличие в различных органах и тканях животного специфических узелков (туберкул) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Туберкулезные очаги окружены соединительнотканной капсулой, содержащее их напоминает сухую, крошковатую, творожистую массу (казеозный некроз). При длительном переболевании туберкулезные узелки могут обызвествляться.

У жвачных животных туберкулезные поражения чаще обнаруживают в легких и лимфоузлах грудной полости. В легких находят плотные, красновато-сероватого цвета очаги. На разрезе они блестящие саловидные (отсутствие некроза), чаще с казеозом в центре; иногда очаги имеют гнойные фокусы. Изредка находят каверны различной величины (коровы, козы). Чаще поражены лимфоузлы. Они увеличенные, плотные, бугристые, с казеозным распадом ткани в центре узла.

При поражении серозных покровов находят на плевре и брюшине множественные (жемчужница) плотные, блестящие туберкулезные узелки, достигающие размеров лесного ореха. Кишечная форма туберкулеза проявляется язвами округлой формы с валикообразными краями на слизистой оболочке тощей и подвздошной кишок.

У свиней туберкулезные поражения чаще находят в лимфоузлах брыжейки и головы и реже в печени и других органах. У птицы они локализуются в основном в печени (90 % случаев), селезенке (70 %), костях и кишечнике.

4. Диагноз и дифференциальная диагностика заболевания.

Диагноз на туберкулёз ставят комплексно на основании анализа эпизоотологических данных, результатов аллергического, патологоанатомического, гистологического, бактериологического и биологического исследований. Ведущее значение имеет туберкулиновая проба. Туберкулинизации подвергают животных с 2-месячного возраста. Для исследования применяют туберкулин (аллерген) – стерильный фильтрат убитых культур возбудителя туберкулеза.

При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на – узелковые и казеозные изменения в органах (легкие, кишечник, печень, плевра). Большое значение имеет осмотр лимфатических узлов: нижнечелюстных, заглоточных, средостенных, бронхиальных, брыжеечных. Поражения органов без лимфатических узлов не бывает. Важное значение имеет патогистологическое исследование узелковых поражений, при чем на туберкулез указывает наличие туберкулёзной гранулемы, а также эпителиоидных и гигантских клеток.

К бактериологическому методу исследования обращаются редко, ввиду необходимости длительного времени, требующегося для его выполнения.

Дифференциальный диагноз необходим в отношении лейкоза, опухолей, актиномикоза паразитарных болезней и псевдотуберкулёза.

При *лейкозе* наблюдаются разrostы саловидной ткани в лимфатических узлах, селезенке, печени, почках, миокарде предсердий, стенке сычуга; при *опухолях* – обнаруживают узловатые разrostы опухолевой ткани; при *актиномикозе* – отмечают абсцессы, окруженные капсулой, в языке, подчелюстных и заглоточных лимфоузлах.

Паразитарные узелки образуются на месте локализации личинок гельминтов и погибших эхинококковых финнозных поражений. Сходство с туберкулами определяется их узелковой формой, а также наличием крошковатых некротических масс. Но последние легко и полностью вылушиваются из капсулы, содержат фрагменты паразита. При микроскопическом исследовании отсутствуют эпителиоидные и гигантские клетки.

1.22 Лекция № 22

Тема: «Патоморфология и дифференциальная диагностика бруцеллёза и паратуберкулёза»

1.22.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез бруцеллёза и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика бруцеллёза животных.
2. Этиопатогенез паратуберкулёза и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика паратуберкулёза животных.
3. Диагноз и дифференциальная диагностика бруцеллёза и паратуберкулёза.

3. Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез бруцеллёза и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика бруцеллёза животных.

Бруцеллез (*Brucellosis*) – хроническая инфекционная болезнь, относящаяся к антропоозоозам, сопровождающаяся поражением ретикулогистиоцитарной, сердечно-сосудистой и других систем, вовлечением в патологический процесс полового аппарата с последующим абортom у беременных животных.

Этиология.. Возбудители болезни – мельчайшие микробы, бруцеллы четырех типов: *Br. bovis*, *Br. suis*, *Br. ovis*, *Br. melitensis*. Это – грамотрицательные микроорганизмы шаровидной, овоидной или палочковидной формы, являющиеся факультативными внутриклеточными паразитами. К бруцеллезу восприимчивы все домашние и многие дикие животные, птицы, рептилии, амфибии и рыбы. Возможно взаимное заражение животных бруцеллами разных видов. Основным источником инфекции – больное животное, которое выделяет бруцелл при аборте, во время родов с плодом, последом и плодными водами, а после аборта – с истечениями из родовых путей, с мочой, молоком. Употребление необеззараженных сырых продуктов от больных животных обуславливает заболевание людей бруцеллезом.

Патогенез. Бруцеллы, попадая в организм алиментарным путем или через кожные и слизистые покровы, с током лимфы проникают в регионарные лимфатические узлы, обуславливая развитие в них воспалительно-гиперпластических изменений. Организм животного, зараженного бруцеллами, отвечает фагоцитозом последних, образованием специфических антител и аллергической перестройкой.

В процессе фагоцитоза происходит заключение бруцелл в вакуоль с восстановлением целостности цитолеммы. Однако в дальнейшем вокруг бруцелл вирулентного штамма стенка вакуоли исчезает, и они оказываются свободно лежащими в цитоплазме. Для завершённого фагоцитоза необходимо слияние фагоцитарной вакуоли с лизосомами клетки. Когда вакуоль содержит бактерии, способные к внутриклеточному паразитированию, такое слияние с лизосомами не всегда происходит. Однако если слияние происходит, основная масса бруцелл расщепляется и подвергается изменению, в результате которого антиген становится доступным специфическому распознаванию с помощью Т-лимфоцитов.

Через 3 – 4 нед после заражения происходит генерализация патологического процесса, в пораженных органах и тканях формируются специфические бруцеллезные гранулемы из эпителиоидных клеток и гистиоцитов, окруженные валом из лимфоцитов и единичных гигантских клеток. Спустя 1,5 – 2 мес. болезнь переходит в латентную форму с локализацией бруцелл в молочной железе или в отдельных лимфатических узлах. Наиболее благоприятную среду для размножения бруцеллы находят в беременной матке, в которой вызывают развитие эндометрита. Воспалительно-некротические изменения в матке как частное проявление централизованного бруцеллезного процесса приводят к

глубокому нарушению естественной связи между материнской частью последа и оболочками плода, к нарушению его питания, гибели и последующему аборту. Причем бруцеллезные аборт у коров, коз и овец могут быть как у инфицированных во время беременности, так и у зараженных до ее наступления животных. В результате длительного воспалительного процесса в матке между плодными оболочками и карункулами разрастается грануляционная ткань. Это создает более прочную, чем в норме, связь между ними и служит причиной частого задержания последа.

С первых же дней после заражения, а также после аборта и в ряде случаев во время беременности наблюдается бактериемия, бруцеллезный процесс приобретает централизованный характер и морфологически выражается в общем инфекционном ретикулоэндотелиозе. Постоянной находкой является также распространенный инфекционно-аллергический васкулит. Повышение проницаемости стенки капилляров свидетельствует об активности процесса, протекающего в ряде случаев и при отсутствии явных клинических симптомов бруцеллеза. Основная причина циркуляторных расстройств при бруцеллезе – отложение в стенке сосудов комплиментарносвязанных иммунных комплексов антиген – антитело.

Краткие эпизоотологические данные. В ранней фазе болезни отмечаются повышение температуры тела, угнетение общего состояния и увеличение размеров доступных клиническому исследованию лимфатических узлов. Первый показатель развивающегося инфекционного процесса – появление в крови инфицированных животных агглютининов в нарастающих титрах. У отдельных животных наблюдаются связанность движений, повышение болевой чувствительности в области спины и поясницы, так называемая беспричинная хромота на ту или иную конечность при отсутствии к этому каких-либо иных показаний. Хромота у больных животных может быть и на почве поражения суставов, воспаления суставных сумок и сухожильных влагалищ. У самцов часто наблюдаются орхиты, эпидидимиты, бурситы слизистых сумок конечностей и др. Однако основные и более частые клинические симптомы бруцеллеза – это аборт у беременных животных и послеабортные осложнения. При двукратных выкидышах повторные аборт у коров происходят при более ранней беременности. Клинически выраженными осложнениями после аборта бывают задержание последа, катаральный или катарально-гнойный эндометрит, интерстициальный или гнойный мастит. У части больных животных те и другие симптомы могут обнаруживаться одновременно. У абортировавших животных резко повышается титр агглютининов в крови, который может достигать 1:2500 и более.

Наиболее характерные морфологические изменения встречаются в матке беременных животных. Первичный патологический процесс возникает в ней задолго до аборта, вызывается действием специфического возбудителя и достигает максимального развития ко времени изгнания недоношенного плода и в ранний период после бруцеллезного аборта. Он проявляется в форме резко выраженных воспалительно-некротических изменений и обнаруживается как в самой матке, так и в последах. За несколько дней до аборта наружные половые органы и слизистая оболочка влагалища набухшие, гиперемированы, покрыты серовато-красноватыми тягучими наложениями. Матка увеличена и дряблая, слизистая оболочка ее утолщена, в состоянии гнойно-катарального, нередко язвенного воспаления. При этом между слизистой оболочкой матки и хорионом, как правило, скапливаются серовато-грязного цвета экссудат с хлопьями фибрина или крошковатые массы. Карункулы сильно увеличены, пронизаны точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Некоторые из них срастаются с плодными оболочками. Ворсинчатая часть хориона утолщена, отечная, усеяна точечными кровоизлияниями, покрыта тягучим грязно-желтовато-коричневого цвета налетом, ее ворсинки укорочены и утолщены за счет разрастания грануляционной ткани. В зависимости от тяжести процесса

патологоанатомические изменения могут варьировать от фибринозно-гнойного до гнойно-некротического воспаления плаценты.

После аборта воспалительные изменения в матке сохраняются длительное время и приводят к развитию склероза ее слизистой оболочки и стенок сосудов. В этот процесс могут вовлекаться также яичники и фаллопиевы трубы, что в конечном итоге обуславливает бесплодие животных.

У абортированного плода находят изменения, свойственные септическому процессу. Подкожная и межмышечная соединительная ткань его инфильтрирована серозно-геморрагическим экссудатом, пупочный канатик утолщен, нередко содержит гноеподобную массу. Брюшина, плевра, несколько реже перикард отечны, очагово покрасневшие, усеяны точечными кровоизлияниями, покрыты фибринозным налетом. Из-за попадания инфицированных околоплодных вод в желудочно-кишечный тракт развивается катаральный гастроэнтерит. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника неравномерно гиперемированы, набухшие, пронизаны множественными кровоизлияниями.

Селезенка увеличена. Увеличение объема, отек и наличие геморрагий отмечаются также со стороны лимфатических узлов. В печени обнаруживаются мелкие некротические очаги, окрашенные в желто-красный цвет. В легких развиваются многочисленные мелкие пневмонические очаги.

При наличии бурситов, гигром отмечается утолщение пораженных суставов, а в полостях их – серозный, серозно-фибринозный экссудат.

У быков при бруцеллезе наиболее часто бывают гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты. Семенники сильно увеличены, плотной консистенции, их оболочки сращены между собой и подкожной клетчаткой. Развивающиеся некротические фокусы, достигающие размера лесного ореха, содержат сухие бледно-желтые крошковатые массы. Кроме поражения семенников наблюдаются гиперемия и отек полового члена образованием на его поверхности мелких бледно-серых узелков.

Патогистологические изменения. При гистологическом исследовании матки ко времени изгнания недоношенного плода, в ранний период после бруцеллезного аборта выявляются резко выраженные экссудативно-некротические изменения на слизистой оболочке в сочетании с гиперпластическо-пролиферативной реакцией клеток ретикулогистиоцитарной системы, утолщением и гиалинозом стенок крипт в карункулах, а также разрастанием соединительнотканых элементов в хорионе.

В дальнейшем воспалительный процесс в матке приобретает более выраженный продуктивный акцент, в слизистой оболочке происходит разрастание фибропластических элементов, развиваются гранулемы из мононуклеарных клеток без признаков некроза.

При этом часто находят продуктивные периваскулиты, несколько реже – васкулиты и эндovasкулиты, а в отдельных случаях – тромбоваскулиты. Очаговые инфильтраты лимфоидно-гистиоцитарных клеток, утолщение и гиалиноз стенок кровеносных сосудов обнаруживаются также в строме яичников. В интерстициальной ткани молочной железы развиваются очаговые и диффузные воспалительные полиморфно-клеточные инфильтраты с примесью плазматических клеток, отдельных полиморфно-ядерных и эозинофильных лейкоцитов. В случаях паренхиматозного и смешанного мастита отмечаются зернистая, а иногда жировая дистрофии, слущивание и некротические изменения элементов железистой ткани. При угасании иммунологических реакций интенсивность морфологических изменений в вымени снижается, патологический процесс подвергается инволюции.

В ранний период болезни в печени обнаруживают лишь слабо выраженную реакцию со стороны элементов ретикулогистиоцитарной системы. Затем по мере развития патологического процесса в организме степень выраженности морфологических изменений в печени резко возрастает. В большинстве случаев наблюдается пролиферация

звездчатых эндотелиоцитов с образованием гранулем из мононуклеарных клеток. При более тяжелом течении болезни, особенно в ранний период после аборта, происходит трансформация последних в эпителиоидные клетки. Так формируются гранулемы, центр которых при обострении процесса подвергается некротическим изменениям, а при затухании – фибротизации.

Наиболее выраженные морфологические изменения в лимфатических узлах проявляются в периоды обострения и генерализации патологического процесса, совпадающие по времени с высокими показателями иммунологических реакций на бруцеллезную инфекцию.

Гистологические изменения в миндалинах и селезенке развиваются аналогично таковым в лимфатических узлах. Исключение составляет лишь то, что в них реже наблюдается образование специфических эпителиоидно-клеточных гранул.

В легких, сердце, почках и скелетных мышцах в основном обнаруживаются очаговые инфильтраты лимфоидно-гистиоцитарных клеток, размеры и характер дальнейших превращений которых зависят от остроты и тяжести инфекционного процесса.

При остром течении бруцеллеза в надпочечниках и поджелудочной железе выявляются гранулемы из мононуклеарных и эпителиоидных клеток, нередко подвергающихся некробиотическим изменениям.

У больных бруцеллезом животных со стороны головного и спинного мозга с их оболочками довольно часто бывают серозный отек периваскулярной ткани, нередко с инфильтрацией их лимфоидногистиоцитарными клетками с примесью эозинофилов, а также васкулиты, эндо- и тромбоваскулиты в твердой мозговой и спинномозговой оболочках, эпендиме и под эпендимой боковых желудочков и корешках спинномозговых нервов.

Изменения в спиральных ганглиях, корешках и периферических нервах проявляются в виде ганглиорадикулита и полиневрита с преобладанием утолщения, вакуолизации и распада части нервных волокон и аксонов нервных клеток.

Бруцеллез мелкого рогатого скота по течению, клинике и патогенезу имеет много общего с бруцеллезом крупного рогатого скота. Отличительный признак в том, что в беременной матке гнойно-катаральное воспаление развивается лишь вокруг карункулов, но не носит диффузного характера. Кроме того, после аборта воспаление принимает хроническое течение и приводит к гнойному расплавлению и отделению некротизированного последа.

Бруцеллез свиней часто сопровождается образованием абсцессов под кожей, во внутренних органах и лимфатических узлах, а у хряков, кроме того, орхитами, эпидидимитами и воспалением семенных пузырьков. У свиней диффузное гнойно-катаральное воспаление слизистой матки и задержание последа встречаются редко, хотя в слизистой оболочке обнаруживаются типичные бруцеллезные узелки. Характерны серозно-фибринозные и гнойные артриты, анкилоз суставов и воспаление пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Бруцеллез лошадей проявляется главным образом гнойно-воспалительными процессами слизистых сумок и других тканей области холки («нагнеты») и затылка. Кроме того, отмечают бурситы конечностей, тендовагиниты.

2. Этиопатогенез паратуберкулёза и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика паратуберкулёза животных.

Паратуберкулез – хроническая инфекционная болезнь жвачных, характеризующаяся специфическими изменениями в кишечнике, периодическими поносами и истощением, вызываемая *Mycobacterium paratuberculosis*.

В естественных условиях к паратуберкулезу восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, олени, верблюды, яки. Лошади и свиньи не болеют, но могут быть бактерионосителями. Заражение происходит с кормом через пищеварительный тракт, источником болезни считают выделения и особенно фекальные массы больных животных.

В первую стадию болезнь протекает клинически скрыто, без симптомов, но затем, после второго отела, ухудшения условий содержания, падения резистентности, наступают быстрое исхудание, снижение продуктивности, появляются перемежающаяся диарея и заметный отек в области подгрудка и подчелюстного пространства.

Патологоанатомические изменения. Чаще поражаются тощая и подвздошная кишки и соответствующие брыжеечные лимфатические узлы, реже – двенадцатиперстная, слепая и ободочная кишки, а также сычуг. При наружном осмотре пораженные участки кишечника утолщены, плотные на ощупь. Толщина слизистой оболочки кишечника в 4 – 5 раз больше нормы. Слизистая оболочка покрасневшая, собрана в продольные и поперечные складки, что придает ее поверхности сходство с извилинами головного мозга и завитками каракуля. Складки при поглаживании и натягивании не расправляются, серо-белого или желтоватого цвета. На них могут отмечаться кровоизлияния. Слизистая оболочка бархатистая, с обильным мутным и тягучим налетом. Пейеровы бляшки отечные, слизистая оболочка илеоцекальной заслонки набухшая и покрасневшая. Просвет кишечника пуст или содержит небольшое количество мучнистых кормовых масс.

Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе повышено влажные, имеют ограниченные желтовато-белые опухолевидные очаги. У отдельных животных находят гипертрофию и складчатость слизистой оболочки желчного и мочевого пузыря, отеки межмышечной и подкожной клетчатки, дряблость сердечной мышцы и дистрофические процессы в печени и почках. Иногда выявляют серозный выпот в грудной и брюшной полостях.

У овец слабее выражены утолщения и складчатость слизистой оболочки кишечника. Иногда в мезентериальных лимфатических узлах и слизистой оболочке кишечника обнаруживают мелкие узелки.

Патогистологические изменения. Их изучение обязательно при решении вопроса о диагнозе. Они типичны в пораженных отделах тонкого кишечника и характеризуются пролиферацией эпителиоидных клеток, гигантских клеток типа Лангханса, где они скапливаются в виде очагов и увеличивают диффузно толщину кишки, ее слизистой оболочки. Диффузный разrost пролиферации эпителиоидных клеток сдавливает либеркюновы железы, атрофируя их, он может проникать в подслизистый слой, утолщает его. Паратуберкулезная грануляционная ткань включает гистиоциты, фибробласты, лимфоидные клетки, лейкоциты (эозинофилы). Все это приводит к утолщению стенки кишечника, атрофии железистого аппарата. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки не изменены, некроз отсутствует.

Мезентериальные лимфатические узлы в состоянии продуктивного воспаления, увеличены, мягкой консистенции. При гистологическом изучении в них видны эпителиоидно-клеточная пролиферация и скопление фибрина в просвете лимфатических сосудов.

В гистосрезах измененного кишечника, окрашенных по Цилю – Нильсену, почти всегда находят *Mycobacterium paratuberculosis*, они фагоцитированы, находятся в эпителиоидных и гигантских клетках, а иногда в виде самостоятельных скоплений, вне клеток. Но в отдельных случаях микобактерии паратуберкулеза можно не найти. Нередко краевые и центральные синусы брыжеечных лимфатических узлов содержат массовые скопления эпителиоидных клеток совместно с гигантскими клетками типа Лангханса. В междольковой соединительной ткани печени просматриваются клеточные узелки из вышеуказанных клеток пролиферата. В других органах гистологических изменений не наблюдается.

У овец при паратуберкулезе в брыжеечных лимфатических узлах в отличие от крупного рогатого скота встречаются казеозные некротические очажки.
Диагноз и дифференциальная диагностика бруцеллёза и паратуберкулёза.

3. Диагноз и дифференциальная диагностика бруцеллёза и паратуберкулёза

Диагноз на бруцеллез. Его ставят на основании результатов бактериологических, серологических и аллергических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений последа и abortированного плода.

Для бактериологического исследования на бруцеллез в лабораторию направляют abortированный плод с плодными оболочками или желудок плода с содержимым, а также кусочки печени и селезенки.

Серологическая диагностика бруцеллеза заключается в обнаружении специфических антител в сыворотке крови животных с помощью реакции агглютинации (РА) в пробирках, реакции связывания комплемента (РДСК) на холоде, пластинчатой реакции агглютинации с розбенгал-антигеном (роз-бенгал-проба – РБП).

Дифференциальная диагностика. Характерный для бруцеллеза животных признак – abort, может быть при кампилобактериозе, листериозе, хламидиозах, при кормовых отравлениях и др. Изменения плодовых оболочек и abortированного плода при указанных болезнях менее выражены, а при гистологическом исследовании в них отсутствует специфическое гранулематозное воспаление, характерное для бруцеллезной инфекции.

Диагноз на паратуберкулез. Его ставят на основании патогистологического исследования срезов кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, окрашенных гематоксилин-эозином и по Цилю – Нильсену (для установления возбудителя).

1.23 Лекция № 23 (2 часа)

Тема: «Клинико-морфологическая характеристика рожи и чумы свиней»

1.23.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез рожи свиней и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика различных форм рожи свиней.
2. Этиопатогенез чумы свиней и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика различных форм чумы свиней.
3. Диагноз и дифференциальная диагностика рожи и чумы свиней.

3 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез рожи свиней и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика различных форм рожи свиней.

Рожа свиней (Erysipelas suum) – это наиболее распространенная в нашей области, стране и мире инфекционная болезнь, характеризующаяся клинико-морфологически в случае острого и подострого течения высокой лихорадкой, септициемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом течении – некротическим дерматитом, эндокардитом и полиартритами. Регистрируют заболевание повсеместно в виде sporadических (единичных) случаев или эпизоотических вспышек.

Вы изучаете эпизоотологию данный материал прошли, дайте, пожалуйста, определение понятия *эпизоотия* – характеризуется довольно широким распространением болезни, охватывающей хозяйство, район, область и даже страну.

Возбудитель рожи – бактерия *Erysipelothrix insidiosa* (*B. rhusiopathiae suis*) – тонкая прямая или слегка изогнутая неподвижная палочка. Имеет широкое распространение в природе. Спор и капсул не образует, грамположительная.

Возбудитель рожи имеет три антигенных типа – А, В, N. Болезнь вызывает преимущественно тип А, реже тип В и очень редко тип N, который

Патогенез. Заражение животных происходит в основном алиментарным путем (с кормом и водой, особенно опасно скормливание необеззараженных кухонных и боенских отходов), а также через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Возможна аутогенная инфекция в результате бактерионосительства у клинически здоровых животных. Доказан респираторный или аэрогенный путь заражения животных. Один из важнейших факторов распространения возбудителя – зараженная почва.

Попавшие в организм бактерии рожи вначале размножаются в местах первичной локализации (миндалинах, лимфатическом аппарате кишечника солитарных фолликулах и перйеровых бляшках, в местах поврежденной кожи), образуют токсические продукты, вызывающие в организме состояние сенсibilизации (аллергии). Если возбудитель рожи попадает в организм с высокой резистентностью, то первичный процесс может ограничиться местной инфекцией, протекающей бессимптомно или со слабо выраженными клиническими признаками, заканчиваясь образованием иммунитета. При неблагоприятных условиях внешней среды, стрессе, иммунном дефиците бактерии рожи преодолевают местные защитные барьеры, проникают в лимфу, кровь и паренхиматозные органы, вызывая септицемию.

Интенсивное размножение бактерий и накопление токсических продуктов приводит к развитию дистрофических, воспалительных и некротических изменений в органах и тканях. Генерализованная инфекция сопровождается развитием тромбов, отеков, застойных явлений во внутренних органах и коже, нарушением тканевого обмена

Краткие эпизоотологические данные. Чаще болеют свиньи в возрасте от 3 мес. до одного года (12 месяцев). Заболевание имеет выраженную весенне-летнюю сезонность и чаще возникает среди ремонтного и откормочного молодняка.

Восприимчив к роже также и **человек**. Заболевание рожей у людей (эризипелоид, свинная краснуха) проявляется в виде местного воспаления кожи и подкожной клетчатки (чаще всего ладоней и кистей рук). Заражение человека происходит при уходе за больными свиньями, вскрытии трупов (при нарушении правил вскрытия без специальной одежды, перчаток), при разделке мяса, особенно замороженного, рыбы. Основные ворота инфекции – травмы кожи.

Патологоанатомические изменения при роже разнообразны и зависят от ее течения и клинико-морфологической формы.

В клинико-морфологическом отношении принято различать четыре формы рожи: *сверхострую (молниеносную), острую или септическую, подострую или крапивницу и хроническую.*

Сверхострая (молниеносная) форма рожи. Инкубационный период 2-5 дней, иногда до 14 дней. Сверхострое (молниеносное) течение болезни регистрируют сравнительно редко преимущественно у животных на откорме в возрасте 7-10 мес. Болезнь в течение нескольких часов завершается летальным исходом. Сверхострое течение характеризуется отсутствием рожистой эритемы на коже, в связи с этим данную форму болезни называют «белая рожа».

Острая или септическая форма рожи свиней кроме признаков, свойственных для септицемии, сопровождается характерными изменениями на коже, возникает (рожистая эритема).

На коже, у основания ушей, в области шеи, подгрудка, живота, на внутренних поверхностях бедер, а затем на боках и спине отмечают нерезко очерченные припухшие красные или синюшно-красные эризипелоидные пятна (очаговая активная гиперемия). В клинической практике при надавливании на гиперемизированные места кожи пальцем в отличие от кровоизлияний краснота исчезает (образуется белое пятно), а затем появляется вновь.

Таким образом, своим происхождением эризипелоидные пятна обязаны воспалительной гиперемии кожи, а не кровоизлияниям. Красные пятна обычно возникают на второй день заболевания, иногда появляются незадолго до смерти. При остром течении болезни рожистая эритема может совершенно отсутствовать, и только перед смертью, в связи с ослаблением сердечной деятельности, появляется цианоз.

В грудной и брюшной полостях транссудат соломенно-желтого или прозрачного цвета с хлопьями фибрина, который в виде тонких нитей прилипает к серозным покровам желудка, кишечника, плевры и перикарда.

Селезенка увеличена в объеме, с признаками септического воспаления, набухшая, в основном за счет гиперплазии клеток пульпы, вишнево-красного цвета с синюшным оттенком. Пульпа напряжена, при надрезе капсулы она выбухает, рисунок фолликулов и трабекул сглажен, консистенция дряблая, но соскоб пульпы незначителен.

Лимфатические узлы увеличены повсеместно они сочные на разрезе, с кровоизлияниями, диффузно окрашены в темно-красный цвет с синюшным оттенком, полнокровные, с признаками острого серозного воспаления.

Достаточно характерные изменения в желудке и кишечнике в виде острого катарального гастроэнтерита. Слизистая оболочка фундальной (донной) части желудка набухшая, ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта густой, тягучей, трудно смываемой слизью. Такую же картину наблюдают в тонком отделе кишок, главным образом в передней его части, но с несколько меньшим содержанием слизи. Иногда катаральное воспаление сопровождается гиперплазией пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, выдающихся на поверхности.

Печень и миокард с признаками очаговой или диффузной дистрофии. Печень неравномерно окрашена с очагами светло коричневого цвета, дряблой консистенции, рисунок на разрезе сглажен.

Сердце расширено за счет правого отдела, под эпикардом точечные и пятнистые кровоизлияния, коронарные сосуды кровенаполнены.

В легких застойная гиперемия и отёк с наличием в гортани, трахее и бронхах кровянистой пенистой жидкости, которая иногда выделяется из носа трупа при внешнем осмотре.

Почки в связи с застойной гиперемией имеют диффузный сине-красный или вишнево-красный цвет, с многочисленными темно-красными точками в корковом слое. Эти точки по внешнему виду сходны с кровоизлияниями в виде петехий и соответствуют пораженным клубочкам, в капсуле которых скапливается геморрагический экссудат. На поверхности разреза почек граница между корковым и мозговым слоем стерта.

В толстом отделе кишечника, брыжейке, сальнике, печени, сердечной мышце, головном мозге, венозное полнокровие (застойная гиперемия).

Кровоизлияния не являются характерной особенностью для рожи, обычно это свойственно сибирской язве и чуме. Они могут встречаться лишь единичными в лимфатических узлах, под эпикардом, в почках, в тонких кишках и на серозных оболочках.

Подострая форма рожи свиней (крапивница) характеризуется наличием очагового серозного дерматита с образованием волдырей типа крапивной лихорадки. Продолжительность ее в среднем от 7 до 12 дней.

Патологоанатомически она не так ярко проявляется, как клинически, что объясняется относительно доброкачественным течением крапивницы и наступающим затем выздоровлением основной массы больных животных. Если же выздоровления не последует, заболевание заканчивается септициемией или принимает хроническое течение.

Подострая форма рожи свиней «крапивница» может перейти в хроническую форму рожи.

Хроническая форма рожи свиней характеризуется наличием рожистого бородавчатого (веррукозного) эндокардита и артрита, реже некротического дерматита.

Некрозы кожи (некротический дерматит) являются исходом рожистой сыпи у свиней переболевших крапивницей, редко как осложнение экзантематозной сыпи после острой формы. Некрозы локализуются на ушах, области спины, плеча и хвосте. Иногда они настолько обширны, что распространяются на кожу всей спины (спина в таких случаях оказывается как бы покрытой панцирем).

Омертвевшая кожа имеет вид плотных, окрашенных в черный цвет струпьев, напоминающих сухую гангрену. Поверхность разреза их тусклая, черно-красного цвета и они глубоко проникают в подлежащую ткань, вплоть до жировой клетчатки. Отторжение струпьев происходит путем демаркационного нагноения. На месте некрозов остаются обширные, плотные консистенции хряща, рубцы. Иногда отмечают также отторжение (мутиляцию) части ушных раковин и хвоста.

При рожи свиней отмечают – полиартриты, поражаются в основном суставы – тазобедренный, коленный, запястный и заплюсневый. Наблюдают серозное, серозно-фибринозное воспаление со скоплением экссудата в полостях суставных сумок, при этом нередко появляется изъязвление гиалинового хряща суставных поверхностей с разрастанием на месте дефекта костной ткани эпифиза, в редких случаях заканчивающегося оссифицирующим артритом.

При рожистом эндокардите поражаются преимущественно двустворчатые, реже трехстворчатые, аортальные и особенно редко пульмональные клапаны. На пораженном эндокарде клапанов образуются тромбы. Вначале это небольшие серого цвета рыхлые отложения фибрина по краям клапанов, они легко удаляются и оставляют после себя изъязвленный эндокард.

При вскрытии трупа выявляют типичную картину эндокардита с обширными тромботическими отложениями на клапанах в виде бородавчатых утолщений напоминающих цветную капусту, которые прорастают соединительной тканью. Тромботические массы на клапанах, иногда настолько обширны, что могут целиком заполнить полости расширенных предсердий и вызвать сильный стеноз клапанных отверстий, например аортальных и пульмональных.

Оторвавшиеся от тромба кусочки попадают в почки, селезенку и вызывают образование анемических инфарктов. Эндокардит как исключение отмечают при остром течении рожи свиней, которые подвергались вакцинации до заболевания.

2. Этиопатогенез чумы свиней и краткие эпизоотологические данные. Патоморфологическая характеристика различных форм чумы свиней.

Чума свиней (*Pestis suum*, синонимы: классическая, европейская чума свиней) – высококонтагиозная вирусная болезнь. При остром течении характеризуется септициемией, при подостром и хроническом — крупозной пневмонией и дифтеритическим колитом.

Болеют свиньи всех возрастов и пород. Болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии и наносит свиноводству большой экономический ущерб.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус из рода *Pestivirus*, семейства *Togaviridae*, обладает высокой вирулентностью.

Патогенез. Заражение происходит преимущественно алиментарным и аэрогенным путями. Репродукция вируса осуществляется в макрофагах (В. И. Чермашенцев, 1990) органов иммунной системы. Размножаясь в макрофагах, вирус усиливает их цитопатическое действие к лимфоцитам, эндотелиальным клеткам кровеносных сосудов, а также угнетает их фагоцитарную активность. В результате возникает некроз. При этом в стенке кровеносных сосудов микроциркуляторного русла развиваются мукоидное и фибриноидное набухание и некроз, что приводит к повышению проницаемости этих стенок и возникновению множественных диапедезных кровоизлияний в слизистых и серозных оболочках, коже и паренхиматозных

органах, инфарктов в селезенке, воспалительных процессов в лимфатических узлах и желудочно-кишечном тракте.

Угнетение фагоцитарной активности и некроз макрофагов, а также опосредованный через макрофагов (цитопатическое действие) некроз лимфоцитов приводят к развитию иммунодефицита, характеризующегося опустошением лимфоидной и кроветворной тканей, макрофагальной системы.

Происходит резкое ослабление иммунных механизмов защиты организма, что является причиной смертельного исхода больных свиней и осложнений чумы свиней вторичной пастереллезной, сальмонеллезной и другой инфекцией.

Различают следующие основные клинико-анатомические формы **чумы свиней**: септическую, протекающую остро; осложненную пастереллезом (грудная, легочная форма), протекающую подостро; осложненную сальмонеллезом (кишечная форма), хронического течения; осложненную пастереллезом и сальмонеллезом (смешанная форма); атипичную форму.

Патологоанатомические изменения. Септическая форма чумы характеризуется острым течением (7 – 10 дней) и отсутствием осложняющих инфекций. При этом выявляют геморрагические диатез и лимфаденит с мраморным рисунком поверхности разреза лимфоузлов, инфаркты селезенки, зернистую дистрофию печени, почек и миокарда, острый катаральный или катарально-гнойный конъюнктивит, общую анемию, негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит (при гистоисследовании).

При вскрытии отмечают нормальное развитие и хорошую упитанность свиней. Видимые слизистые оболочки глаз (конъюнктивы), ротовой и носовой полостей анемичные, бледные, в углах глаз и по краям век коричневые корочки засохшего катарально-гнойного экссудата.

Геморрагический диатез характеризуется множественными кровоизлияниями в коже, слизистых оболочках, серозных покровах и паренхиматозных органах. Кровоизлияния в коже обычно располагаются в области ушных раковин, спины, брюшной стенки, бедер, конечностей. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния обнаруживаются в слизистых оболочках гортани и надгортанника, желудка, тонкого и толстого кишечника, почечных лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, в серозных оболочках (брюшине, плевре, эпикарде), в почках, легких, коже.

Характерные патоморфологические изменения выявляются в органах иммунной системы – лимфатических узлах, селезенке, костном мозге, тимусе.

Лимфатические узлы изменяются повсеместно, однако наиболее сильно поражаются подчелюстные, заглоточные, шейные, средостенные, бронхиальные, желудочные, селезеночные, печеночные, околопочечные, брыжеечные и прямой кишки. В них развивается геморрагическое воспаление. Они увеличены в 2 – 3 раза, с поверхности темно-красного, вишневого цвета, на разрезе виден мраморный рисунок вследствие сочетания темно-красного и белого цветов. На периферии узла темно-красный ободок, от которого в глубь органа отходят такого же цвета тяжи, разделяющие центр органа на отдельные белые поля.

Селезенка нормального размера или несколько увеличена, пульпа темно-красная, зернистая. В 40 – 50% случаев по ее краям встречаются единичные или множественные смешанные инфаркты. Они имеют вид плотных, резко очерченных черно-красных припухлостей клиновидной или неправильной формы. На разрезе центр инфарктов желтого цвета, а вокруг него выделяется темно-красный пояс.

Костный мозг гиперемирован, в нем имеются кровоизлияния и серозный отек кроветворной ткани.

В ребрах на границе костной и хрящевой частей выявляются характерные макроскопические изменения эпифизарной линии: изломанность, утолщение, помутнение,

кровоизлияния над ней. Они обусловлены сочетанием очагового разраста фиброзной ткани в зоне эпифизарной линии, гиперемии сосудов и кровоизлияний.

Тимус несколько уменьшен в размере, атрофирован, гистологически в нем отмечаются уменьшение содержания лимфоцитов, их некроз в корковом веществе, повышенное количество макрофагов.

Печень, почки и миокард в состоянии диффузной дистрофии, анемичные, бледные. Почки анемичные, серые или бледно-коричневые, в корковом слое заметны множественные точечные кровоизлияния.

Надпочечники полнокровные, отечные. Легкие в состоянии острой венозной гиперемии, иногда в них бывают очаговая серозная, катаральная или крупозная пневмония и серозно-геморрагический плеврит.

В желудке, тонком и толстом кишечнике находят острое катаральное воспаление слизистых оболочек, точечные и пятнистые кровоизлияния в них, гиперплазию и некрозы пейеровых бляшек и солитарных фолликулов. Реже обнаруживают крупозно-геморрагический гастроэнтерит.

Головной и спинной мозг полнокровны и отечны.

Чума, осложненная пастереллезом, наблюдается преимущественно у взрослых свиней, продолжительность болезни 14 – 20 дней. Кроме патоморфологических процессов, присущих для септической формы, отмечают также крупозную пневмонию, серозно-фибринозный плеврит и перикардит. Пневмония имеет лobarный характер, локализуется в задних и реже в средних и передних долях легких. Она характеризуется обилием в экссудате эритроцитов (геморрагический акцент), некрозами паренхимы легких, серозным или геморрагическим отеком интерстиция. Интерстициальная ткань утолщена и выступает в виде светлых или красных тяжей, в которых видны четкообразно расширенные лимфатические сосуды. Очаги некроза окружены демаркационной зоной красного цвета.

Чума, осложненная сальмонеллезом, встречается у поросят 2 – 6-месячного возраста. Болезнь продолжается 30 – 60 дней. Больные поросята резко отстают в развитии, они анемичны и истощены (заморыши). Геморрагический диатез выражен слабо или отсутствует. Кровоизлияния могут выявляться лишь в почках и слизистой оболочке мочевого пузыря.

Наиболее характерные патоморфологические изменения отмечают в толстом кишечнике. Проявляются они в форме очагового или диффузного дифтеритического воспаления слизистой оболочки. Особенно выражено очаговое дифтеритическое воспаление в солитарных фолликулах слепой и ободочной кишок с образованием округлых, в виде пуговицы, некрозов – струпов желтоватого или коричневого цвета, 0,5 – 3 см в диаметре. Из-за концентрической слоистости поверхности струпов их называют бутонами. Реже в толстом кишечнике встречается диффузное дифтеритическое воспаление, при нем слизистая оболочка шероховата, изрыта бороздами, с поверхности покрыта мертвыми массами в виде отрубевидного налета. Такого же типа воспаление может встречаться в тонком кишечнике, желудке, миндалинах.

В легких нередко бывает катаральное воспаление (бронхопневмония), лобулярные и лobarные очаги воспаления локализуются в средних и передних долях. Бронхопневмония может сопровождаться серозно-фибринозным плевритом и перикардитом.

В селезенке и лимфатических узлах, особенно брыжеечных, отмечается лимфоидная гиперплазия, в почках, печени и миокарде — диффузная дистрофия. В коже находят оспеннообразную сыпь (корочки), преимущественно на брюшной стенке и внутренней поверхности бедер, реже – в других местах. Иногда на коже ушных раковин, хвоста, конечностей развиваются очаговые некрозы, глубоко проникающие в кожу в виде черно-коричневых струпов.

Таким образом, для чумы, осложненной сальмонеллезом, характерен следующий комплекс патоморфологических процессов: очаговый дифтеритический колит и тифлит с образованием

струпьев-бутонов; гиперплазия лимфатических узлов и селезенки; зернистая дистрофия печени, почек и миокарда; бронхопневмония; оспеннообразная сыпь на коже: истощение, общая анемия и отставание в развитии (заморыши).

Смешанная форма болезни представляет собой чуму, осложненную пастереллезом и сальмонеллезом. Она протекает с явлениями геморрагического диатеза, геморрагического лимфаденита, инфарктов селезенки, крупозной пневмонии, очагового дифтеритического воспаления толстого кишечника с образованием струпьев-бутонов.

Атипичная форма чумы наблюдается преимущественно у поросят в возрасте 2 – 3 мес. При вскрытии павших поросят выявляют неполный комплекс патоморфологических процессов (патоморфоз), что затрудняет диагностику чумы свиней. Геморрагический диатез обычно не выражен, кровоизлияния встречаются лишь в почках и слизистых оболочках тонкого кишечника и мочевого пузыря. В лимфатических узлах отмечается гиперплазия, инфаркты селезенки встречаются редко, зато часто бывают общая анемия, острый катаральный гастроэнтерит, бронхопневмония, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

3. Диагноз и дифференциальная диагностика рожи и чумы свиней.

Диагноз на рожу и чуму свиней ставят комплексно на основании эпизоотологических, клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и уточняют путем бактериологического исследования, а также результатов серологических, вирусологических исследований. В необходимых случаях проводят биопробу. Из лабораторных животных к роже свиней наиболее восприимчивы мыши и голуби. Для лабораторных исследований направляют селезенку, печень с желчным пузырем, лимфоузлы, почку, трубчатую кость, пораженные суставы и части кожи, сердце – при эндокардите, при артритах – содержимое суставов.

Рожу следует дифференцировать от чумы, сибирской язвы, пастереллеза (геморрагической септицемии), солнечного и теплового ударов, эндокардитов и артритов вызываемых стрепто- и диплококками.

Классическая чума свиней протекает в виде эпизоотий, регистрируется в любое время года и поражает свиней всех возрастов. При чуме в отличие от рожи свиней отмечают геморрагическое воспаление вокруг некротических участков кожи ушей, головы и шеи, наличие множественных мелких точечных диapedезных кровоизлияний в коже, на слизистых оболочках и серозных покровах (кровоизлияния на серозных оболочках желудка и кишечника), в паренхиматозных органах, особенно типичны множественные кровоизлияния в почках и развитие геморрагического гломерулонефрита, пиелита, уретрита и уроцистита, развивается системный геморрагический лимфангит и лимфаденит с «мраморным» рисунком на разрезе вследствие кровоизлияний в синусы, выявляют геморрагическую пневмонию, селезенка не увеличена с множеством инфарктов по острому краю, геморрагический гастроэнтерит и кровоизлияние в «чумной бутон» диффузный фолликулярно-язвенный тифлит. При *чуме осложненной сальмонеллезом* развивается очаговый дифтеритический некротизирующий колит («чумные бутоны»).

Сибирская язва у свиней протекает в виде ангинозной (тонзиллярной или фарингиальной формы) и характеризуется развитием геморрагически некротизирующего воспаления слизистой оболочки гортани, глотки миндалин. Серозно-геморрагическое воспаление корня языка и небных миндалин с аналогичным воспалением в нижнечелюстных и заглоточных лимфоузлах. Геморрагически некротизирующий лимфаденит и редко в виде сепсиса, который характеризуется резко выраженным серозно-геморрагическим акцентом.

При остром течении *сальмонеллеза* наблюдают слабо выраженный геморрагический диатез, гиперплазию лимфатических узлов (особенно мезентериальных), гиперплазию селезенки, острый катарально-геморрагический гастрит и энтерит, распространенный

дифтеритический колит при хроническом течении, очаговую дистрофию и некрозы в печени, а при затяжном течении – паратифозные узелки в почках, селезенке.

Отечная форма пастереллеза проявляется развитием отеков преимущественно в передней части туловища. Отеки подкожной и межмышечной клетчатки.

Грудная форма пастереллеза характеризуется двухсторонней лобарной крупозной пневмонией, фибринозным плевроперикардитом и резко выраженным геморрагическим диатезом органов грудной полости.

Артриты возможны при пастереллезе, бруцеллезе, туберкулезе, но при этих заболеваниях они обычно гнойного характера.

Значительно проще диагностировать хронические формы рожи: эндокардит – типичный морфологический признак, характерные некрозы кожи несвойственны ни одному из вышеуказанных заболеваний. Эндокардит отмечают лишь в единичных случаях при стрептококкозе (диплококковой инфекции). Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет бактериологическое исследование и постановка биопробы.

Чуму свиней необходимо дифференцировать от африканской чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, рожи, болезни Ауески, отечной болезни.

При *пастереллезе* свиней слабее выражен геморрагический диатез, нет инфарктов селезенки, отчетливо выступает серозный воспалительный отек подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства и шеи. В лимфатических узлах серозное воспаление без мраморности, в легких крупозная пневмония.

При африканской чуме свиней резко выражены геморрагический диатез, геморрагический лимфаденит, селезенка сильно увеличена (септическая), пульпа ее размягчена. Ярко выражены серозно-геморрагический гастроэнтерит и конъюнктивит; печень, почки, легкие и кожа застойно-полнокровны.

При *сальмонеллезе* геморрагический диатез слабо выражен, нет геморрагического лимфаденита, инфаркта селезенки. Струнья в толстом кишечнике плоские, рыхлые, в печени сальмонеллезные узелки и некрозы, селезенка увеличена (септическая).

Рожь свиней сопровождается серозным дерматитом (рожистая эритема, крапивная сыпь), общим венозным застоем, гиперемией почек и геморрагическим гломерулонефритом, септической селезенкой, острым катаральным гастроэнтеритом, серозным лимфаденитом. Геморрагический диатез выражен слабо, инфарктов селезенки не бывает.

При *болезни Ауески* наблюдают острый катаральный гастроэнтерит, крупозно-дифтеритический тонзиллит, милиарные (просовидные) некротические очажки в печени и селезенке (у плодов и поросят-сосунов до 2-недельного возраста). В головном мозге негнойный лимфоцитарный энцефалит, идентичный при чуме свиней. Важное значение при диагностике болезни Ауески у свиней имеет биопроба.

Отечная болезнь наблюдается у поросят предотъемного и отъемного возрастов. При вскрытии у них выявляются серозные отеки век, подкожной клетчатки в области шеи, живота, пахов, забрюшинной клетчатки, стенки желудка, брыжейки толстого кишечника, серозно-катаральный гастрит, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, венозная гиперемия печени.

1.24 Лекция № 24 (2 часа)

Тема: «Патоморфология и дифференциальная диагностика бешенства и болезни Ауески»

1.24.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез бешенства.
2. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика бешенства
3. Этиопатогенез болезни Ауески.

4. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика болезни Ауески.

1.24.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез бешенства.

Бешенство (Rabies, водобоязнь) – остропротекающая инфекционная болезнь человека и животных с признаками энцефаломиелита и нервно-психическими расстройствами. Различают буйную, депрессивную, атипичную, abortивную и возвратную формы болезни.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни – РНК-содержащий ней-ротропный вирус (Rhabdovirus) из семейства Rhabdoviridae. Содержится он в центральной нервной системе больных, слюне, слюнной, слезной и поджелудочной железах и нервах области ворот инфекции. Основной путь заражения – укусы бешеных животных (собак, лисиц и др.) или контакт с инфицированными выделениями. Вирус проникает в организм через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Известна и диаплацентарная передача вируса – теленок заболевает раньше матери. В ганглионарные клетки, в которых вирус размножается, он проникает главным образом по периневральным пространствам. Допускается возможность диссеминации вируса *аэрогенным, лимфогенным и гематогенным путями*. Иногда вирус обнаруживают в цереброспинальной жидкости и молоке. В центральной и периферической нервных системах вирус вызывает деструктивные и воспалительные изменения. Обнаруживаемые в нервных клетках гипокампа, а также в других отделах головного мозга специфические для бешенства тельца-включения формируются в результате взаимодействия вируса с ультраструктурами цитоплазмы, нарушений в ней белкового обмена с образованием белкового преципитата, который соответствует тельцам -включениям Бабеша – Негри. Повреждение нервных клеток и стволов сопровождается расстройством крово- и лимфообращения в органах со смертельным исходом.

2. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика бешенства

Патологоанатомические изменения. Они малохарактерны. у павших животных отмечают истощение, цианоз слизистых оболочек. Желудочно-кишечный тракт часто в состоянии острого серозного воспаления. Кожа, подкожная клетчатка и серозные покровы сухие, кожа у животных, заболевших после укуса, с зажившей раной, но рубцовая ткань может быть отечна. Преджелудки жвачных переполнены сухими кормовыми массами (признак гипотонии и атонии). Слизистая оболочка желудка, а у жвачных сычуга гиперемирована, набухшая, по складкам с полосчатыми, мелкопятнистыми и точечными кровоизлияниями и отдельными эрозиями. Кровоизлияния встречаются и под серозной оболочкой сычуга. У павших животных, особенно у собак, в желудке часто находят различные инородные тела (волосы, перья, щепки, тряпки, солому и др.), но он может быть и пустым. В кишечнике отмечают застойные и катаральные явления. Во внутренних паренхиматозных органах застойные явления. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой, иногда он пуст. Кровь плохо свертывается, темно-красного цвета. Головной и спинной мозг с признаками острой гиперемии, отека. В мозжечке и продолговатом мозге, кроме того, встречаются диапедезные кровоизлияния. При исследовании животных, убитых в ранние стадии болезни, вскрытие дает отрицательные результаты.

Патогистологические изменения характеризуются развитием диссеминированного негнойного полиэнцефаломиелита лимфоцитарного типа. Наряду с дистрофическими и некротическими изменениями ганглиозных клеток, а также периферических нервов и сосудистыми расстройствами наблюдают пролиферацию глиальных элементов и лимфоидную инфильтрацию вокруг сосудов с образованием клеточных муфт. На месте погибших ганглиозных клеток в головном и спинном мозге, церебральных и вегетативных узлах, особенно п. vagus, из клеток-сателлитов формируются узелки бешенства (истинная нейронофагия), или узелки Бабеша. В периферических нервах закономерно развиваются воспалительно-дистрофические процессы и лимфоидные

инфильтраты по ходу нервных пучков и их влагалищ. Осевые цилиндры и миелиновые оболочки нервных стволов обычно в состоянии белково-жировой дистрофии и распада.

Патогномоничное значение для бешенства имеет образование в цитоплазме ганглиозных клеток, в перикарионе и дендритах – специфических телец-включений Бабеша – Негри величиной от 1 до 30 мкм (чаще 3 – 9 мкм), округлой или овальной формы. В гомогенном ацидофильном белковом веществе их содержатся безофильные зернистые образования вирусных нуклеокапсидов различной структуры. Количество и размеры их прямо зависят от длительности инкубационного периода и продолжительности болезни. При их отсутствии, чаще в начальной стадии заболевания, в цитоплазме нейронов могут обнаруживаться мелкие (размером до кокковых микроорганизмов, реже — крупнее) округлые или овоидные ацидофильные бесструктурные гранулы. При исследовании других органов (печени, селезенки, почек, слюнных и эндокринных желез, лимфоузлов) отмечают эндо- и периваскулярные клеточные инфильтраты с преобладанием в них лимфоцитов и плазмочитов.

Диагноз. Несмотря на то, что в патологоанатомической картине вскрытия животных, павших от бешенства, отсутствуют специфические изменения, по комплексу признаков она довольно типична и всегда дает основание заподозрить бешенство. При подозрении на бешенство в лабораторию направляют труп животного или целиком голову в специальной упаковке и с нарочным. Для гистологического исследования вырезают небольшие кусочки из аммоновых рогов, мозжечка, продолговатого мозга и больших полушарий, а также из ганглиев спинного мозга и вегетативной нервной системы. Сразу фиксируют их в 10%-ном водном растворе формалина не менее 24 – 48 ч или лучше в чистом ацетоне не менее 6 ч, а также в спирте-эфире, заключают в парафин и окрашивают гистосрезы по Ленцу, Туревичу или Муромцеву. Специфические тельца-включения Бабеша – Негри обнаруживают преимущественно в аммоновых рогах, мозжечке, продолговатом мозге и пирамидальных клетках коры. У животных их чаще находят в клетках Пуркинье мозжечка.

Макроскопические данные характерны для негнойного полиэнцефалита лимфоцитарного типа, который наблюдается также при болезни Ауески, злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, энзоотическом менингоэнцефалите, спорадическом энцефаломиелите.

При *дифференциальной диагностике* следует исключить также отравление свинцом, тяжелые формы кетоза, ботулизма, другие инфекционные поражения мозга и отравления. Обнаружение специфических для бешенства телец – включений играет решающую роль в диагностике.

В настоящее время применяют люминесцентный экспресс-метод выявления вирусного антигена с помощью специфических меченых флуорохромами антител. В необходимых случаях диагноз на бешенство уточняют биопробой на кроликах или морских свинках.

3. Этиопатогенез болезни Ауески.

Болезнь Ауески (Morbus Aujeszki), или ложное бешенство. Характеризуется острым течением, лихорадкой и развитием менингоэнцефаломиелита, проявляющегося нервными расстройствами в форме возбуждения, судорог, депрессии, параличей и часто зудом кожи. Восприимчивы многие домашние и дикие млекопитающие, а также некоторые виды птиц. Определенную роль в заносе и распространении болезни играют грызуны, особенно крысы.

Этиология и патогенез. Вызывается ДНК-содержащим вирусом из семейства Herpesviridae. Недостаточно выяснен. Заражение в естественных условиях происходит преимущественно через корма и воду, загрязненные выделениями больных животных или вирусоносителей. Возможно аэрогенное, внутриутробное заражение, а также через поврежденную кожу. Вблизи места проникновения через кожу или слизистую оболочку вирус размножается в мышечной и соединительной ткани, откуда током лимфы и крови

распространяется по организму и заносится во многие органы, в том числе по периневральным пространствам в центральную нервную систему, вызывая в них различные тяжелые патологические процессы (некрозы, воспаления, отеки) и соответствующие клинические признаки. У взрослых животных, особенно свиней, болезнь может протекать бессимптомно, однако сопровождается вирусоносительством. Существенную роль в патогенезе и патологии болезни Ауески играют осложнения, которые постоянно отмечаются у свиней в области глотки и гортани. Их объясняют результатом воздействия неблагоприятных условий окружающей среды на больной организм, а также осложнением основного процесса условно-патогенной микрофлоры, обитающей в области ротоглотки и легких (Л. Л. Авроров, 1980).

4. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика болезни Ауески.

Патологоанатомические изменения. У крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, кроликов и животных других видов наиболее постоянно обнаруживают расчесы кожи в местах зуда, преимущественно в области головы, реже — на иных участках. Шерстный покров в таких местах частично или полностью отсутствует, эпидермис содран, оголенная кожа покрасневшая, утолщена, покрыта засохшими корочками экссудата и кровавыми сгустками с прилипшими частицами подстилки. Здесь же могут быть и рваные раны с отеками припухшими краями. При сильных травмах возникает дерматит, а иногда и миозит. При осложнении секундарной микрофлорой возможно развитие гнойного воспаления кожи и подкожной клетчатки. Последняя на разрезе желеобразной консистенции, пропитана отеком жидкостью с примесью крови или гнойным экссудатом.

Часто находят кровенаполнение сосудов мозговых оболочек и вещества головного мозга, иногда с кровоизлияниями, отеком и повышенным содержанием ликвора в мозговых желудочках.

В других органах патологоанатомические изменения менее постоянны, но можно обнаружить гиперемия, отек и разные формы воспаления легких, сильное вздутие рубца, катаральный гастроэнтерит, отдельные кровоизлияния в слизистых оболочках и под серозными покровами, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, мелкоочаговые некрозы в печени. У собак и кошек в желудке иногда находят геморрагические эрозии, сходные с таковыми при бешенстве.

Гистологические изменения у крупного и мелкого рогатого скота, а также и у других животных регистрируют чаще всего в стволовой части головного мозга, в продолговатом, затем спинном мозге и мозговых оболочках. При этом отмечают дистрофические процессы в нейронах, нейтрофилы и периваскулярные инфильтраты, состоящие в основном из лимфоцитарных клеток, т.е. картину острого негнойного энцефалита, миелита и менингита лимфоцитарного типа.

Патологоанатомические изменения у свиней различаются в зависимости от возраста животных и стадии болезни. Вследствие того что болезнь Ауески у свиней обычно не сопровождается зудом, при вскрытии не находят повреждений кожи.

У *абортированных плодов* и поросят до полумесячного возраста обнаруживают изменения, характерные для острого септико-токсического процесса. Часто при этом регистрируют единичные или множественные милиарные (с просыное зерно) и субмилиарные (с маковое зерно) серого и серо-желтого цвета, четко выделяющиеся некротические очаги в печени, селезенке, слизистых оболочках гортани и глотки, реже — в легких, почках, надпочечниках и лимфоузлах.

В органах дыхательной и пищеварительной систем гиперемия, отек, кровоизлияния и разные формы воспаления.

У погибших поросят более старшего возраста (до отъема) патологоанатомические изменения сходны с таковыми у новорожденных, за исключением милиарных некрозов, которые обычно отсутствуют. Чаще находят катаральную бронхопневмонию и гастрит. У

подсвинков и взрослых свиней ярче выражены крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения слизистых оболочек гортани и глотки с миндалинами. Часто обнаруживают серозный ринит, отек легких и различные пневмонии, вплоть до аспирационной, осложненной гангреной, катаральный гастрит и энтерит.

Постоянный и характерный признак болезни Ауески у свиней, как и у животных других видов, – поражение центральной нервной системы.

Диагноз. Его ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных (вирусологических и серологических) исследований. Из патологоанатомических изменений при постановке предположительного диагноза учитывают в первую очередь расчесы кожи, некрозы в печени, селезенке, легких и других органах, острый негнойный менингоэнцефаломиелит, различные формы ларингофарингита с вовлечением в процесс миндалин.

Дифференцировать болезнь Ауески необходимо в первую очередь от бешенства, для которого характерны передача вируса через укусы, агрессивность животных, более продолжительное течение болезни, наличие в желудке посторонних тел, отсутствие расчесов. Болезнь Ауески следует отличать также от листериоза, сальмонеллеза, кормовых отравлений, особенно поваренной солью, а у свиней – еще от чумы, болезни Тешена и гриппа.

1.25. Лекция № 25 (2 часа)

Тема: «Патоморфология ящура и злокачественной катаральной горячки»

1.25.1 Вопросы лекции:

1. Этиопатогенез ящура.
2. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика ящура.
3. Этиопатогенез злокачественной катаральной горячки.
4. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика злокачественной катаральной горячки.

1.25.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиопатогенез ящура.

Ящур (Aphthae epizooticae) – остропротекающая контагиозная вирусная болезнь, клинико-анатомически характеризующаяся лихорадкой, образованием пузырьков (афт) в слизистых оболочках и коже, развитием миокардита и миозита. Вызывается афтовиром из семейства Picornaviridae. Восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, верблюды, а также многие дикие животные: олени, лоси, сайгаки, косули, кабаны и др.

Патогенез. Животные заражаются в основном алиментарным и респираторным путями. Вирус ящура обладает эпителиотропностью, поэтому адсорбируется и проникает в эпителиоциты, где размножается и вызывает образование первичных пузырьков (афт), обычно в ротовой или носовой полости. Состояние животного в этот период внешне мало изменяется, поэтому данную стадию болезни иногда и не замечают. Вторая фаза характеризуется проникновением вируса в лимфу и кровь, а затем во все органы и ткани с развитием вторичных афт в слизистой оболочке ротовой полости, рубца, в коже межкопытцевой щели, венчика, мякишей и молочной железы начало генерализации процесса обуславливает повышение температуры тела и другие клинические признаки болезни.

Лихорадка обычно сохраняется до появления вторичных афт, она способствует задержке размножения вируса в клетках и проявлению приспособительно-защитных механизмов организма. В ряде случаев, в частности у молодых животных, вирус проявляет миотропность и размножается в сердечной и скелетных мышцах, вызывая в них воспалительные и некротические процессы.

При отдельных эпизоотиях вирус может проявить пантропность и поражать многие органы, в том числе паренхиматозные, железы внутренней секреции, нервную систему. При проявлении мио- и пантропности вируса эпителиотропность его обычно снижается.

Вирус, проникнув в клетки эпидермиса, размножается в глубоких его слоях, вызывая водяночную дистрофию эпителиоцитов. Последние набухают, округляются, цитоплазма их становится мутной. Вокруг пикиотизированных ядер и в цитоплазме образуются вакуоли. По мере разжижения цитоплазмы клеток происходит их распад. В межклеточные пространства шиловидного слоя выпотевают серозный экссудат из гиперемизированных сосудов сосочкового слоя. Все это приводит к формированию микроскопических пузырьков. В дальнейшем мелкие пузырьки сливаются в более крупные, видимые простым глазом.

Возникший пузырек (афта) состоит из свода, дна и содержимого. Свод афты образуют клетки рогового, блестящего, зернистого слоев и поверхностных частей шиловидного слоя. Дно афты ограничивается сосочковым слоем, который частично, особенно по верхушкам, лишен клеток росткового слоя, в то время как между сосочками могут сохраняться остатки цилиндрического слоя. Содержимое полости афты – серозная жидкость, иногда богатая фибрином, с измененными эпителиоцитами, полиморфно-ядерными лейкоцитами и отдельными эритроцитами. Иногда, особенно в рубце, к содержимому афт примешивается кровь. Эпителиоциты афт и окружающей ткани содержат большое количество вируса, что можно выявить при иммунофлюоресцентном исследовании соскобов афт.

Накопление серозного экссудата приводит из-за возрастающего давления и механических причин (прием пищи, жвачка) к истончению свода афты и его разрыву. Содержание афты выливается наружу, и на ее месте образуется эрозия с ярко-красным дном и неровными краями. Вскоре эрозия покрывается желтовато-коричневой корочкой засохшего раневого экссудата, под которой происходит регенерация эпителия от сохранившихся островков росткового слоя дна эрозии, а также от ее краев. Заживление эрозией при благоприятных условиях наступает в течение 5 – 15 дней.

При осложнении афтозного процесса секундарной микрофлорой возникает гнойное воспаление с образованием язв, захватывающих не только собственно слизистую оболочку, но и мышечные волокна. Такие поражения заживают значительно медленнее посредством вторичного натяжения с образованием рубца.

2. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика ящура.

Патологоанатомические изменения. Характерны для ящура афтозные поражения слизистых оболочек ротовой полости, кожи межкопытцевой щели, венчика, молочной железы, носового зеркала. Кроме того, афты и эрозии обнаруживают в слизистых оболочках рубца, реже – носовой полости, ануса, влагалища, препуция и на коже туловища. У свиней афты регистрируют на коже пяточка, венчика, мякишей и межкопытцевой щели, молочных желез. У овец и коз афты в ротовой полости небольших размеров, быстро разрываются и заживают. Чаще при ящуре у них находят поражения кожи венчика, межкопытцевой щели и мякишей.

Макроскопически афта представляет собой пузырек овальной или полушаровидной формы. Величина афт варьирует от мельчайших, с булавочную головку, до крупных, с куриное яйцо.

Афтозный процесс на конечностях развивается по тому же типу, что и в ротовой полости. Более медленное заживление эрозий на конечностях происходит вследствие механических воздействий и более частых осложнений вторичной микрофлорой. Результатом внедрения последней может быть гнойно-флегмонозное воспаление, иногда распространяющееся до запястного и скакательного суставов.

При возникновении афт в производящем слое эпидермиса копытца или вследствие перехода афтозного процесса с кожи межкопытцевой щели и мякишей часто отмечают пододерматит: гиперемия основы кожи, скопление серозного экссудата между основой кожи

и роговой подошвой с отслоением последней, а в тяжелых случаях и спадение рогового башмака. Афтозный процесс на молочной железе нередко сочетается с серозно-катаральным, а при осложнении вторичной микрофлорой – с гнойным маститом. Из других органов более закономерны поражения сычуга и кишечника. В них находят катаральное и геморрагическое воспаление.

Ящур может протекать злокачественно со смертельным исходом, особенно у молодняка. Основные изменения при этом развиваются в сердечной и скелетных мышцах, в то время как афтозные поражения слабо выражены. Смертность при злокачественном ящуре может достигать среди молодняка 100% и является следствием сильных изменений и паралича сердца. Нередко взрослые животные при этом гибнут при кажущемся выздоровлении.

Изменения в сердечной и скелетных мышцах обычно очаговые, протекают по одному типу. Из мышц скелета чаще и больше поражается активная и массивная мускулатура: тазобедренная, плечевая, спины, межреберная, массеторы, мышцы языка, ножки диафрагмы. Измененные участки имеют вид рыбьего мяса. При попадании секундарной микрофлоры в этих местах возникают абсцессы, флегмоны, ихорозный распад тканей.

В сердце при внешнем осмотре и особенно на разрезе видны множественные сероватые или желтоватые очажки различной величины и формы. Наличие их в ряде случаев придает сердцу своеобразную полосчатую окраску, напоминающую шкуру тигра («тигровое сердце»). Наиболее часто очаговые изменения находят в стенках левого и правого желудочка, в межжелудочковой перегородке и папиллярных мышцах.

При гистологическом исследовании в миокарде обнаруживают белковую и жировую дистрофии, зернисто-глыбчатый распад, восковидный некроз и лизис миоцитов в сочетании с клеточной пролиферацией со стороны интерстиция или без нее.

У переболевших животных длительное время сохраняются очаговые признаки частичной регенерации миоцитов, клеточные инфильтраты, очаги склероза и отложения солей извести на месте погибших миоцитов.

Изменения в скелетных мышцах напоминают таковые в сердце. Нередко при злокачественном ящуре, кроме поражения сердца и скелетных мышц, находят различные тяжелые изменения в паренхиматозных органах, железах внутренней секреции и нервной системе. В печени, почках и надпочечниках обнаруживают дистрофические процессы с гибелью клеток и их замещением соединительной тканью. В гипофизе могут быть клеточные пролифераты, а в щитовидной железе – признаки гинефункционального состояния.

В головном и спинном мозге при вскрытии отмечают гиперемии сосудов, кровоизлияния, отечность вещества и оболочек, при гистологическом исследовании – дистрофические изменения нервных клеток, а иногда и картину негнойного лимфоцитарного энцефаломиелита.

Из других изменений возможны гиперплазия лимфатических узлов, особенно регионарных местам ящурных поражений, гиперемия, отек и воспаление легких, кровоизлияния на серозных и в слизистых оболочках.

При осложнении афтозного процесса вторичной микрофлорой возможно развитие сепсиса и септикопиемии. В литературе немало сообщений о наслоении или провоцировании вследствие заболевания ящуром различных инфекций: некробактериоза, эшерихиоза (колибактериоза), пастереллеза, стрептококкозов, гемоспоридиозов, микозов. В таких случаях смешанная болезнь, как правило, протекает в более тяжелой форме, сопровождается высокой смертностью и нередко затрудняет своевременную постановку правильного диагноза.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и лабораторных исследований. При обнаружении

комплекса характерных для ящура изменений в ротовой полости, на конечностях, вымени, в рубце, сердечной и скелетных мышцах, особенно одновременно у нескольких животных, патологоанатомическая диагностика не вызывает больших затруднений.

Дифференциальную диагностику ящура необходимо проводить от везикулярного стоматита (возбудитель – везикуловирол, болеют те же виды животных и лошади, нет поражений сердечной и скелетных мышц), от злокачественной катаральной горячки, инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и чумы крупного рогатого скота, от стоматитов неинфекционной природы.

Значительные трудности в связи со сходным клинико-анатомическим проявлением представляет дифференциальная диагностика ящура у свиней от *везикулярной экзантемы* (ВЭС) и *везикулярной болезни* (ВБС). Возбудителем ВБС является энтеровирус. Болезнь характеризуется лихорадкой, нервными явлениями и появлением на конечностях (венчике, мякише, коже межкопытцевой щели), пяточке, языке и сосках пузырьков (везикул), сходных с ящурными афтами. При гистологическом исследовании часто обнаруживают острый негнойный менингоэнцефаломиелит лимфоцитарного типа. При ВБС по сравнению с ящуром гораздо ниже смертность животных, в частности поросят, отсутствуют поражения сердца и скелетных мышц. Возбудитель *везикулярной экзантемы* (ВЭС) – калицивирус, который происходит от морских млекопитающих (ластоногих) и рыб. При использовании рыбы и мясoпродуктов от морских млекопитающих в корм свиньям калицивирус таким путем может быть занесен на свинофермы. В клинико-анатомическом проявлении ВЭС напоминает ВБС, но не характерных для ВБС поражений нервной системы. Окончательный диагноз на ВБС и ВЭС ставят на основании лабораторных исследований.

3. Этиопатогенез злокачественной катаральной горячки.

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота и буйволов (*Coryza gangraenosa bovum*) – остролихорадочная вирусная болезнь, характеризующаяся фибринозно-некротическим воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, кератонъюнктивитом и энцефалитом. Протекает спорадически или в виде энзоотии с высокой летальностью. Болеет взрослый скот (в основном в возрасте 4 – 6 лет), а также бизоны и мулы.

Этиология и патогенез. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус из семейства герпес. Обладает эпителиотропными и нейротропными свойствами. Вирус размножается в культуре клеток щитовидной железы и надпочечников телят, формируя синцитий и внутриядерные тельца-включения. Обнаруживают его при электронной микроскопии культур клеток. Проникает в кровь и распространяется по всему организму, поражая головной мозг, слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, глаз, другие органы. Альтеративные и экссудативные изменения сопровождаются образованием токсических продуктов, инфильтрацией клеток мононуклеарной фагоцитарной системы, иммуноморфологическими реакциями, в том числе аутоиммунными. Бактериальная микрофлора усиливает развитие патологических процессов в органах пищеварения и дыхания.

4. Патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика злокачественной катаральной горячки.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром (молниеносном) течении отмечают серозный конъюнктивит и ринит, незначительное помутнение роговицы глаза, катаральный стоматит, кровоизлияния под эпикардом.

При *остром течении* наблюдают гнойно-катаральный конъюнктивит с ярко выраженным помутнением роговицы и фибринозно-некротическое воспаление слизистых оболочек губ, десен, щек, нёба, языка и глотки. На слизистых оболочках образуются многочисленные серо-коричневые струпья, при распаде или снятии их выявляются глубокие изъязвления. Книжка увеличена в объеме, плотная, содержит сухую, ломкую кормовую массу. Слизистые оболочки сычуга и тонкого кишечника диффузно покрасневшие, ослизненные с мелкими кровоизлияниями

и эрозиями. В толстом кишечнике ярко выражены катарально-геморрагические и дифтеритически-язвенные изменения.

Значительные изменения отмечают и в дыхательных путях. Носовое зеркальце и крылья носа покрыты серо-коричневыми струпами засохших выделений.

В носовой полости признаки гнойно-фибринозного воспаления. Распространение его на костные образования рогов может сопровождаться отпадением рогового чехла. Отмечают фибринозный ларингит и трахеит, гиперемию, отек и ателектазы в легких. Сердце расширено, дрябловатое, с кровоизлияниями под эпикардом, по ходу коронарных сосудов и эндокардом в области хорд митрального клапана. Печень серо-коричневого, местами желтоватого цвета. Почки увеличены, консистенция их тестоватая, под капсулой встречаются отдельные точечные кровоизлияния. В слизистой оболочке мочевого пузыря часто видны многочисленные пятнистые кровоизлияния.

Селезенка обычно без видимых изменений, но в ней могут быть подкапсулярные точечные кровоизлияния. Брыжеечные, порталные, околопочечные и заглочные лимфоузлы в состоянии острого серозного воспаления. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, с повышенной влажностью и увеличенным содержанием ликвора в боковых желудочках. В области продолговатого мозга встречаются мелкие кровоизлияния. Скелетные мышцы и жировая ткань с признаками атрофии.

При *подостром течении* болезни изменения, особенно явления геморрагического диатеза, менее выражены, чем при остром. Могут наблюдаться фибринозная бронхопневмония и плеврит, облысение кожи с десквамацией эпидермиса и образованием папулезно-крустовой сыпи в областях шеи, живота и вымени.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных и патоморфологических изменений, типичных для фибринозно-некротического воспаления слизистых оболочек пораженных органов и негнойного диссеминированного менингоэнцефалита.

Болезнь надо дифференцировать от *инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, ящура, чумы, микотоксикозов и микроэлементозов* с учетом характерных для каждой болезни клинико-морфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

1.26. Лекция № 26 (2 часа)

Тема: «Патоморфология микозов и микотоксикозов. Актиномикоз. Аспергиллёз. Аспергиллотоксикоз. Фузариотоксикоз. Стахиботриотоксикоз»

1.26.1 Вопросы лекции:

1. Актиномикоз. Клинико-анатомические формы, патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика.
2. Фузариотоксикоз. Стахиботриотоксикоз. Клинико-анатомические формы, патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика.
3. Аспергиллёз. Аспергиллотоксикоз. Клинико-анатомические формы, патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика.

1.26.2 Краткое содержание вопросов:

1. Актиномикоз. Клинико-анатомические формы, патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика.

Актиномикоз (Actinomycosis) – хроническая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся гранулематозом и образованием абсцессов. Болеют животные всех видов, особенно часто – крупный рогатый скот.

Этиология. Возбудитель – лучистый грибок *Streptothrix actinomycetes*, широко распространенный в природе на разных растениях и злаках, сапрофит. В организме, будучи факультативным паразитом, образует из плотного сплетения мицелия друзы с лучистыми радиально расположенными гифами по периферии с колбовидными вздутиями

на концах. В образовании друз участвуют преципитирующие белки ткани или экссудата. Вместе с грибом в травмированные ткани проникают и микроорганизмы.

Патогенез. Грибок проникает в организм через слизистую оболочку ротовой полости при повреждении ее злаковыми растениями (остями, мякиной, соломой и др.) и грубыми частицами зерен, а также через поврежденную кожу (при ранениях, ссадинах, царапинах). Чаще поражаются ткани в области ротоглотки и головы с развитием первичного актиномикоза. На месте внедрения возбудителя развивается специфическое пролиферативное воспаление с образованием инфекционной (локальный актиномикоз) гранулемы. Гифы гриба, проникая по межклеточным пространствам и лимфатическим капиллярам в соседние ткани, образуют новые вторичные гранулемы (дочерние), которые могут сливаться в более крупные конгломератные. При распространении гриба гематогенным путем происходит генерализация процесса с развитием метастазов в различных органах (генерализованный актиномикоз).

В патогенезе болезни роль аллергенов играют как продукты жизнедеятельности самого гриба, так и токсические вещества из очага воспаления, обуславливающие нарушение метаболизма и распад специфической ткани поврежденного органа. Все это вызывает длительную антигенную стимуляцию и гранулематоз как проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа.

Патологоанатомические изменения. Различают узелковую, абсцедирующую, эрозивную, язвенную, фунгозную (грибовидную) и диффузную формы актиномикоза. Для узелковой формы характерны округлые или множественные (величиной до горошины) серо-желтые или бело-желтые плотные гранулемы. При слиянии их образуется крупный узел с последующим гнойным размягчением в центре и образованием соединительнотканной капсулы по периферии (инкапсулированный абсцесс актиномикозного происхождения). Гной может частично расплавлять капсулу и изливаться на поверхность органа через искусственные каналы, или свищи. В гное видны белые крупные зерна друз лучистого гриба. Фунгозная форма на слизистых оболочках чаще возникает на основе эрозивных и язвенных процессов. При диффузной форме актиномикоза орган увеличивается в объеме, становится плотным, малоподвижным («деревянный язык»). Актиномикоз встречается как в мягких тканях и паренхиматозных органах (легкие, печень, почки и др.), так и в костной ткани. Из костей актиномикоз чаще всего поражает нижнюю и верхнюю челюсти, а также ребра, грудную кость, кости черепа и конечностей. В результате разрушаются костные пластинки, что приводит к новообразованию кости. Возможны спонтанные переломы костей.

При актиномикозе чаще всего поражаются подчелюстные, заглоточные и поверхностные шейные лимфоузлы. Они увеличены, плотные на ощупь, поверхность разреза их серо-белого цвета, зернистая, с желтыми пятнышками и полосками.

Старые актиномикозные гранулемы после удаления гноя могут подвергаться рубцеванию.

Патогистологические изменения. Независимо от локализации актиномикозная гранулема имеет типичное строение. В центре ее обнаруживают лучистые друзы гриба, окрашивающиеся кислыми красителями и по Граму, фибрин и воспаленный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных лейкоцитов и гнойных телец. При омертвлении друз гриба в них выпадают соли кальция по типу дистрофического обызвествления. Вокруг воспалительного инфильтрата наблюдается скопление моноцитов, гистиоцитов и зрелых макрофагов (эпителиоидных клеток); иногда встречаются гигантские клетки (специфическая зона гранулемы). По периферии гранулемы преобладают лимфоидные клетки (Т-лимфоциты), плазматические клетки, эозинофильные лейкоциты и фибробласты (неспецифическая зона гранулемы).

В дальнейшем лейкоциты инфильтрата превращаются в гнойные тельца, а на периферии деструктивные изменения сочетаются с образованием фибробластами

волокнистой соединительной ткани, формируется фиброзная капсула (деструктивные, пролиферативные формы актиномикоза). В некоторых случаях при актиномикозе преобладают деструктивные процессы с образованием крупных абсцессов (деструктивная, или абсцедирующая, форма актиномикоза).

Диагноз. Прижизненный диагноз на наличие лучистых друз гриба ставят при микроскопическом исследовании мазков гноя или при гистологическом исследовании биоптатов из очагов поражения. При патоморфологическом исследовании в пораженных органах обнаруживают грамположительные друзы гриба и учитывают характер строения инфекционной гранулемы. По этим признакам актиномикоз отличают от нокардиоза, туберкулеза и паразитарных болезней, протекающих с образованием инфекционных гранул.

2. Кандидамикоз. Фузариотоксикоз. Стахиботриотоксикоз. Клинико-анатомические формы, патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика.

Кандидамикоз (Candidamycosis) – болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением кожи, слизистой оболочки пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей, реже поражаются легкие. Особенно тяжело болеют птицы.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Candida albicans* — дрожжевидный гриб из рода *Candida*. Микоз чаще протекает как эндогенная инфекция на фоне дисбактериоза, инфекционных болезней и каких-либо первичных повреждений тканей. Возможна генерализация инфекции.

Патологоанатомические изменения. На поверхности слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишок или дыхательных путей видны серо-желтого, молочного вида наложения и пленки, плотно срастающиеся с поврежденной тканью. После удаления их остается изъязвленная поверхность. При наличии серозно-катаральной бронхопневмонии отмечают небольшие, четко ограниченные очаги серо-красного или желтовато-бурого цвета.

Гистологически обнаруживают воспалительную реакцию, дистрофию и некроз ткани, мицелий и бластоспоры гриба.

Диагноз. Его ставят на основании результатов патогистологического и микологического исследования.

Дифференцируют гиповитаминоз А. Гистологически он отличается плоскоклеточной метаплазией железистого эпителия с развитием роговой дистрофии. Оспу исключают на основании характерных микроскопических изменений и по наличию спор и мицелия гриба.

Стахиботриотоксикоз (Stachybotryotoxicosis) – болезнь животных, возникающая при скармливании грубых кормов, пораженных ядовитыми токсичными штаммами гриба *Stachybotrys alternans*. Чаще наблюдается у лошадей, иногда – у крупного рогатого скота при поедании кислых и недостаточно ощелачиваемых слюной кормов (щелочь разрушает токсин), пораженных токсином гриба.

Патологоанатомические изменения. Они обусловлены раздражающим действием термостабильного токсина гриба на слизистые оболочки пищеварительного тракта и резорбтивным действием его на организм в целом. Болезнь протекает типично и атипично (К. И. Вертинский, 1941).

При *типичном* течении болезни выражены три стадии: местные изменения (острый катаральный стоматит и некрозы слизистой оболочки ротовой полости), скрытая стадия с преимущественным изменением крови (лейкоцитопения, тромбоцитопения, снижение ретракции крови) и финальная стадия (расстройство пищеварения, симметричные арективные некрозы на слизистой оболочке пищеварительного тракта, явления геморрагического диатеза). Смерть животных наступает через 12 – 25 дней и более после заболевания.

У павших животных при типичном течении болезни отмечают воспалительную гиперемию, отек, катаральное воспаление и серо-желтые очаги некроза в виде глубоких трещин и кровоизлияния на слизистой оболочке губ (углы и свободный край их), щек, десен, языка, глотки, желудочно-кишечного тракта, некрозы с темно-красными краями и вторичные ареактивные симметричные некротические очаги серо-желтоватого цвета с ихорозными глубокими, вплоть до серозной оболочки, изъязвлениями. Последние особенно характерны для толстого кишечника. Из общих изменений отмечают явления геморрагического диатеза и зернистую дистрофию в паренхиматозных органах. Селезенка не увеличена, но с наличием множественных мелких подкапсулярных геморрагий. Лимфатические узлы (подчелюстные и заглоточные) увеличены, с кровоизлияниями.

Атипичное течение болезни встречается при массивной дозе токсина и характеризуется тяжелым поражением центральной нервной системы или шоком с явлениями геморрагического диатеза.

Диагноз. Он базируется на характерных патоморфологических изменениях и результатах микологических и токсикологических исследований пораженного корма с выделением гриба.

Необходимо дифференцировать фузариотоксикоз.

Фузариотоксикоз (Fusariotoxicosis) – остро и подостро протекающая болезнь сельскохозяйственных животных, возникающая при поедании ими зерновых кормов, пораженных токсичными штаммами гриба *Fusaria sporotrichiella*. Болеют свиньи, крупный рогатый скот, куры, утки, лошади и другие животные. У людей болезнь проявляется в форме «септической ангины».

Патогенез. Токсин гриба обладает местным и резорбтивным действиями на организм. Болезнь протекает так же и с теми же стадиями, как стахиботриотоксикоз, но менее выражено (более острое течение).

Патологоанатомические изменения. Отмечают острое и подострое серозно-геморрагическое и катаральное воспаление, язвенно-некротические поражения пищеварительного тракта, дистрофические изменения в паренхиматозных органах и явления геморрагического диатеза.

Диагноз. Кроме клинико-патоморфологических исследований проводят микологические и токсикологические исследования пораженного корма с выделением токсигенной культуры гриба.

3. Аспергиллёз. Аспергиллотоксикоз. Клинико-анатомические формы, патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика.

Аспергиллез (Aspergillosis) – инфекционная болезнь животных, вызываемая широко распространенными в природе грибами рода *Aspergillus*. Болеют чаще молодые птицы, реже млекопитающие (лошади, овцы, крупный рогатый скот, свиньи, кошки). У птиц болезнь протекает в нескольких формах: диффузной легочной, узелковой легочной и диффузной воздухоносных мешков. Первые две формы могут быть и у млекопитающих.

Патогенез. На месте инокуляции элементов гриба развивается воспалительный процесс, преимущественно продуктивного типа, сопровождающийся образованием гранул или диффузным разрастанием фиброзной ткани. Элементы гриба проникают по лимфатическим путям в соседние участки тканей. Гриб, развиваясь в органах и тканях, вызывает воспалительный процесс на месте внедрения и дальнейшего роста, приводит к разрушению специфических тканевых структур (к нарушению функции), аутоинтоксикации продуктами тканевого распада и токсическому действию продуктов метаболизма гриба.

Патологоанатомические изменения. В случае диффузных поражений находят уплотненные серовато-красные очаги в легких, на слизистой оболочке в просвете трахеи и крупных бронхов. Серые плотные (крошковатые) наложения, утолщение стенок воздухоносных мешков с образованием белой плесени на поверхности характерны для

диффузного аспергиллеза воздухоносных путей у птиц. При генерализованной инфекции в паренхиматозных органах возникают сферические узелки и более крупные узлы, подобные туберкулезным вид сферических узелков белого или сероватого цвета. В воздухоносных мешках обнаруживают также узелки величиной с просыаное зерно или несколько больше.

Микроскопически узелковые поражения имеют центр с казеозным распадом, в котором находят микроорганизмы, окруженные зоной эпителиоидных клеток, составляющих грануляционную ткань. Здесь могут быть гигантские клетки, лимфоциты и фибробласты. Гриб в этих гранулемах выступает в виде коротких, стройных, септированных ветвящихся нитей 3 – 4 мкм в ширину и 8 – 10 мкм в длину. Элементы гриба слабо красятся гематоксилин-эозином, но при окрашивании реактивом Шиффа мицелиальные гифы приобретают ярко-красный цвет. Короткие обрывки мицелия могут иметь почти сферически округлую форму, однако истинных спор гриба в тканях не установлено. На поверхностях, соприкасающихся с воздухом (просвет трахеи и воздухоносные мешки), рост гриба происходит подобно росту на питательных средах, с образованием пышного воздушного мицелия и конидий.

Диагноз. Его ставят на основании клинических данных, патологоанатомических изменений и микологических исследований с выделением гриба.

Необходимо дифференцировать туберкулез, пуллороз, ко-лигранулематоз и кандидамикоз. Излюбленные места туберкулезных поражений у птиц печень (95%), Селезенка, кишечник, костный мозг. При пуллорозе специфические поражения у молодых птиц чаще регистрируются в миокарде (развивается продуктивный миокардит). При кандидамикозе чаще поражаются слизистые оболочки ротовой полости, пищевода и зоба.

Аспергиллотоксикоз (Aspergillotoxicosis), афлатоксикоз – острая или хроническая болезнь домашних животных, возникающая при поедании кормов, пораженных токсическими грибами рода *Aspergillus*, которые развиваются на кормовых субстратах и образуют токсические метаболиты в виде афлатоксина. Болеют млекопитающие и птицы.

Патогенез. Основные изменения, возникающие в органах и системах, обусловлены местным и резорбтивным действием афлатоксинов (дифуран кумарина). Энтеральное и парентеральное введение афлатоксина, прежде всего, вызывает нейротоксические явления, приводит к нарушению обменных процессов, что проявляется в деструктивных изменениях ряда паренхиматозных органов и в циркуляторных расстройствах. При этом для острого течения болезни наиболее характерны расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем, а для хронического – типичны гепатопатия и дистрофические процессы в других паренхиматозных органах. Клинически острые случаи токсикоза характеризуются депрессией или возбуждением у животных, расстройством моторных функций, парезами, параличами конечностей, контрактурами, усилением саливации, одышкой, тахикардией и т. д. В таких случаях устанавливают деструктивные изменения в центральной нервной системе в виде негнойного менингоэнцефалита. Со стороны крови в острых случаях регистрируют нейтрофильный лейкоцитоз, а при хронических – лейкопению.

Кроме резорбтивного действия афлатоксины обладают также и местным раздражающим влиянием, что служит причиной дистрофических процессов в местах аппликации афлатоксина и вызывает воспалительную реакцию местной ткани.

Патологоанатомические изменения. У млекопитающих и птиц в той или иной степени выражены воспалительные процессы в пищеварительном тракте, некробиотические процессы в печени, почках и сердечной мышце. Проявления циркуляторных расстройств и геморрагического диатеза постоянны у всех видов животных и выражены они тем ярче, чем острее течение болезни. У лошадей при аспергиллотоксикозе отмечают воспалительные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта. В некоторых случаях, кроме острых катаральных явлений,

регистрируют некротические фокусы в желудке и тонком кишечнике с образованием язвенных очагов. Процессы паренхиматозной дистрофии печени, почек, сердечной мышцы, обильные по числу геморрагии на слизистых оболочках, под эпикардом и эндокардом, резкая инъекция кровеносных сосудов головного мозга являются постоянными.

Те же изменения наблюдают у крупного рогатого скота при *остром* течении болезни, с более резко выраженными проявлениями геморрагического диатеза. У овец, кроме указанных выше изменений, устанавливают отек легких, катаральный бронхит, геморрагического типа лимфадениты и нередко гидроторакс и асцит. У свиней аналогичные изменения в паренхиматозных органах и значительная манифестация поражений в печени и желудочно-кишечном тракте. В последнем довольно часто возникают очаги некроза слизистой, а в печени – признаки цирротических явлений.

При *хроническом* течении болезни устанавливают общее истощение, кровоизлияния в скелетных мышцах, а у крупного рогатого скота – наличие сухих, морщинистых и утолщенных участков кожи губ, щек, шеи и др. В преджелудках (иногда на языке) возникают папил-ломатозные разрастания, на слизистой оболочке сычуга – гирлянды складок. Печень, как правило, увеличена, плотная, с наличием диффузных фиброзных разрастаний. Нередко отмечают серозные отеки брыжейки, гидроторакс, асцит.

У птиц при афлатоксикозе те же патоморфологические процессы проявляются несколько своеобразно. Так, у индюшат при *остром* и *подостром* течении болезни регистрируют гиперемию кожи, серозную отечность подкожной клетчатки, увеличение и явное уплотнение печени (иногда она шафранно-глинистого цвета, дряблая), увеличение и пеструю окраску почек, транссудацию в полость перикарда, катаральное воспаление тонкого кишечника. У утят и цыплят в основном проявляются геморрагический диатез и острые дистрофические процессы в печени.

При *хроническом* течении у птиц наиболее типичные и постоянные изменения обнаруживаются в печени. Печень бледна или желтушна, несколько уменьшена, резко уплотнена, с явно заметным разростом соединительной ткани, а иногда с узелковыми образованиями (у цыплят). У утят, кроме того, частая находка – желеобразные инфильтраты подкожной клетчатки (под кожей ножек, в плавательных перепонках), серозный отек сердечной сумки, асцит.

Патогистологические изменения. В печени у млекопитающих и птиц отмечают дискомплексацию балок, зернистую и жировую дистрофии гепатоцитов, централобулярные застои крови, в подострых и хронических случаях — эндофлебиты (центральных вен) и, наконец, разроет соединительной ткани или ярко выраженный очажковый лимфоцитоз (у птиц). Обращает на себя внимание, особенно у птиц, усиленная пролиферация эпителия желчных протоков, по ходу которых возникают значительные скопления этих клеток в виде шнуров и тяжей, гистиоцитарных и лимфоидных клеток с примесью эпителиоидных клеток, нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. В затяжных случаях болезни можно обнаружить очажки сухой некротизации печеночных долек, а также образование гепатоцитов с признаками кариомегалии (клеток, имеющих значительно большее по размеру ядро). Кариомегалоциты выделяются всей цитоплазмой, так как кроме увеличения самой клетки цитоплазма ее становится более базофильной оксифильной. В почках в большинстве случаев устанавливают зернистую и жировую дистрофию эпителия извитых канальцев и застойную гиперемию. В селезенке регистрируют уменьшение и обеднение лимфоцитами фолликулов. В сердечной сорочке небольшое количество жидкости, а в сердечной мышце кроме застойных явлений и геморрагии под эпи- и эндокардом довольно часто находят зернистую дистрофию мышечных волокон, почти постоянно устанавливают энцефалопатию.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, гистологического изучения, а также микологического исследования кормов.

Аспергиллотоксикоз необходимо *дифференцировать* от других микотоксикозов, отравлений минеральными солями, ядовитыми растениями. Следует исключать: у свиней чуму, болезнь Ауески; у птиц пуллороз, сальмонеллез, пастереллез, болезнь Ньюкасла. Отравления ядохимикатами и ядовитыми растениями определяют путем комплексных исследований (химического анализа кормов и содержимого желудочно-кишечного тракта). Для чумы свиней характерны геморрагические лимфадениты, для болезни Ауески – негнойный энцефаломиелит. Пуллороз цыплят и индюшат проявляется специфическими разростами в сердечной мышце, увеличением селезенки. При сальмонеллезе в печени образуются характерные для болезни очаги некроза и гранулемы с дифтеритическими поражениями толстого кишечника.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1-2.2 Лабораторная работа № 1-2 (6 часов).

Тема: «Введение в курс патологической анатомии. Учение о смерти – танатология. Некроз и апоптоз»

2.1.1-2.2.1 Цель работы: изучить этиологию, процесс смерти (танатогенез), вторичные признаки смерти, а также этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исход некроза.

2.1.2-2.2.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, употребляемые в данной теме.
2. Изучить посмертные изменения в трупe и научиться дифференцировать их от прижизненных изменений в клетках, тканях и органах.
3. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при некрозе.
3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при некрозе.
4. Знать значение вторичных и третичных признаков смерти развивающихся в трупe с целью их применения в патологоанатомической диагностике болезней животных, а также значение и исход некроза.

2.1.3-2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.

2. Микроскопы.

3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Некроз и апоптоз».

2.1.4-2.2.4 Описание (ход) работы: при изучении гистологических препаратов по изучаемой теме необходимо вначале проверить исправность и чистоту микроскопа, особенно оптики, равномерно ярко освещают поле зрения, а затем помещают гистологический препарат на предметный столик.

Изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике. Рекомендуется на гистопрепарате вначале изучать более изменённые участки, а затем менее поражённые.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа, различных специальных структурных образований и единиц органов и тканей, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, форма поверхности – возвышения и углубления, блеск, помутнение, наложения; как снимается капсула, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой и серозной оболочки).

2.3 Лабораторная работа № 3 (4 часа).

Тема: «Белковые дистрофии. Клеточные (паренхиматозные) диспротеинозы»

2.3.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при клеточных диспротеинозах.

2.3.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в изучаемом разделе.
2. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при клеточных белковых дистрофиях: зернистой, гиалиново-капельной, вакуольной и роговой.

3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при клеточных белковых дистрофиях: зернистой, гиалиново-капельной, вакуольной и роговой.
4. Знать значение и исход при клеточных диспротеинозах.

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Клеточные (паренхиматозные) диспротеинозы».

2.3.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа, различных специальных структурных образований и единиц органов и тканей, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, форма поверхности – возвышения и углубления, блеск, помутнение, как снимается капсула.

2.4-2.5 Лабораторная работа № 4-5 (6 часов).

Тема: «Белковые дистрофии. Внеклеточные (стромально-сосудистые) диспротеинозы»

2.4.1-2.5.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при внеклеточных (стромально-сосудистых) диспротеинозах.

2.4.2-2.5.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.

2. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при внеклеточных диспротеинозах: гиалинозе или гиалиновой дистрофии, амилоидозе (амилоидной дистрофии).
3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при внеклеточных диспротеинозах: гиалинозе или гиалиновой дистрофии, амилоидозе (амилоидной дистрофии).
4. Знать значение и исход при внеклеточных диспротеинозах.

2.4.3-2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Внеклеточные (стромально-сосудистые) диспротеинозы».

2.4.4-2.5.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа, различных специальных структурных образований и единиц органов и тканей, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, форма поверхности – возвышения и углубления, блеск, помутнение, как снимается капсула.

2.6 Лабораторная работа № 6 (2 часа).

Тема: «Белковые дистрофии. Смешанные диспротеинозы (нарушение обмена хромопротеидов и гликопротеидов)»

2.6.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при смешанных диспротеинозах (нарушение обмена хромопротеидов и гликопротеидов).

2.6.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
2. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при смешанных диспротеинозах (нарушение обмена хромопротеидов и гликопротеидов).
3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при смешанных диспротеинозах (нарушение обмена хромопротеидов и гликопротеидов).
4. Знать значение и исход при смешанных диспротеинозах (пигментной дистрофии и нарушение обмена гликопротеидов).

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Смешанные диспротеинозы».

2.6.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа, различных специальных структурных образований и единиц органов и тканей, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет,

структура ткани или органа на разрезе, форма поверхности – возвышения и углубления, блеск, помутнение, наложения; как снимается капсула.

2.7 Лабораторная работа № 7 (4 часа).

Тема: «Жировые дистрофии»

2.7.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при жировой дистрофии.

2.7.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
2. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при клеточной (паренхиматозной) и внеклеточной (стромально-сосудистой) жировой дистрофии.
3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при жировой дистрофии.
4. Знать значение и исход при жировой дистрофии.

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Жировая дистрофия».

2.7.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа, различных специальных структурных образований и единиц органов и тканей, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет,

структура ткани или органа на разрезе, форма поверхности – возвышения и углубления, блеск, помутнение.

2.8 Лабораторная работа № 8 (2 часа).

Тема: «Минеральные дистрофии»

2.8.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при минеральной дистрофии.

2.8.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
2. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при минеральной дистрофии.
3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при минеральной дистрофии.
4. Знать значение и исход при минеральной дистрофии.

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Минеральные дистрофии».

2.8.4 Описание (ход) работы:

Зарисовать в тетради для лабораторной работы с учебных плакатов рисунки и сделать записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения, используя учебное пособие или учебник.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, поверхность, состав истинных и ложных камней или конкрементов, их локализацию в пищеварительной и мочевыделительной системе или органе.

2.9-2.10 Лабораторная работа № 9-10 (6 часов).

Тема: «Расстройства кровообращения»

2.9.1-2.10.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в тканях и органах, значение и исходы при местных расстройствах кровообращения.

2.9.2-2.10.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, употребляемые в данной теме.
2. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при местных расстройствах кровообращения: гиперемии, анемии (ишемии), стазе, тромбозе, инфаркте, эмболии, кровоизлияниях и кровотечениях.
3. Научиться диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при местных расстройствах кровообращения: гиперемии, анемии (ишемии), стазе, тромбозе, инфаркте, эмболии, кровоизлияниях и кровотечениях.
4. Знать значение и исход при местных расстройствах кровообращения.

2.9.3-2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Расстройства кровообращения».

2.9.4-2.10.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа, различных специальных структурных образований и единиц органов и тканей, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структуру ткани или органа на разрезе, содержание крови и степень наполнения кровеносных сосудов, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения; в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой, мышечной или серозной оболочки).

2.11 Лабораторная работа № 11 (4 часа).

Тема: «Повреждения. Атрофия. Приспособительные и компенсаторные процессы. Гипертрофия и гиперплазия»

2.11.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при атрофии, гипертрофии и гиперплазии.

2.11.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
- 2., Определить этиологию и патогенез, классификацию, лежащих в основе морфологических нарушений клеток и тканей при атрофии, гипертрофии и гиперплазии.
3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при атрофии, гипертрофии и гиперплазии.
4. Знать значение и исходы при атрофии, гипертрофии и гиперплазии.

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Атрофия. Гипертрофия и гиперплазия».

2.11.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и

цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой, мышечной или серозной оболочки).

2.12 Лабораторная работа № 12 (2 часа).

Тема: «Приспособительные и компенсаторные процессы. Регенерация»

2.12.1 Цель работы: изучить этиологию патогенез, классификацию, макро- и микроскопические изменения в клетках, тканях, значение и исходы при регенерации различных тканей и органов.

2.12.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
- 2., Изучить классификацию регенерации, определить этиологические факторы и механизмы развития, лежащие в основе морфологических нарушений клеток, тканей при регенерации эпителиальной, соединительной тканей, кровеносных сосудов.
3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при регенерации эпителиальной, соединительной, мышечной, костной тканей, а также регенерации органов.
4. Знать факторы, оказывающие влияние на течение регенерации эпителиальной, соединительной, мышечной, костной тканей, а также регенерации органов.

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.

3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Регенерация».

2.12.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структуру ткани или органа на разрезе, форма поверхности – возвышения и углубления, блеск, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой, мышечной и серозной оболочки).

2.13 Лабораторная работа № 13 (4 часа).

Тема: «Воспаление. Альтеративный тип воспаления»

2.13.1 Цель работы: изучить этиологию, морфологию и патогенез, классификацию воспаления, макро- и микроскопические изменения в тканях, органах, значение и исход при альтеративном типе воспаления.

2.13.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
2. Изучить классификацию воспаления, определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений клеток, тканей и органов при альтеративном типе воспаления.
3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в клетках, тканях и органах при альтеративном типе воспаления.
4. Знать значение и исход при альтеративном (паренхиматозном) типе воспаления.

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Альтеративный тип воспаления».

2.13.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, содержание крови и степень наполнения кровеносных сосудов, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения.

2.14-2.15 Лабораторная работа № 14-15 (6 часов).

Тема: «Воспаление. Экссудативный тип воспаления»

2.14.1-2.15.1 Цель работы: изучить этиологию, морфологию и патогенез, классификацию воспаления, макро- и микроскопические изменения в тканях, органах, значение и исход при экссудативном типе воспаления.

2.14.2-2.15.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Простудировать классификацию воспаления, установить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений клеток, тканей и органов при

экссудативном типе воспаления (серозном, катаральном, геморрагическом, фибринозном, гнойном гнилостном и смешанных формах экссудативного воспаления).

3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в тканях и органах при экссудативном типе воспаления.

4. Знать значение и исход при экссудативном типе воспаления.

2.14.3-2.15.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.

2. Микроскопы.

3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Экссудативный тип воспаления».

2.14.4-2.15.4 Описание (ход) работы:

изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межучного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, содержание крови и степень наполнения кровеносных сосудов, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой и серозной оболочки).

2.16 Лабораторная работа № 16 (2 часа).

Тема: «Воспаление. Пролиферативный (продуктивный) тип воспаления»

2.16.1 Цель работы: изучить этиологию, морфологию и патогенез, классификацию воспаления, макро- и микроскопические изменения в тканях, органах, значение и исход при пролиферативном типе воспаления.

2.16.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
2. Изучить классификацию воспаления, установить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений клеток, тканей и органов при пролиферативном типе воспаления (межуточном и гранулематозном).
3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления в тканях и органах при пролиферативном типе воспаления.
4. Знать значение и исход при пролиферативном типе воспаления.

2.16.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Прролиферативный (продуктивный) тип воспаления».

2.16.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисовочные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение,

наложения, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой и серозной оболочки).

2.17 Лабораторная работа № 17 (4 часа).

Тема: «Опухоли (бластомы). Эпителиальные опухоли»

2.17.1 Цель работы: изучить этиологию, классификацию, клеточный и тканевый атипизм, теории развития опухолей, макроскопическое и гистологическое строение доброкачественных и злокачественных эпителиальных опухолей.

2.17.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, употребляемые в данной теме.
2. Усвоить классификацию опухолей, понятие клеточный и тканевый атипизм, определить этиологию, макроскопическое, гистологическое строение доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителиальной ткани.
3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях доброкачественные и злокачественные опухоли из эпителиальной ткани.

2.17.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Эпителиальные опухоли».

2.17.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому

рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на форму, размер, количество новообразований, поверхность, цвет, характер роста, опухоли, её локализацию в паренхиматозных органах, структура рисунка и цвет опухолевой ткани на разрезе.

2.18 Лабораторная работа № 18 (2 часа).

Тема: «Опухоли (бластомы) Мезенхимальные опухоли»

2.18.1 Цель работы: изучить этиологию, классификацию, макроскопическое и гистологическое строение доброкачественных и злокачественных мезенхимальных опухолей.

2.18.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, применяемые в данной теме.
2. Усвоить классификацию опухолей, понятие клеточный и тканевый атипизм, установить этиологию, макроскопическое, гистологическое строение доброкачественных и злокачественных мезенхимальных опухолей.
3. Уметь диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях доброкачественные и злокачественные опухоли из мезенхимальной ткани.

2.18.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Мезенхимальные опухоли».

2.18.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных

структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на форму, размер, количество новообразований, поверхность, цвет, характер роста, опухоли, её локализацию в паренхиматозных органах, структура рисунка и цвет опухолевой ткани на разрезе.

2.19 Лабораторная работа № 19 (4 часа).

Тема: «Болезни сердечно-сосудистой и кроветворной систем. Лейкозы»

2.19.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при лейкозе животных.

2.19.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию лейкоза.
3. Обратить внимание на макроскопические и гистологические изменения в органах и тканях при лейкозе домашних животных.
4. Уметь проводить дифференциальную диагностику по макро- и микроскопическим изменениям свойственным лейкозу животных от доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителиальной и мезенхимальной ткани.

2.19.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистопрепаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Лейкоз».

2.19.4 Описание (ход) работы: изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические

изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. Изучение гистологического препарата завершается его зарисовкой в тетради для лабораторной работы. К каждому рисунку делаются записи о сущности процесса и необходимые подрисуночные обозначения.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, размер лейкозных разрастаний, цвет, локализация их в паренхиматозных органах, структура рисунка и цвет лейкозной ткани на разрезе, наличие очагов некроза и кровоизлияний, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой, мышечной и серозной оболочки).

2.20 Лабораторная работа № 20 (2 часа).

Тема: «Клинико-морфологический анализ. Патологоанатомический диагноз. Патологическая морфология болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем»

2.20.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при болезнях сердечно-сосудистой и кроветворной систем.

2.20.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при болезнях сердечно-сосудистой и кроветворной систем.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.20.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Патологическая морфология болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем».

2.20.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при болезнях сердечно-сосудистой и кроветворной систем (гипертрофия сердца, расширение сердца, пороки сердца, эндокардиты, миокардиты, перикардиты, патологии кровеносных сосудов).

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие кровоизлияний.

2.21 Лабораторная работа № 21 (4 часа).

Тема: «Болезни органов дыхания»

2.21.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при болезнях органов дыхания.

2.21.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при болезнях органов дыхания.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику болезней органов дыхания, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.21.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Болезни органов дыхания».

2.21.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при болезнях органов дыхания (ателектаз легких, эмфизема легких, отек легких, гидроторакс, экссудативная пневмония, некротические (альтеративные) и продуктивные пневмонии, плеврит).

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, состояние слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.22 Лабораторная работа № 22 (2 часа).

Тема: «Итоговое занятие по общей патологической анатомии»

2.22.1 Цель работы: выявить у студентов знания по пройденным темам общей и частной патологической анатомии.

2.22.2 Задачи работы:

1. Обнаружить знания у студентов по терминологии, изученной по темам общей и частной патологической анатомии.
2. Раскрыть знания у студентов по этиологии, патогенезу, классификации, морфологии, значение и исходах при общепатологических процессах.
3. Выявить знания у студентов о патоморфологических изменениях в органах и системах организма при болезнях сердечно-сосудистой и кроветворной систем организма, болезнях органов дыхания и принципах построения патологоанатомического диагноза при вышеуказанных заболеваниях.
4. Студенты, должны уметь диагностировать макроскопические изменения в органах на музейных препаратах, а также определять гистопатологию на микроскопическом препарате по пройденным темам.

2.22.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Зачетная коллекция гистологических препаратов и музейная коллекция макропрепаратов по пройденным темам.

2.22.4 Описание (ход) работы: определение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д. После изучения гистологического препарата студент называет гистопатологию с указанием органа или ткани, в которой она развивается.

При определении макропатологии на музейных макропрепаратах следует обращать внимание на размер и форму органа, в паренхиматозных органах – поверхность, цвет, структура ткани или органа на разрезе, наличие очагов некроза и кровоизлияний, в полостных органах – состояние стенок полости и покровов (слизистой, мышечной и серозной оболочки), а при определении опухолей на музейных макропрепаратах следует обращать внимание на форму, размер, количество новообразований, поверхность, цвет, характер роста, опухоли, её локализацию в паренхиматозных органах, структура рисунка и цвет опухолевой ткани на разрезе. После определения музейного макропрепарата студент называет макропатологию с указанием названия органа или ткани где она была обнаружена.

2.23 Лабораторная работа № 23

Тема: «Болезни органов пищеварения»

2.23.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при болезнях органов пищеварения.

2.23.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при болезнях органов пищеварения.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику болезней органов пищеварения, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.23.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Болезни органов пищеварения».

2.23.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при болезнях органов пищеварения (повреждения, непроходимость и закупорка, дивертикулы и эктазия, острое расширение желудка или кишечника, заворот и разрыв желудка, смещении, инвагинация кишечника, грыжи и выпадения, застой содержимого кишечника, желудочно-кишечные камни, воспаление пищеварительного тракта, болезни печени и поджелудочной железы, болезни брюшины).

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.24 Лабораторная работа № 24

Тема: «Болезни мочевых органов»

2.24.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при болезнях мочевых органов.

2.24.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Простудировать этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при болезнях мочевых органов.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику болезней мочевых органов, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.24.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Болезни мочевых органов».

2.24.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при болезнях мочевых органов (смещения почек, атрофия почек, викарная гипертрофия, белковые нефрозы, липоидный и некротический нефроз, мочекишечная инфильтрация почек, кистозные почки, инфаркты почек, гематогенные и урогенные нефриты, геморрагическое воспаление почек, уроцистит).

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.25 Лабораторная работа № 25

Тема: «Болезни обмена веществ и эндокринных органов. Патоморфология болезней новорожденных»

2.25.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при болезнях обмена веществ и эндокринных органов, а также болезнях новорожденных.

2.25.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при болезнях обмена веществ и эндокринных органов, болезнях новорожденных.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику болезней обмена веществ и эндокринных органов, болезней новорожденных, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.25.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Болезни обмена веществ и эндокринных органов. Патоморфология болезней новорожденных».

2.25.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при болезнях обмена веществ и эндокринных органов (алиментарная дистрофия, алиментарная анемия, кетозы, алиментарная остеодистрофия), а также болезнях новорожденных (гипотрофия, диспепсия).

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.26 Лабораторная работа № 26

Тема: «Патологическая морфология инфекционных болезней»

2.26.1 Цель работы: изучить этиологию, классификацию, общие и местные изменения, особенности постановки диагноза и дифференциальной диагностики при инфекционных болезнях.

2.26.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, классификацию, общие и местные изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при инфекционных болезнях животных.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику инфекционных болезней, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных болезней и отравлений животных.

2.26.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Патологическая морфология инфекционных болезней».

2.26.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, общие и местные изменения в органах и системах организма, проведение диагностики и дифференциальный диагноз при инфекционных болезнях животных.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.27 Лабораторная работа № 27

Тема: «Сепсис. Сибирская язва»

2.27.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при сепсисе и сибирской язве животных.

2.27.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при сепсисе и сибирской язве животных.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику сепсиса и сибирской язвы животных, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных, инфекционных болезней и отравлений животных.

2.27.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Сепсис. Сибирская язва».

2.27.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при сепсисе и сибирской язве животных.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.28 Лабораторная работа № 28

Тема: «Пастереллёз. Диплококковая септицемия»

2.28.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при пастереллёзе и диплококковой септицемии животных.

2.28.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Простудировать этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при пастереллёзе и диплококковой септицемии животных.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику пастереллёза и диплококковой септицемии животных, по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных, инфекционных болезней и отравлений животных.

2.28.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Пастереллёз. Диплококковая септицемия».

2.28.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при пастереллёзе и диплококковой септицемии животных.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и

кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.29 Лабораторная работа № ЛР-29

Тема: «Сальмонеллез. Колибактериоз. Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) поросят»

2.29.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при сальмонеллезе, колибактериозе, колиэнтеротоксемии (отечной болезни) поросят.

2.29.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при сальмонеллезе, колибактериозе, колиэнтеротоксемии животных.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику сальмонеллеза, колибактериоза, колиэнтеротоксемии животных по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных, инфекционных болезней и отравлений животных.

2.29.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Сальмонеллез. Колибактериоз. Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) поросят».

2.29.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при сальмонеллезе, колибактериозе, колиэнтеротоксемии животных.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.30 Лабораторная работа № 30

Тема: «Клостридиозы: Эмкар. Браздот. Злокачественный отек»

2.30.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при эмфизематозном карбункуле, браздоте, злокачественном отеке.

2.30.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при эмфизематозном карбункуле, браздоте, злокачественном отеке.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику эмфизематозного карбункула, браздота, злокачественного отека животных по результатам обнаруженных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных, инфекционных болезней и отравлений животных.

2.30.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Клостридиозы: Эмкар. Браздот. Злокачественный отек».

2.30.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при эмфизематозном карбункуле, браздоте, злокачественном отеке животных.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.31 Лабораторная работа № 31

Тема: «Лептоспироз. Листерия»

2.31.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при лептоспирозе и листериозе.

2.31.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при лептоспирозе и листериозе животных.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику лептоспироза и листериоза животных по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных, инфекционных болезней и отравлений животных.

2.31.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Лептоспироз. Листериоз».

2.31.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при лептоспирозе и листериозе животных

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, как снимается фиброзная капсула органа, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений и кровоизлияний.

2.32 Лабораторная работа № 32

Тема: «Туберкулез сельскохозяйственных животных. Туберкулез птиц»

2.32.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при туберкулезе сельскохозяйственных животных и туберкулезе птиц.

2.32.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.

2. Изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при туберкулезе сельскохозяйственных животных и туберкулезе птиц.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику туберкулеза сельскохозяйственных животных и туберкулеза птиц по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.32.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекции гистологических препаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Туберкулез сельскохозяйственных животных. Туберкулез птиц».

2.32.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при туберкулезе сельскохозяйственных животных и туберкулезе птиц.

Изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие туберкулов и очагов некроза в органах, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений.

2.33 Лабораторная работа № 33

Тема: «Бруцеллёз. Паратуберкулёз»

2.33.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при бруцеллёзе и паратуберкулёзе.

2.33.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при бруцеллёзе и паратуберкулёзе.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику бруцеллёза, паратуберкулёза по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.33.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекции гистологических препаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Бруцеллёз. Паратуберкулёз».

2.33.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при бруцеллёзе и паратуберкулёзе животных.

Изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие туберкулов и

очагов некроза в органах, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений.

2.34 Лабораторная работа № 34

Тема: «Рожа свиней. Чума свиней»

2.34.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при роже и чуме свиней.

2.34.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Простудировать этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при роже и чуме свиней.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику рожи свиней и чумы свиней по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.34.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Рожа свиней. Чума свиней».

2.34.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при роже и чуме свиней.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений, кровоизлияний.

2.35 Лабораторная работа № 35

Тема: «Бешенство. Болезнь Ауески»

2.35.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при бешенстве и болезни Ауески.

2.35.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при бешенстве и болезни Ауески.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику бешенства и болезни Ауески по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.35.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Микроскопы.
3. Учебная коллекция гистологических препаратов и музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Бешенство. Болезнь Ауески».

2.35.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при бешенстве и болезни Ауески.

Изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с описанием их в учебном пособии или учебнике.

После обзорного исследования препарата переходят к изучению его при большом увеличении микроскопа, обращая внимание на детали изменения клеток (ядра и цитоплазмы), стромы органа и межуточного вещества, различных специальных структурных образований, кровеносных сосудов и т.д.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и

кровоизлияний, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений, кровоизлияний.

2.36 Лабораторная работа № 36

Тема: «Злокачественная катаральная горячка. Ящур»

2.36.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при злокачественной катаральной горячке и ящуре.

2.36.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Простудировать этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при злокачественной катаральной горячке и ящуре.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику злокачественной катаральной горячки и ящура по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.36.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Злокачественная катаральная горячка. Ящур».

2.36.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при злокачественной катаральной горячке и ящуре животных.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие афт, очагов некроза и кровоизлияний, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений, некротических изменений и кровоизлияний.

2.37 Лабораторная работа № 37

Тема: «Патоморфология микозов и микотоксикозов»

2.37.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при микозах и микотоксикозах.

2.37.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при микозах и микотоксикозах: актиномикозе, кандидамикозе, стахиботриотоксикозе, фузариотоксикозе, аспергиллезе и аспергиллотоксикозе.
3. Уметь проводить дифференциальную диагностику актиномикоза, кандидамикоза, стахиботриотоксикоза, фузариотоксикоза, аспергиллеза и аспергиллотоксикоза по результатам выявленных патологоанатомических изменений в органах и системах организма от незаразных и инфекционных болезней животных.

2.37.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по теме: «Патоморфология микозов и микотоксикозов».

2.37.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при микозах и микотоксикозах: актиномикозе, кандидамикозе, стахиботриотоксикозе, фузариотоксикозе, аспергиллезе и аспергиллотоксикозе.

При изучении музейных макропрепаратов по изучаемой теме следует обращать внимание на размер, форму, цвет, поверхность органа, структура ткани или органа на разрезе, форму поверхности – блеск, помутнение, наложения, наличие очагов некроза и кровоизлияний, состояние серозной и слизистой оболочки органов – цвет, гладкость, блеск, наличие наложений, очагов некроза и кровоизлияний.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие № 1 (4 часа).

Тема: «Порядок организации и проведения патологоанатомического вскрытия трупов животных. Материал и методы исследования в патологической анатомии, правила оформления курсовой работы по дисциплине»

3.1.1 Задание для работы:

1. Изучить специальные меры общественной и личной безопасности при вскрытии трупов животных, порядок организации и проведения патологоанатомического вскрытия трупов животных, форму протокола патологоанатомического вскрытия, форму сопроводительной карточки для направления патологического материала в ветеринарную лабораторию с целью дополнительного исследования, правила сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов.
2. Простудировать набор инструментов для проведения патологоанатомического вскрытия трупов животных.
3. Освоить методические рекомендации по написанию курсовой работы по дисциплине.

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия: под руководством преподавателя студенты конспектируют в рабочие тетради специальные меры общественной и личной безопасности при вскрытии трупов животных, порядок организации и проведения патологоанатомического вскрытия трупов животных, форму протокола патологоанатомического вскрытия, форму сопроводительной карточки для направления патологического материала в ветеринарную лабораторию с целью дополнительного исследования, ветеринарно-санитарные правила сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов.

3.1.3 Результаты и выводы: необходимо знать меры общественной и личной безопасности при вскрытии трупов животных, порядок организации и проведения патологоанатомического вскрытия трупов животных, форму протокола патологоанатомического вскрытия, форму сопроводительной карточки для направления патологического материала в ветеринарную лабораторию, правила сбора, утилизации и

уничтожения биологических отходов, набор инструментов для проведения патологоанатомического вскрытия трупов животных.