

**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 животных

Направление подготовки (специальность) 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза

Профиль образовательной программы «Ветеринарно-санитарная экспертиза» «

Форма обучения заочная

Оренбург 2016 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция № 1 Белковые дистрофии.....	3
1.2 Лекция № 2 Расстройства кровообращения.....	7
1.3 Лекция № 3 Воспаление	14
1.4 Лекция № 4 Опухоли (бластомы).....	22
1.5 Лекция № 5 Патоморфология болезней сердечно-сосудистой и кроветворной систем.....	30
1.6 Лекция № 6 Патоморфология инфекционных болезней. Патоморфология сибирской язвы, диагноз и дифференциальная диагностика.....	36
1.7 Лекция № 7 Клинико-морфологическая характеристика рожи и классической чумы свиней.....	41
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	48
2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Введение в курс патологической анатомии животных. Учение о смерти – танатология. Некроз и апоптоз. Отличие апоптоза от некроза.....	48
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Повреждения. Атрофия. Приспособительные и компенсаторные процессы. Гипертрофия, гиперплазия, организация, инкапсуляция.....	49
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Воспаление.	49
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Сепсис. Сибирская язва.....	50
2.5. Лабораторная работа № ЛР-5 Пастереллёз (геморрагическая септицемия). Стрептококкоз (диплококковая септицемия).....	50
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Клостридиозы: Эмкар. Браздот. Злокачественный отек. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец.....	51
2.7. Лабораторная работа № ЛР-7 Туберкулез сельскохозяйственных животных.....	52
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Ящур. Злокачественная катаральная горячка.....	52
3. Методические указания по проведению практических занятий	53
3.1 Практическое занятие № ПЗ-1 Болезни обмена веществ и эндокринных органов....	53

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

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). 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 пенистый 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.

Гидропическая (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 устанавливаются 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 гидропическая 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 колликативный 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). 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.

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.

1.2 Лекция № 2 (2 часа)

Тема: «Расстройства кровообращения»

1.2.1 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

1.2.2 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: гиперемия, 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 сопровождает острое воспаление, 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 отечной 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 долики 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, отеочная 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 *анемии*.

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 отеснения 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 кровотечения 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 разможенных 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 разможжение 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 гнойного 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 разможжением 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 омертвение 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.

1.3 Лекция № 3 (2 часа)

Тема: «Воспаление»

1.3.1 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). Морфология, исход и функциональное значение для организма.

1.3.2 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 альтертирующего (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, diapadesis – 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 эндоцитозе, 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, диapedеза 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, или 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 иммунодефицитным состоянием, ослабленном или сильно истощенном*, наблюдаются незначительная воспалительная реакция, гипозэргическое 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), гипозэргическое, 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. fugiare – 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). 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 эритродиapedезом. 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.).

Катаральное воспаление (от греч. *katarrheo* – стекаю). Развивается на слизистых оболочках и характеризуется образованием жидкого экссудата, к которому примешиваются слизь 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 гнойной 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 разrostом 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 разrost 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 гнилостное.

1.4 Лекция № 4 (2 часа)

Тема: «Опухоли (бластомы)»

1.4.1 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.

1.4.2 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 профилактировать 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, кроветворная 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 моноклеарной 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 отекающей 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 – рыбье 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-узловатой 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.

1.5 Лекция № 5 (2 часа)

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

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Введение в частную патологическую анатомию.
2. Этиология и классификация лейкоза.
3. Патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика лейкозов у животных.

1.5.2 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 патологический нозоморфоз)* или вызванной *вмешательством человека в экологию (индуцированный, или искусственный, патологический 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, болезней свиней и т.д.) и влияние экологических факторов (радиационная патология, отравления и т. д.).

2 Этиология и классификация лейкоза.

Возникновение и развитие болезни обусловлены вирусом лейкоза крупного рогатого скота, генетической предрасположенностью и иммунологической недостаточностью организма, канцерогенным действием определенных химических веществ и ионизирующей радиации.. Возбудитель относится к РНК-содержащим ретровирусам (типов В, С и D. Выявлено, что лимфоидным лейкозом болеют овцы разных пород в возрасте старше 4 - 5 лет. В организме восприимчивых животных вирус проникает в клетки, главным образом В - лимфоциты (клетки-мишени), интегрируется с геномом клетки, что при определенных условиях приводит к ее лейкозной трансформации и развитию лейкозного процесса. В возникновении болезни важную роль играют измененная иммунологическая реактивность организма и его генетическая предрасположенность. Механизмы клеточной трансформации с образованием новых клонов клеток, обладающих опухолевидными свойствами, выяснены недостаточно.

Большой научный материал, накопленный в процессе исследований, показывает, что инфицирование животного еще не равнозначно развитию лейкоза. Более того, определенная часть животных, несмотря на развитие инфекционного процесса, в течение длительного времени, а иногда и всей жизни остается клинически здоровой, сохраняет продуктивность. Инфицированные животные представляют опасность лишь как возможные источники инфекции, т.е. имеют определенное эпизоотологическое значение в распространении онкорнавирусной инфекции. Объяснить причину отсутствия развития лейкоза у инфицированных животных и переход онкорнавирусной инфекции в лейкоз довольно трудно, точнее сказать, невозможно, учитывая только один вирусный фактор. Это можно сделать, лишь исходя из вирусно-иммуногенетической концепции этиологии, патогенеза и профилактики лейкозов животных. При преодолении иммунологических и генетических барьеров организма лейкозный процесс принимает системный характер и завершается в силу специфики системным опухолевым поражением кроветворной ткани, других органов и тканей организма.

Классификация и морфологические изменения при лейкозах определяются видом, характером дифференциации и размножения клеточных элементов кроветворной и лимфоидной тканей. Выделяют три основные группы лейкозов: *лимфоцитарные, миелоидные и эритроидные*. Также в данную группу входят гемоцитобластозы, лимфоидные лейкозы, ретикулезы. Кроме лимфоидной формы редко могут наблюдаться лимфогранулематоз и лимфосаркома. По степени зрелости клеточных элементов различают острые (с менее дифференцированными клетками) и хронические лейкозы (с

более дифференцированными клетками), а также начальную, развитую и терминальную стадии лейкозного процесса. Кроме того, различают лейкемические (с поступлением лейкозных клеток в кровяное русло), сублейкемические (с малым поступлением) и алейкемические (без поступления их в кровь) лейкозы.

Энзоотический лейкоз – хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы. Протекает бессимптомно или проявляется лимфоцитозом и злокачественными новообразованиями в кроветворных и других органах и тканях. Под энзоотическим лейкозом обычно описывают различные формы гемобластозов крупного рогатого скота, но чаще всего это лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы. В зарубежной литературе при описании лейкозов часто используют термины «*лимфосаркома*», «*лейкемия*» крупного рогатого скота.

Наиболее частой формой энзоотического лейкоза являются лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы (гематосаркомы). При энзоотическом лейкозе часто поражаются лимфатические узлы, селезенка, костный мозг, печень, сердце, почки, сычуг, скелетные мышцы.

Лимфоидный лейкоз наиболее часто встречается у крупного рогатого скота (черно-пестрой, бурой латвийской и красной степной пород).

При остром, лимфобластном, лейкозе преимущественно поражаются лимфоузлы и селезенка, а при хроническом, лимфоцитарном – и другие органы: сердце, печень, почки, сычуг, матка, реже другие органы.

3. Патоморфология, диагноз и дифференциальная диагностика лейкозов у животных.

При осмотре трупов павших от лейкоза животных или при послеубойном осмотре туш нередко наблюдаются видимые опухолевидные разрастания в скелетных мышцах. Разросты лейкозных клеток белого цвета, саловидны, рыхлой или мягкой консистенции, в виде прослоек между отдельными мышечными пучками или группами мышц (чаще брюшными). Встречаются поражения мышц в виде узелков величиной с горошину, на разрезе без некроза в центре. Чаще же эти изменения обнаруживаются при гистологическом исследовании.

Лимфатические узлы при *лимфолейкозе* значительно увеличены в объеме (у крупного рогатого скота масса их может достигать несколько килограммов), не срастаются с окружающими тканями, сочные, дрябловатой консистенции, капсула снимается легко, на разрезе они серо-белого цвета, с саловидной, без четкого рисунка поверхностью разреза и нередко с некротическими очагами и кровоизлияниями. Чаще поражаются внутренние лимфатические (*соматические*) узлы, увеличиваясь по сравнению с нормой в 1,5 - 2 раза.

При *лимфосаркомах* и *лимфогранулематозе* лимфоузлы бугристые, капсула сращена с паренхимой, на разрезе часто обнаруживают кровоизлияния и некрозы. В органах брюшной, тазовой полостей, на серозных оболочках отмечают опухолевые разрастания узлов в виде конгломератов серо-белого, желто-серого цвета. Пораженные лимфатические узлы увеличены в объеме (иногда в десятки раз). Капсула напряжена, при разрезе паренхима узла выпячивается бугром. Паренхима светло-серого или белого цвета, дряблой, иногда мозговидной консистенции. В ряде случаев наблюдают зоны гиперемии, кровоизлияния, некрозы.

Гистологически в них наблюдают переполнение незрелыми лимфоидными клетками краевых и центральных синусов. Рисунок строения органа сглаживается. Его капсула и окружающая ее жировая или рыхлая соединительная ткань инфильтрированы лейкозными клетками. Фолликулы, многочисленные в начале заболевания, при увеличении лимфатического узла исчезают. Также становятся неразличимыми синусы, мозговые тяжи и другие структурные элементы. Трабекулы раздвигаются и истончаются, нормальные лимфоциты замещаются лейкозными клетками различных строений и гистохимических особенностей в зависимости от вида лейкоза.

Селезенка при *лимфосаркомах* и *лимфогранулематозе* обычно не увеличена, а при лимфоидном лейкозе она, как правило, сильно увеличена в размере в 5 – 6 раз, иногда у крупного рогатого скота до 1 м в длину, 20 – 25 см в ширину и 8 - 10 см в толщину. Капсула сильно напряжена и под нею четко выступает белесоватая зернистость, консистенция её становится резиноподобной, цвет сиренево-синий, нередко капсула разрывается еще при жизни животного или при изъятии ее для осмотра. На разрезе поверхность бугристая, в одних случаях окрашенная однородно в красно-вишневый цвет, в других – пестрая. На красном фоне поверхности разреза органа четко выступают увеличенные фолликулы белого цвета. Иногда встречаются крупные опухолевые разrostы и некротические участки. При лейкозе овец не наблюдается разрыва резко увеличенной селезенки, что связано с тем, что селезенка у овец не имеет длинной брыжейки.

На *гистопрепаратах* при сплошной инфильтрации красной пульпы лейкозными клетками фолликулы почти неразличимы. Пульпа заполнена эритроцитами и лейкозными клетками. Лейкозные клетки расположены диффузно или образуют островки. При пестрой селезенке лейкозные клетки располагаются в фолликулах вокруг центральных артерий. При этом фолликулы резко увеличены, не укладываются в поле зрения микроскопа, состоят из лим-фобластов, лимфоидных и недифференцированных клеток.

Сердце увеличено в размерах. Миокард пронизан светло-серыми полосками или пятнами. В отдельных случаях миокард предсердий белого цвета (диффузная форма поражения). Со стороны эндокарда и на перикарде встречаются опухоли различной величины и формы. Иногда ими заполнена вся полость предсердий.

На *гистопрепаратах* в начальных стадиях обнаруживают (чаще в предсердиях) клеточные инфильтраты между мышечными волокнами. По мере развития процесса количество их увеличивается. При сильном поражении миокард в значительной мере замещается лейкозными клетками, лишь отдельные волокна или участки миокарда видны среди полей из лейкозных клеток.

Печень при лейкозе увеличена в объеме, светло-коричневого, серого или светло-бурого цвета, иногда с желтым оттенком. В ряде случаев в ее паренхиме или под капсулой имеются опухолевые образования различной величины и формы у овец от горошины до вишни, на разрезе – белого цвета, дряблой консистенции. Консистенция такой опухолевидной ткани плотная.

На *гистопрепаратах* среди клеток паренхимы обнаруживаются мелко- или крупноочаговые скопления лимфоидных клеток. В гепатоцитах отмечают зернистую и жировую дистрофии, на значительных участках они исчезают и замещаются лейкозными клетками. Печеночные клетки в таких очагах атрофированы, в соседних участках многие гепатоциты вакуолизированы, ядра их в состоянии лизиса.

Почки поражаются, довольно часто, они увеличены, бугристые. Под капсулой и на разрезе четко проступают опухоли разной величины, белого и светло-серые цвета, дряблой консистенции. Иногда опухолевые узлы сливаются друг с другом, образуя конгломераты или один общий разrost, заполняющий большую часть органа. При диффузной форме поражения почка увеличена, серого цвета.

На *гистопрепаратах* при незначительном поражении отмечают в зависимости от характера лейкоза скопления лимфоидных или других клеток вокруг мальпигиевых клубочков, сосудов в межуточной ткани, под эпителием лоханки. При сильном поражении или опухолях скопления лейкозных клеток образуют обширные поля, в которых встречаются лишь отдельные структурные элементы почки, то есть наблюдают атрофию и дистрофию клеток паренхимы почки.

Сычуг при лейкозе поражается довольно часто, разrostы лейкозных клеток имеют вид диффузной инфильтрации в подслизистой оболочке и мышечных слоях. При этом стенка сычуга резко утолщается (иногда до 5 – 6 см), на разрезе она – белого цвета рыхлой консистенции. Слизистая оболочка органа в таких местах, особенно по вершинам складок, изъязвлена. Язвы различной величины и формы. Описан случай, когда сычуг больной

лейкозом овцы за счет диффузного разрастания в нем лимфоидной ткани был увеличен до 4 кг (при норме 300-380 г).

На *гистопрепаратах* слизистая оболочка инфильтрована лейкозными клетками. Подслизистый и мышечный слои неразличимы вследствие обширной инфильтрации и замещения этих слоев разросшейся лейкозной тканью.

Гистологически как прослойки, так и узелки состоят из лейкозных клеток. Граница между сохранившейся мышечной и лейкозной тканями нерезкая. Лейкозные клетки глубоко внедряются между мышечными волокнами.

В *кишечнике* пейеровы бляшки и солитарные фолликулы резко увеличены, изъязвлены.

При поражении костного мозга грудной кости или седалищных бугров поверхность их разреза белесоватая, консистенция густая, цвет розовый, тогда как костный мозг клинически здоровых овец на разрезе обычно сочный розово-красный; при надавливании из него выделяется студневидная розовая масса.

При *гистологическом исследовании* костного мозга больных овец обращает на себя внимание в значительной степени лимфоидно-клеточная инфильтрация кроветворной ткани. Она развивается на фоне уменьшения количества клеток эритробластного ряда, мегакариоцитов, жировых клеток.

Легкие по сравнению с другими органами поражаются довольно редко. Изменения наблюдаются чаще в средостенных лимфатических узлах.

Матка увеличена, стенка ее утолщена, дряблая, белого цвета.

Миелоидные лейкозы характеризуются преимущественным поражением костного мозга (с замещением жировой ткани костного мозга миелоидной). При распространении миелобластных клеток гематогенным путем в первую очередь отмечают поражения селезенки, печени, а также лимфоузлов, редко других органов. При диффузном поражении органы увеличены в объеме, а при очаговом — в них обнаруживают опухолевидные разрастания белого цвета. Гистологически отмечают инфильтрацию пораженных органов атипичными клетками миелоидного ряда (гранулоцитами) на разной стадии их дифференциации.

Эритроидный, моноцитарный, плазмоклеточный, тучноклеточный и мегакариоцитарный лейкозы у млекопитающих диагностируют при гематологическом и гистологическом исследованиях сравнительно редко. Они характеризуются диффузным размножением атипичных более или менее дифференцированных клеток соответствующего ряда в костном мозге, а в дальнейшем и в других органах гемопоэза.

Таким образом, патологоанатомически лейкоз животных проявляется разрастаниями лимфоидной ткани, как в лимфоидных органах, так и в ряде других тканей и сопровождается дистрофическими изменениями в паренхиме пораженных органов.

При *гистологическом исследовании* пораженных органов больных лейкозом овец наблюдается в целом картина, аналогичная таковой у крупного рогатого скота. Она выражается в лимфоидно-клеточной пролиферации, приводящей к атрофическим изменениям и дистрофии паренхимы вовлеченных в патологический процесс органов и тканей.

Диагноз лейкозов осуществляют комплексно по гематологическим, клиническим и патоморфологическим признакам. Решающим моментом при постановке диагноза являются клинко-морфологические и серологические исследования. Для гистологического исследования в лабораторию направляют образцы лимфоузлов, селезенки и других пораженных органов.

При постановке диагноза на лейкоз по морфологическим данным следует принимать во внимание опухоли и заболевания, протекающие с лейкомоидными неспецифическими реакциями.

Для дифференциальной диагностики используют эпизоотологические, гематологические, патоморфологические и гистологические данные. Первичный диагноз в ранее благополучных по этому заболеванию хозяйствах следует ставить только при наличии

беспорных признаков лейкоза не только по результатам гематологического, серологического, но и морфологического исследований.

Дифференцировать лимфоидный лейкоз следует от таких болезней, как бруцеллез, актиномикоз, гемоспоридиозы и особенно медленные инфекции овец (аденоматоз, висна-маеди, скрепи), опухолей, а также исключают реактивные воспалительные процессы, характеризующиеся лейкомоидными реакциями крови и умеренной пролиферацией клеток ретикулогистиоцитарной системы.

1.6 Лекция № 6 (2 часа)

Тема: «Патоморфология инфекционных болезней. Патоморфология сибирской язвы, диагноз и дифференциальная диагностика».

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Определение понятия инфекционная болезнь, инфекционный процесс, полный и неполный комплекс. Классификация инфекционных болезней.
2. Этиология и патогенез сибирской язвы.
3. Патоморфологические изменения при сибирской язве. Диагноз и дифференциальная диагностика заболевания.

1.6.2 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.

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*: антропозоозы — инфекционные болезни, встречающиеся у животных и человека; антропонозы — инфекционные болезни, встречающиеся только у человека; биоценозы — антропозоозы 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.).

2. Этиология и патогенез сибирской язвы.

Сибирская язва (Anthrax) — острая инфекционная болезнь, относящаяся к антропозоозам, характеризующаяся септициемией, 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 трупе 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 сибиреязвенные бациллы в огромном количестве обнаруживаются в крови.

Сибиреязвенный токсин обуславливает нарушение проницаемости стенок кровеносных сосудов, в результате чего возникают множественные кровоизлияния и развиваются очаги серозно-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. *ароплехо* – 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 кровавистые истечения из 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 кровавистой 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 – стукающими, 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 кровавистой пенистой жидкости. Болезнь длится 1 – 2 дня.

3. Патоморфологические изменения при сибирской язве. Диагноз и дифференциальная диагностика заболевания.

Патологоанатомические изменения при сибирской язве 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 пенистая кровавистая 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 лоскутками 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.

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 лобарной 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.

1.7 Лекция № 7 (2 часа)

Тема: «Клинико-морфологическая характеристика рожи и классической чумы свиней»

1.7.1 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.

1.7.2 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 спорадических (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 (миндалины, лимфатическом аппарате кишечника солитарных фолликулах и перйеровых бляшках, в местах поврежденной кожи), образуют токсические продукты, вызывающие в организме состояние сенсибилизации (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 (эризипеллоид, свиная 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 клинко-морфологической формы.

В клинко-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 эризипеллоидные 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 эризипеллоидные 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 точенные и пятнистые кровоизлияния, коронарные сосуды кровенаполнены.

В легких застойная гиперемия и отёк с наличием в гортани, трахее и бронхах кровянистой пенной 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.

Н е к р о з ы 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 лобарный 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 – струпьев желтоватого или коричневого цвета, 0,5 – 3 см в диаметре. Из-за концентрической слоистости поверхности струпьев 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 лобарные 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 оспоподобную 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 струпьев.

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; оспоподобная 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).

Рожа 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.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа № 1 (2 часа).

Тема: «Введение в курс патологической анатомии животных. Учение о смерти – танатология. Некроз и апоптоз. Отличие апоптоза от некроза».

2.1.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исход некроза.

2.1.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, употребляемые в данной теме.
3. Определить этиологию и патогенез, лежащих в основе морфологических нарушений тканей при некрозе.
3. Научиться диагностировать на макроскопическом уровне различные проявления в клетках, тканях и органах при некрозе.
4. Знать значение и исход некроза.

2.1.3 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: «Некроз и апоптоз».

2.1.4 Описание (ход) работы:

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).

2.2 Лабораторная работа № 2 (2 часа).

Тема: «Повреждения. Атрофия. Приспособительные и компенсаторные процессы. Гипертрофия, гиперплазия, организация, инкапсуляция».

2.2.1 Цель работы: изучить этиопатогенез, классификацию, макроскопические изменения в клетках, тканях и органах, значение и исходы при атрофии, гипертрофии и гиперплазии.

2.2.2 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.

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
3. Музейная коллекция макропрепаратов по изучаемой теме.

2.2.4 Описание (ход) работы: 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).

2.3 Лабораторная работа № 3 (2 часа).

Тема: «Воспаление».

2.3.1 Цель работы: изучить этиологию, морфологию и патогенез, классификацию воспаления, макроскопические изменения в тканях, органах, значение и исход при экссудативном типе воспаления.

2.3.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Проштудировать 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 макроскопическом уровне различные проявления в тканях и органах при экссудативном типе воспаления.
4. Знать значение и исход при экссудативном типе воспаления.

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по изучаемой теме.

2.3.4 Описание (ход) работы: 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).

2.4 Лабораторная работа № 4

Тема: «Сепсис. Сибирская язва»

2.4.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при сепсисе и сибирской язве животных.

2.4.2 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.

2.4.3 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».

2.4.4 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.

2.5 Лабораторная работа № 5

Тема: «Пастереллёз (геморрагическая септицемия). Стрептококкоз (диплококковая септицемия)»

2.5.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при пастереллёзе и диплококковой септицемии животных.

2.5.2 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.

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.

2. Музейная коллекция макропрепаратов по изучаемой теме.

2.5.4 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.

2.6 Лабораторная работа № 6

Тема: «Клостридиозы: Эмкар. Браздот. Злокачественный отек. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец»

2.6.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при эмфизематозном карбункуле, браздоте, злокачественном отеке и инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец.

2.6.2 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.

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.

2. Музейная коллекция макропрепаратов по изучаемой теме.

2.6.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при клостридиозах.

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.

2.7 Лабораторная работа № 7

Тема: «Туберкулез сельскохозяйственных животных»

2.7.1 Цель работы: усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при туберкулезе сельскохозяйственных животных.

2.7.2 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.
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.

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Учебные плакаты по изучаемой теме, учебники и учебные пособия по дисциплине.
2. Музейная коллекция макропрепаратов по изучаемой теме.

2.7.4 Описание (ход) работы: обратить внимание на классификацию, патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при туберкулезе сельскохозяйственных 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 межклеточного 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.

2.8 Лабораторная работа № 8

Тема: «Ящур. Злокачественная катаральная горячка»

2.8.1 Цель работы: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологические изменения, диагностику и дифференциальный диагноз при злокачественной катаральной горячке и ящуре.

2.8.2 Задачи работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Простудировать этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностику при ящуре и злокачественной катаральной горячке.
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.

2.8.3 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: «Ящур. Злокачественная катаральная горячка»

2.8.4 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.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие № 1 (2 часа).

Тема: «Болезни обмена веществ и эндокринных органов»

3.1.1 Задание для работы:

1. Освоить термины, используемые в данной теме.
2. Усвоить этиологию, патогенез, классификацию, патологоанатомические изменения, принципы построения патологоанатомического диагноза и диагностики 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.

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия: под руководством преподавателя студенты конспектируют в рабочие тетради болезни обмена веществ: алиментарную дистрофию, алиментарную анемию, кетоз (ацетонемия), алиментарную остеодистрофию по следующей схеме клинико-анатомические формы, патоморфологические изменения, диагноз и дифференциальная диагностика.

3.1.3 Результаты и выводы: обратить внимание на патоморфологические изменения в органах и системах организма, диагноз и дифференциальную диагностику при болезнях обмена веществ: алиментарной дистрофии, алиментарной анемии, кетозах, алиментарной остеодистрофии.