



УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СЕЛЬСКО- ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Под редакцией академика Российской академии
сельскохозяйственных наук, профессора В. П. Шишкова
и заслуженного деятеля науки Российской Федерации
профессора А. В. Жарова

Рекомендовано Министерством сельского
хозяйства и продовольствия Российской
Федерации в качестве учебника для студентов
высших учебных заведений
по специальности «Ветеринария»

4-е ИЗДАНИЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ



МОСКВА «КОЛОС» 1999

УДК 619:616.091(075.8)
ББК 48
П20

Авторы: А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков, Г. З. Идрисов, У. Г. Кадыров, И. И. Касьяненко, А. А. Кунаков, Н. А. Налетов, А. М. Рахманов, А. П. Стрельников, Н. Г. Толстова-Парийская, П. П. Урбанович, В. А. Шубин

Редактор В. Н. Сайганиди

Рецензент заслуженный деятель науки Российской Федерации, доктор ветеринарных наук, профессор Н. И. Архипов

П20 Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных/А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др.; Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Колос, 1999. — 568 с., [4] л. ил.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений).

ISBN 5-10-002836-XV

Учебник состоит из двух разделов. В разделе «Общая патологическая анатомия» рассматриваются сущность и морфологические проявления патологических процессов. В разделе «Частная патологическая анатомия» описаны морфогенез, патоморфологические изменения и диагностика болезней органов и систем организма, инфекционных, микозных, токсических и инвазионных болезней.

Для студентов вузов по специальности «Ветеринария».

УДК 619:616.091 (075.8)
ББК 48

ISBN 5-10-002836-X

© Издательство «Колос», 1995, с изменениями
© Издательство «Колос», 1999, с изменениями

ВВЕДЕНИЕ

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

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

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

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

Яркая иллюстрация этого положения — исследования отечественных патологоанатомов, получившие признание не только в нашей

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

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

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

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

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

При проведении патоморфологического исследования необходимы самый тщательный анализ патоморфологических изменений во

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

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

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

ИСТОРИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Патологическая анатомия своими истоками простирается в глубину древности. Донаучный период ее связан с развитием демонических и онтологических представлений о сущности болезней (онтологическая патология, от греч. *ontos* — существо, *pathos* — страдание, лат. *logos* — учение). В 460—377 гг. до н. э. Гиппократ создал гуморальную (от греч. *humor* — влага, жидкость, сок) патологию, в которой болезнь рассматривалась как неправильное или измененное смешение соков и крови (дисক্রазия) организма с отложением «болезнетворной материи» в органах. В 156—128 гг. до н. э. Асклепиад развил солидарную (от лат. *solidus* — плотный) патологию, сущность которой состояла в том, что болезнь связывалась с нарушением атомной структуры организма: чрезмерным сближением атомов (*status strictus*) или их рыхлостью (*status laxus*).

Развитие патологической анатомии как самостоятельной науки неразрывно связано с вскрытием трупов человека и животных. Ее становление происходило медленно, потому что вскрытия тел умерших в античную эпоху и особенно в средние века запрещались по религиозным убеждениям. Однако известно, что еще в древние века жрецы вскрывали отдельные жертвоприношения и по состоянию

внутренних органов «узнавали» волю богов. Византийский врач Гален (131—201 гг. н. э.) вскрывал трупы животных и отмечал некоторые патологоанатомические изменения в органах. Он считал, что болезнь является результатом как неправильного смешения соков, так и ненормального состояния плотных тел организма, неправильного соотношения между жидкими и плотными частями тела. В XVI в. в ряде стран Западной Европы врачам было предоставлено право производить вскрытия трупов. С этого времени началось накопление фактов по патологической анатомии человека и животных.

В 1761 г. была опубликована книга итальянского врача Морганьи «О локализации и причинах болезней, выявленных анатомом». В ней автор обобщил результаты 700 вскрытий, часть из которых им была произведена лично. Морганьи сделал попытку объяснить клинические проявления болезней с патологоанатомическими изменениями в органах и тем самым заложил основы материалистического мышления в патологии, начало органопатологии.

В конце XVIII в. и в первой половине XIX в. в связи с развитием микроскопической техники и микроскопических исследований были сделаны крупнейшие открытия в области естествознания, создана в 1838—1839 гг. клеточная теория строения тканей животных (Т. Шванн) и растительных (М. Шлейден) организмов. Важную роль в развитии клеточной теории имели труды немецкого патолога Р. Вирхова, что нашло отражение в его афоризме *omnis cellula et cellula* — всякая клетка происходит только от клетки. Вирхов в своих исследованиях показал, что в основе патологических процессов и болезней лежат изменения строения и функций клеток. Изданием книги «Целлюлярная патология» (1855) он положил начало клеточной патологии.

В XIX в. патологическая анатомия заняла прочное положение в системе медицинских и ветеринарных наук. В эти годы были заложены основы современной нейрогуморальной патологии. Экспериментальные исследования К. Бернара, Л. Пастера, И. И. Мечникова, П. Эрлиха и др. дали возможность развить новое учение о нейрогуморальных, гормональных регулирующих системах организма, их роли как в физиологии, так и в патологии, заложили основы современной нейрогуморальной патологии.

Общая патология по основным проблемам является единой наукой как для медицины, так и для ветеринарии, так как «никогда нельзя будет видеть глубинных отличий между тем, что носит название ветеринарной патологии, и тем, что носит название медицинской патологии, потому что патология все равно остается единой биологической наукой» (И. В. Давыдовский, 1964).

Выдающийся вклад в развитие общей патологии, в создание фундаментальных трудов и руководств по патологической анатомии, научных школ внесли академики АМН А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, А. П. Авцын, А. И. Струков, Д. С. Саркисов, В. В. Серов, Л. М. Шабад и др.

Научное развитие ветеринарной патологии началось после создания специальных школ и ветеринарных факультетов при медицинских институтах и академиях, которые вели подготовку ветеринарных врачей. В связи с постепенным отделением ветеринарных институтов от медицинских были созданы учебники и руководства по патологической анатомии животных. Среди них следует назвать фундаментальные руководства в Германии — Г. Китта, Е. Иоста, К. Ниберле, П. Корса, Д. Палласке, в США — Х. Смита, Т. Джонса, Р. Ханта, во Франции — труды А. Негри по бешенству, в Болгарии — Н. Иванова по патологии оспы овец и т. д. В России по распоряжению Петра I в Петербурге организована кунсткамера, где собрано большое количество анатомических экспонатов, сохранивших свое значение и в наше время.

Начало развития отечественной патологической анатомии относится к середине XIX в. Первыми ветеринарными патологоанатомами были профессор ветеринарного отделения Петербургской medico-хирургической академии И. И. Равич и А. А. Раевский.

Профессор И. И. Равич выполнил классические работы по изучению чумы крупного рогатого скота; вел курс общей патологии на ветеринарном отделении Петербургской medico-хирургической академии и составил первое в России руководство «Общая зоопатология» (1860).

Видным патологоанатомом второй половины XIX в. был профессор К. Г. Блюмберг. С 1876 г. он преподавал в Казанском ветеринарном институте общую патологию, патологическую анатомию и судебную ветеринарию. В 1883 г. им опубликована книга «Материалы для патологической зооанатомии».

Талантливый ученик профессора М. М. Руднева магистр ветеринарных наук М. А. Новинский впервые в мире доказал возможность трансплантации злокачественных новообразований у животных. М. А. Новинский — родоначальник экспериментальной онкологии.

Выдающимся ветеринарным патологоанатомом дореволюционной России был профессор Н. Н. Мари — доцент Варшавского ветеринарного института, работавший в области общей патологии и патологической анатомии, профессор Военно-медицинской академии в Петербурге, а с 1919 г. и до конца жизни — ректор Донского ветеринарного института. В 1896 г. в Варшаве издано написанное им руководство «Основы патологической анатомии, диагностики для ветеринарных врачей и студентов», в 1912 г. вышли «Руководство по осмотру мяса» — первый крупный труд по ветеринарно-санитарной экспертизе и ряд работ по микробиологии и микозу животных. Н. Н. Мари по праву является основоположником ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов животноводства.

Один из крупнейших ветеринарных патологоанатомов — К. Г. Боль, создатель казанской школы патологоанатомов, автор руководства «Основы патологической анатомии домашних животных и птиц». В

1950 г. К. Г. Боль в соавторстве с Б. К. Бодем выпустил учебник «Основы патологической анатомии домашних животных», составленный по новому нозологическому принципу. Учебник переведен на китайский, польский и чешский языки. К. Г. Боль — автор многих трудов по инфекционным и незаразным болезням животных и по общей патологической анатомии. Из школы К. Г. Боля вышли такие известные ученые, как К. Г. Виктор, создавший впоследствии свою школу по физиологии животных; Н. А. Сошественский — крупный фармаколог; терапевт Н. И. Рухлядев; Б. К. Боль, в течение 30 лет возглавлявший кафедру патологической анатомии Московской ветеринарной академии и написавший совместно с К. Г. Бодем учебники по патанатомии, вскрытию и патологоанатомической диагностике болезней животных, работы по патологической морфологии сапа, инфекционного энцефаломиелимита и инфекционной анемии лошадей, болезней обмена веществ и других инфекционных, инвазионных и незаразных болезней животных; Б. Г. Иванов — крупный исследователь инфекционных болезней животных, долгие годы возглавлявший патологоанатомический отдел Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ). К школе заслуженного деятеля науки профессора К. Г. Боля принадлежат такие известные патологоанатомы, как профессор А. Н. Смирнов, Н. Г. Толстова-Парийская, Е. А. Зуйкова, заслуженный деятель науки, профессор К. И. Вертинский, А. В. Акулов, В. А. Наумов, А. Ф. Ткаченко, И. Т. Трофимов, Н. А. Налетов и др.

Ленинградскую школу ветеринарных патологоанатомов создал профессор Н. Д. Балл. Он заведовал кафедрой общей патологии и патологической анатомии в Варшавском институте ветеринарии, Новочеркасском и Московском ветеринарных институтах, а затем в Ленинградском ветеринарном институте. Н. Д. Балл — автор исследований по патологической морфологии сапа лошадей и ряда других болезней сельскохозяйственных животных. К школе Н. Д. Балла принадлежат такие крупные патологоанатомы, как профессора В. З. Черняк, Г. Я. Белкин, А. А. Пинус, П. И. Кокуричев, А. А. Авроров, М. А. Добин, И. Б. Ланда, многие из них возглавили кафедры в ветеринарных вузах. Н. Д. Баллом и его учениками выполнено много ценных работ по амилондозу, сапу, патологии костной системы, энцефаломиелиму, бешенству, инфекционной анемии и другим болезням сельскохозяйственных животных.

Характеризуя в целом деятельность ветеринарных патологов, нужно признать их подвижническую, а порой и героическую работу, которую они выполняли на различных этапах становления нашего государства. Это были годы гражданской войны и послевоенной разрухи народного хозяйства, годы коллективизации и сталинских репрессий, унесших жизни лучших представителей отечественной и советской ветеринарии. И все же, несмотря на это, в стране были ликвидированы опустошительные эпизоотии, не допущен занос ин-

фекционных заболеваний на территорию страны, сохранен конский состав Советской Армии, восстановлено поголовье животноводства после тяжелых лет Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Совместно с представителями других специальностей ветеринарии и медицины ветеринарные патологи живо откликнулись на нужды и запросы народного хозяйства страны.

Профессора К. Г. Боль, Б. К. Боль, Н. Д. Балл, В. З. Черняк, А. А. Пинус, Б. Г. Иванов, К. И. Вертинский, Е. А. Зуйкова, Н. Г. Толстова-Парийская, И. Т. Трофимов, И. А. Лебедев и др. много сделали по расшифровке сущности и разработке профилактики таких опасных инфекций, как сап, бешенство, инфекционный энцефаломиелит, инфекционная анемия лошадей, стахиботриотоксикоз. Яркой страницей в истории борьбы со стахиботриотоксикозом, наносившим большой ущерб экономике нашей страны в 30-е годы, является изучение и раскрытие природы этого ранее «неизвестного заболевания» К. И. Вертинским и Ф. М. Пономаренко, которые в результате комплексных исследований не только детально изучили вопросы патоморфологии и патогенеза, но и обобщили положение о грибковой природе болезни.

В работах профессоров А. В. Акулова, П. И. Кокуричева, Н. А. Налетова, И. С. Егошина, В. Е. Шуревского, Б. Г. Иванова, Х. А. Альмеева, Е. И. Скалинского подробно описан патогенез таких социально опасных хронических инфекций животных, как туберкулез и бруцеллез, паратуберкулез. Созданию государственной системы борьбы с туберкулезом и бруцеллезом во многом способствовали исследования таких патологов, как профессор М. Б. Ариель, Л. И. Кундрюкова, А. Н. Смирнов, Н. В. Мешков, А. М. Рахманов, А. А. Авроров, академик Татарстана Г. З. Идрисов, профессор Н. Н. Козлов и др. По болезням овец и свиней значительные исследования провели А. Н. Смирнов, А. И. Федоров, М. С. Жакков, А. И. Аверихин, Л. М. Пичугин, А. В. Акулов, В. А. Шубин, заслуженные деятели науки, профессора Н. И. Архипов, Л. Г. Бурба и др.

Ветеринарные патологи расшифровали патогенез подавляющего большинства протозойных и гельминтозных болезней, что позволило осуществить оздоровление отдельных хозяйств, районов, областей страны (профессора И. Т. Трофимов, Н. А. Бордулина, А. В. Акулов, А. И. Федоров, З. Ф. Соминский, Б. П. Всеволодов, Г. Я. Белкин, Н. П. Цветаева, В. М. Митрофанов). Лауреат Государственной премии профессор Н. П. Цветаева внесла важный вклад в расшифровку патогенеза ряда паразитарных болезней.

Научные исследования профессоров К. И. Вертинского, В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Л. М. Пичугина, А. М. Рахманова и др. во многом способствовали расшифровке механизма заболеваний животных. Особенно крупный вклад они внесли в разработку проблем патологии обмена веществ у продуктивных животных, наиболее распространенных болезней новорожденных и молодняка.

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

Сбережению ценного генофонда животноводства страны, выработке государственной системы борьбы с лейкозами и другими гемобластозами крупного рогатого скота способствуют разработки профессоров А. М. Лактинова, А. А. Авророва, академика В. П. Шишкова, профессора Л. Г. Бурбы и др.

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

Этому вопросу посвящены многие работы Н. А. Налетова, А. А. Белоусова и др.

Организационно ветеринарные патологи страны входят самостоятельной ветеринарной секцией в состав Всесоюзного, а с 1992 г. Всероссийского общества патологоанатомов. Регулярно проводятся научно-теоретические и методические съезды и конференции, на которых решаются важные вопросы теории и практики современной патологии.

В создание и работу секции ветеринарной медицины научного общества патологоанатомов внесли большой вклад академик И. Р. Давыдовский, профессора К. И. Вертинский, П. И. Кокуричев (первый председатель секции), А. А. Авроров (организатор первой конференции), академик РАСХН В. П. Шишков (ныне председатель секции, член президиума Всероссийского общества патологоанатомов) и др.

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

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

Разработка теоретических и практических вопросов ветеринарной патологии осуществляется ныне в крупных научно-исследовательских ветеринарных институтах (НИВИ) и опытных ветеринарных станциях, в составе которых имеются морфологические

отделы или лаборатории, а также на кафедрах патологической анатомии ветеринарных вузов и факультетов. Издаются многотомное руководство по патологоанатомической диагностике болезней животных разных видов, научные труды конференций, учебно-методическая литература.

Контрольные вопросы

1. Каковы роль патологической анатомии как науки, место и связь ее с другими учебными дисциплинами?
2. В чем научное и практическое значение патологической анатомии?
3. Каковы исторические этапы развития патологической анатомии?
4. Каковы источники материала и методы патоморфологического исследования?

ЧАСТЬ I ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Глава 1 УЧЕНИЕ О СМЕРТИ — ТАНАТОЛОГИЯ

Смерть (лат. *mors*, греч. *tanatos*) как биологическое понятие представляет собой необратимое прекращение обмена веществ и жизненных функций организма. Снижение интенсивности обмена веществ и жизнедеятельности организма до почти полной приостановки называется анабозом (от греч. *ana* — обратно, *bios* — жизнь). Смерть — неизбежное завершение естественного жизненного цикла любого организма. С наступлением смерти живой организм превращается в мертвое тело, или труп (греч. *cadaver*).

Продолжительность жизни животных разных видов различна и зависит от природных (филогенетических, наследственных) особенностей и условий существования. Организм человека рассчитан на 150—200 лет жизни, лошади, верблюды живут до 40—45 лет, а свиньи — до 27, крупный рогатый скот, плотоядные — до 20—25, мелкий рогатый скот — до 15—20, вороны, лебеди — до 80—100, куры, гуси и утки — до 15—25 лет.

Этиология смерти. Естественная, или физиологическая, смерть организма наступает в глубокой старости в результате постепенного его изнашивания. Существуют различные теории старения и смерти. К ним относятся теория истощения генетического потенциала с катастрофическим накоплением в генетическом коде ошибок, иммунологическая теория и теория соматических мутаций, теория аутоокислации, накопления свободных радикалов и сшивки макромолекул и, наконец, теория нарушений нейроэндокринной регуляции со снижением эффективности индуктивного синтеза ферментов и развитием необратимых отклонений в обмене веществ. Таким образом, старение и смерть являются конечной, запрограммированной стадией развития и дифференцирования (стадией дисонтогенеза).

Однако высшие животные погибают значительно раньше естественного физиологического срока жизни вследствие болезней, неспособности добывать пищу или внешнего насилия.

Смерть от воздействия патогенных причин (экзогенных или эндогенных агрессивных стимулов) — патологическая (преждевременная). Она бывает *ненасиленной* и *насиленной*. Различают ненасиленную обычную смерть от болезней с клиниче-

ски выраженным проявлением и смерть скоропостижную (внезапную) без видимых предвестников смерти, возникшую неожиданно у внешне здоровых животных (например, от разрыва патологически измененных внутренних органов, инфаркта сердца и т. п.). Насильственная смерть (непреднамеренная или преднамеренная) наблюдается в результате таких действий (неумышленных или умышленных), как убий или убийство, смерть от разного рода травм (например, производственная травма), несчастных случаев (транспортная авария, разряды молний и т. п.).

Процесс смерти (танатогенез). Условно его разделяют на три периода: агонию, клиническую (обратимую) и биологическую (необратимую) смерть.

Агония (от греч. *agon* — борьба) — процесс от начала умирания до клинической смерти — может продолжаться от нескольких секунд до суток и более. Клинические признаки агонии связаны с глубоким нарушением функции продолговатого мозга, некоординированной работой гомеостатических систем в терминальном периоде (аритмия, угасание пульса, судороги, напоминающие борьбу, паралич сфинктеров). Постепенно теряются чувства обоняния, вкуса, в последнюю очередь — слух.

Клиническая смерть характеризуется обратимым прекращением жизненно важных функций организма, остановкой дыхания и кровообращения. Она определяется по первичным клиническим признакам смерти: последней систоле сердца, исчезновению безусловных рефлексов (определяют по зрачку), отсутствию показателей энцефалограммы. Это угасание жизнедеятельности организма обратимо при обычных условиях в течение 5—6 мин (время, в течение которого клетки коры головного мозга могут сохранять жизнеспособность без доступа кислорода). При пониженной температуре время переживания коры головного мозга увеличивается до 30—40 мин (предельный срок возвращения к жизни людей при нахождении в холодной воде). При терминальных состояниях (агония, шок, кровопотеря и т. д.) и клинической смерти применяют комплекс реанимационных (от лат. *reanimatio* — оживление) мероприятий для восстановления работы сердца, легких и мозга, в том числе искусственное дыхание, пересадку (трансплантацию) органов и имплантацию искусственного сердца. Основные закономерности умирания и восстановления жизненных функций человека (с проведением экспериментальных исследований на животных) изучает особый раздел медицины, называемый реаниматологией.

Биологическая смерть — необратимое прекращение всех жизненных функций организма с последовательным отмиранием клеток, тканей, органов. После остановки дыхания и кровообращения первыми погибают нервные клетки центральной нервной системы, происходит разрушение их ультраструктурных элементов путем аутолиза. Затем отмирают клетки эндокринных и паренхиматозных

органов (печени, почек). В других органах и тканях (кожа, сердце, легкие, скелетные мышцы и т. д.) процесс отмирания продолжается в течение нескольких часов и даже суток в зависимости от температуры внешней среды и характера заболевания. В течение этого времени, несмотря на деструкцию ультраструктур клеток, общая структура многих органов и тканей сохраняется, что дает возможность при патологоанатомическом вскрытии и анатомическом исследовании определить характер прижизненных патологических изменений и причины смерти.

Определение причин смерти — обязанность врачей, в том числе патологоанатомов, судебных экспертов. Различают основную (определяющую) и непосредственную (ближайшую) причины смерти. Основная (определяющая) причина — это основная (или основные конкурирующие и сочетанные) болезнь и другие вышеназванные причины, которые сами по себе или через осложнение вызывают смерть животного. Непосредственные причины, имеющие отношение к механизму смерти (танатогенезу), связаны с прекращением функций главных органов, определяющих жизнедеятельность организма. В соответствии с «витальным треугольником Биша» к ним относятся: паралич сердца (*mors per syncorem*), паралич дыхательного центра (*mors per asphyncorem*) и общий паралич центральной нервной системы (прекращение деятельности мозга). В связи с практикой реанимации и пересадки органов установлено, что прекращение деятельности мозга («смерть» мозга), которое определяют по отсутствию рефлексов и отрицательным показателям энцефалограммы, даже при функционировании сердца, легких и других систем является показателем смерти. С этого момента организм считается умершим.

После наступления биологической смерти развиваются вторичные и третичные посмертные физико-химические изменения (к первичным признакам смерти относятся симптомы клинической смерти). Вторичными признаками смерти служат изменения, связанные с остановкой кровообращения и прекращением обмена веществ: охлаждение трупа, трупное окоченение, трупное высыхание, перераспределение крови, трупные пятна. Третичные признаки появляются в связи с трупным разложением.

Охлаждение трупа (*algor mortis*). Развивается в связи с прекращением биологического обмена веществ и выработки тепловой энергии. После смерти животного по второму закону термодинамики температура трупа сравнительно быстро снижается в определенной последовательности до температуры окружающей среды. Но испарение влаги с поверхности трупа приводит в обычных условиях к охлаждению ее на 2—3° С ниже окружающей среды. В первую очередь охлаждаются уши, кожный покров, конечности, голова, затем туловище и внутренние органы. Скорость охлаждения трупа зависит от температуры окружающей среды, влажности воздуха и скорости его движения, массы и упитанности погибшего животного (трупы крупных

животных охлаждаются медленнее), а также от характера болезни и причины смерти. При температуре внешней среды 18—20° С температура трупа снижается за каждый час в первые сутки на 1° С, во вторые сутки — на 0,2° С.

Если причины смерти связаны с перераздражением терморегулирующего центра мозга и повышением температуры тела при инфекционно-токсических болезнях (сепсис, сибирская язва и т. п.), с преимущественным поражением центральной нервной системы, наличием судорог (бешенство, столбняк, травма мозга, солнечный и тепловой удары, электрошок, отравления стрихнином и другими ядами, возбуждающими нервную систему), охлаждение трупов замедляется. В этих случаях после клинической смерти можно наблюдать кратковременное (в первые 15—20 мин после смерти) повышение температуры (иногда до 42° С), а затем более быстрое снижение ее (до 2° С за 1 ч).

Охлаждение трупов истощенных животных, молодняка при обескровливании ускоряется. При ряде болезней температура тела снижается еще до наступления смерти. Например, при эклампсии у коров перед смертью температура понижается до 35° С, при желтухе — до 32° С. При температуре внешней среды около 18° С полное охлаждение наступает у трупов мелких животных (свиньи, овцы, собаки) примерно через 1,5—2 сут, а у крупных (крупный рогатый скот, лошади) — через 2—3 сут.

Степень трупного охлаждения определяют на ощупь, а при необходимости измеряют термометром. Определение его позволяет судить о примерном времени смерти животного, что имеет практическое значение при судебно-ветеринарных вскрытиях и служит одним из диагностических признаков.

Трупное окоченение (*rigor mortis*). Это состояние выражается посмертным уплотнением скелетной, сердечной и глазных мышц и в связи с этим неподвижностью суставов. При этом труп фиксируется в определенном положении.

Этиология и механизм окоченения связаны с нерегулируемым течением биохимических реакций в мышечной ткани сразу после смерти животного. В результате отсутствия потока кислорода в период посмертного расслабления мышц прекращается аэробный, но усиливается анаэробный гликолиз, происходят распад гликогена с накоплением молочной кислоты, ресинтез и распад АТФ-и креатинфосфорной кислот (вследствие развития аутолитических процессов и повышения проницаемости мембранных структур с высвобождением ионов кальция и повышением АТФ-азной активности миозина), повышение концентрации водородных ионов, уменьшение гидрофильности мышечных белков, образование актиномиозинового комплекса, что проявляется посмертным сокращением мышечных волокон и окоченением. С прекращением этого своеобразного физико-химического процесса мышцы размягчаются.

В первые часы после смерти макроскопически мышцы расслабляются, становятся мягкими. Трупное окоченение развивается обычно через 2—5 ч после смерти и к концу суток (20—24 ч) охватывает всю мускулатуру. Мышцы становятся плотными, уменьшаются в объеме, теряют эластичность; суставы фиксируются в состоянии неподвижности. Окоченение мышц развивается в определенной последовательности: сначала окоченению подвергаются мышцы головы, фиксирующие челюсть в неподвижном состоянии, затем шеи, передних конечностей, туловища, задних конечностей. Трупное окоченение сохраняется до 2—3 сут, а затем исчезает в той же последовательности, в какой и возникает, т. е. сначала становятся мягкими жевательные и другие мышцы головы, затем шеи, передних конечностей, туловища и задних конечностей. При насильственном разрушении трупного окоченения оно вновь не проявляется.

Трупному окоченению также подвергаются мышцы внутренних органов. В сердечной мышце оно может быть выражено уже через 1—2 ч после смерти.

При микроскопическом исследовании установлено, что посмертное сокращение мышечных волокон протекает неравномерно и характеризуется уплотнением их поперечной исчерченности в разных участках миофибрилл с одновременным усилением продольной исчерченности, нарушением перпендикулярности расположения поперечной исчерченности к продольной оси волокна.

В результате развития аутолитических процессов уменьшаются в размере и исчезают J-диски, миофибриллы гомогенизируются, наступает деструкция саркоплазмы, отек саркосом, частичное освобождение липидов с выходом их в область Z-пластинок, происходят перемещение хроматина под оболочку ядра и отслоение сарколеммы с деструкцией ее плазматической мембраны (исчезают границы саркомеров).

Время наступления, продолжительность и интенсивность трупного окоченения зависят от прижизненного состояния организма, характера болезни, причин смерти и условий внешней среды. Окоченение сильно выражено и наступает быстро у трупов крупных животных с хорошо развитой мускулатурой, если смерть наступила во время напряженной работы, от сильных кровопотерь, с явлениями судорог (например, при столбняке, бешенстве, отравлении стрихнином и другими нервными ядами). При травмах и кровоизлияниях в головной мозг, смертельном воздействии электричества наступает быстрое окоченение всех мышц (трупный спазм). Наоборот, окоченение наступает медленно, слабо выражено или не наступает у животных со слабо развитой мускулатурой и у новорожденных гипотрофиков, истощенных или павших от сепсиса (например, сибирской язвы, рожи и др.), у долго болевших. Дистрофически измененные скелетная мускулатура и мышцы сердца также подвергаются слабому окоченению, или оно вообще не наступает.

Низкая температура и высокая влажность окружающей среды замедляют развитие трупного окоченения, высокая температура и сухость воздуха ускоряют его развитие и разрушение.

В диагностическом отношении скорость и степень развития трупного окоченения позволяют судить о примерном времени смерти, возможных причинах, обстоятельствах, обстановке, при которой наступила смерть (поза трупа).

Трупное высыхание. Оно связано с прекращением жизненных процессов в организме и испарением влаги с поверхности трупа. Прежде всего отмечают высыхание слизистых оболочек и кожного покрова. Слизистые оболочки становятся сухими, плотными, буроватого цвета. С высыханием связано помутнение роговицы. На коже появляются сухие серо-буроватые пятна, в первую очередь на бесшерстных участках, в местах мацерации или поврежденной эпидермиса.

Перераспределение крови. Происходит оно после смерти в результате посмертного сокращения мышц сердца и артерий. При этом кровь из сердца удаляется. Сердце, особенно левый желудочек, становится плотным и сжатым, артерии — почти пустыми, а вены, капилляры и часто правое сердце (при асфиксии) переполнены кровью. Сердце с дистрофическими изменениями мышцы окоченению не подвергается, или оно слабо выражено. В этих случаях сердце остается расслабленным, дряблым, все его полости наполнены кровью. Затем кровь в силу физической тяжести перемещается в нижележащие части тела и органов. С развитием гипостатической гиперемии в венах и полостях правой половины сердца кровь свертывается вследствие посмертных изменений физико-химического состояния ее. Посмертные сгустки крови (сгусток) красного или желтого цвета, с гладкой поверхностью, эластичной консистенции, влажные (рис. 1). Они лежат свободно в просвете сосуда или полости сердца, что отличает их от прижизненных сгустков крови или тромбов. При быстром наступлении смерти сгустков крови образуется мало, они темно-красного цвета, при медленном — их много, они преимущественно желто-красного или серо-желтого цвета. При смерти в состоянии асфиксии кровь в трупе не свертывается. Со временем наступает трупный гемоллиз.

Трупные пятна (livoris mortis). Возникают в связи с перераспределением и изменением физико-химического состояния крови в трупе. Они появляются через 1,5—3 ч после смерти и до 8—12 ч бывают в двух стадиях: гипостаза и имбибиции. Гипостаз (от греч. *huro* — внизу, *stasis* — застой) — скопление крови в сосудах нижележащих частей трупа и внутренних органов, поэтому различают наружные и внутренние гипостазы. В этой стадии трупные пятна темно-красного цвета с синюшным оттенком (при отравлении окисью углерода ярко-красного, а сероводородом — почти черного цвета), неясно очерчены, при надавливании бледнеют, а на поверхности разреза выступают капли крови. При изменении положения трупа пятна могут переме-

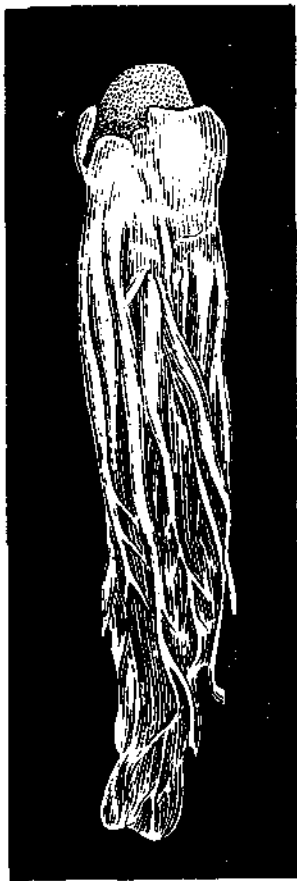


Рис. 1. Посмертный спускок в легочной артерии

щаться. Внутренние гипостазы сопровождаются выпотом кровянистой жидкости в серозные полости (трупная транссудация).

Трупные пятна хорошо выражены при смерти от асфиксии, у поликровных животных и при других болезнях с общим венозным застоем, когда кровь не свертывается. При малокровии, истощении и после убоя с обескровливанием гипостазы не образуются.

Стадия имбибиции (от лат. *imbibitio* — пропитывание). Начинается образованием поздних трупных пятен через 8—18 ч или позже — к концу первых суток после смерти в зависимости от температуры внешней среды и интенсивности трупного разложения. В связи с посмертным гемолизом (эритролизом) места ранних трупных пятен пропитываются диффундирующей из сосудов гемолизированной кровью. Возникают поздние трупные пятна, или трупная имбибиция. Эти пятна имеют розово-красный цвет, не изменяются при надавливании пальцем, смена положения трупа не вызывает их перемещения. В дальнейшем трупные пятна приобретают грязно-зеленую окраску в связи с разложением трупа.

Трупные пятна могут служить диагностическим признаком болезни, отсутствия обескровливания при убое в агональном состоянии, указывают на положение трупа в момент смерти. Наружные трупные

пятна выявляются на поверхности кожи. У животных с пигментированной кожей и густой шерстью их определяют по состоянию подкожной клетчатки после снятия кожи. Трупные пятна следует отличать от прижизненных расстройств кровообращения (гиперемии, кровоизлияний и т. д.). (Гиперемия бывает не только в нижележащих частях тела и органов; кровоизлияния отличаются четкими очертаниями, припухлостью и наличием тромбов.)

Трупное разложение. Связано с процессами аутолиза и гниения трупа. Посмертный аутолиз (от греч. *autos* — сам, *lysis* — растворение), или саморастворение, происходит под воздействием протеолитических и других гидролитических ферментов клеток самого организма, связанных с ультраструктурными элементами — лизосома-

ми, митохондриями, мембранами эндоплазматического ретикулума, пластинчатого комплекса и внутриядерными элементами. Этот процесс развивается сразу после смерти животного, но не одновременно в разных органах и тканях, а по мере разрушения структурных элементов. Скорость и степень развития трупного аутолиза зависят от количества и функционального состояния соответствующих оргanelл в клетках, количества протеолитических и других ферментов в органах, упитанности животного, характера болезни и причин смерти, продолжительности агонального периода, температуры окружающей среды. В головном и спинном мозге, железистых органах (печень, поджелудочная железа, почки, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, надпочечники) он наступает быстрее. При аутолизе, носящем диффузный характер, объем органа и его клеточных элементов не увеличивается (в отличие от прижизненной зернистой дистрофии). Паренхиматозные органы тусклые, на разрезе серовато-красного цвета, с признаками диффузного разложения.

Микроскопически аутолитические процессы вызывают нарушение четкости границ и общего рисунка клеток, проявляются тусклостью, деструкцией лизосом и других оргanelл цитоплазмы и ядра. В первую очередь разрушаются паренхиматозные клетки, а затем — сосуды и строма органа.

К посмертному аутолизу быстро (к концу первых суток) присоединяются гнилостные ферментативные процессы в связи с размножением гнилостных бактерий в кишечнике, верхних дыхательных, мочеполовых путях и других органах, связанных с внешней средой, и последующим проникновением их в кровь всего трупа. В результате гнилостного распада клеточные и тканевые элементы полностью утрачивают свою структуру.

При гниении химические реакции, вызванные ферментами микроорганизмов, сопровождаются образованием разнообразных органических кислот, аминов, солей, дурно пахнущих газов (сероводород и др.). Возникающий при трупном разложении сероводород при соединении с гемоглобином крови образует соединения (сульфгемоглобин, сернистое железо), придающие тканям в местах трупных пятен серо-зеленое окрашивание (трупная зелень). Такие пятна в первую очередь появляются на брюшных покровах, в межреберных пространствах, на коже в местах трупной имбибиции. Образование и накопление газов (сероводорода, метана, аммиака, азота и др.) сопровождается вздутием брюшной полости (трупная тимпания), иногда разрывом органов, образованием газовых пузырьков в органах, тканях и крови (трупная эмфизема), но эти посмертные процессы в отличие от прижизненной тимпании не сопровождаются перераспределением крови в органах.

Трупное разложение развивается особенно быстро, если смерть наступила от септических заболеваний или асфиксии, если процесс разложения и накопления в тканях гидроеродных и гнилостных микро-

организмов наблюдается при жизни животного. При высокой внешней температуре гниение начинается уже в первые сутки. В то же время общее высыхание трупа приводит к его мумификации. При внешней температуре ниже 5°С и выше 45°С, при замерзании и нахождении в торфяных болотах трупа, у истощенных животных, при захоронении в сухую песчаную почву гниение замедляется и даже может отсутствовать. В районах вечной мерзлоты находят трупы мамонтов и других животных, погибших несколько тысячелетий назад. Искусственное сохранение трупов называется бальзамированием, при котором трупное разложение приостанавливается.

В конечном счете по мере разложения трупа консистенция органов становится дряблой, появляется пенящаяся жидкость и органы превращаются в зловонную грязно-серо-зеленую массу. В финале разложения органическая материя трупа подвергается минерализации, превращается в неорганическое вещество.

Контрольные вопросы

1. Что вы знаете о продолжительности жизни животных разных видов?
2. Какие существуют теории старения и смерти?
3. Какая принята классификация причин смерти и стадий танатогенеза?
4. Как проявляются признаки смерти и каковы посмертные изменения?
5. Как отличить прижизненные повреждения от посмертных?
6. В чем сущность аутолиза?
7. Какое значение имеют агональные и трупные изменения при патологоанатомической диагностике и судебно-ветеринарной экспертизе?

Глава 2 ПОВРЕЖДЕНИЯ

Повреждениями, или альтерацией (от лат. *alteratio* — изменение), называются изменения структурной организации клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их жизнедеятельности. Альтеративные процессы как филогенетически наиболее древний и в онтогенезе распространенный вид реактивных изменений в органах и тканях могут возникать на любой, в том числе самой ранней (зародышевой), стадии развития организма.

Повреждения вызывают самые разнообразные причины экзогенного или эндогенного происхождения. Вид и степень повреждений зависят от природы и силы патогенного фактора, продолжительности и частоты его воздействия, структурно-функциональных особенностей органа или ткани и реактивного состояния организма. По механизму действия агрессивного стимула на клеточные и тканевые структуры различают прямое и опосредованное (через рефлектор-

ные, гуморальные и иммунопатологические влияния) повреждения. Повреждение в фазу начальных изменений обычно имеет обратимый характер, т. е. при устранении причины его возникновения поврежденные органы и ткани восстанавливаются. Повреждение в фазу глубоких изменений приобретает необратимый характер, т. е. может привести к гибели клеток и тканей или организма в целом.

Основные типы повреждения клеток, межклеточного вещества, тканей и органов — атрофия, дистрофии и некроз.

АТРОФИЯ

Атрофией (от греч. *a* — отрицание, *trophe* — питание) называется приобретенное уменьшение объема клеток, тканей или органов с ослаблением их функции вследствие недостаточного питания и снижения интенсивности обмена веществ. В отличие от дистрофии орган может не достигать полного развития — гипоплазия (от греч. *hupo* — мало, *plasis* — образование), иметь вид раннего зачатка (аплазия) или полностью отсутствовать — агенезия (от греч. *genesis* — рождение, происхождение).

Этиология и классификация. Атрофия бывает физиологической и патологической, местной и общей. Атрофия как физиологический процесс развивается в течение всей жизни организма в связи с онтогенетическими закономерностями и функциональными изменениями в отдельных органах и в организме в целом.

Физиологическую атрофию подразделяют на *эволюционную* и *инволюционную*, или *старческую*. С завершением роста организма почти полностью атрофируется тимус, а у птиц и фабрициева сумка, с замещением железистой ткани жировой клетчаткой. У самок млекопитающих происходит периодическая атрофия и гипертрофия матки и молочных желез в зависимости от физиологического состояния: покоя, беременности и лактации. Инволюционная, или старческая, атрофия нарастает по мере старения и изнашивания организма в связи с постепенным снижением интенсивности метаболических процессов и синтеза белков, уменьшением клеток в тканях и органах. У старых лошадей развивается физиологическая атрофия правой доли печени вследствие постоянного давления на нее ободочной кишки.

Патологическая атрофия наблюдается в любом возрасте в результате воздействия каких-либо вредных факторов. Непосредственные причины ее — недостаточное питание, интоксикация, расстройства крово- и лимфообращения, нарушения гуморальной регуляции обменных процессов в организме или иннервации органа. Патологическая атрофия может иметь общий характер, когда атрофии подвергаются одновременно многие органы и ткани, или же быть местным процессом, связанным с атрофией отдельных органов.

Общая атрофия, или истощение, может быть *алиментарной* (атрофия от голодания) или *следствием других заболеваний*: хрониче-

ских инфекций (туберкулез, бруцеллез и др.), болезней органов пищеварения (хронический гастрит, энтерит, циррозы печени), кровеносных органов и крови (анемии, лейкозы), злокачественных опухолей, нарушений деятельности эндокринных органов, нервной системы, раневого или травматического истощения. Истощение в тяжелой степени с прогрессирующей интоксикацией называется кахексией (от греч. kakos — плохой, exis — состояние), или маразмом (от греч. marasmus — изнурение).

Местная атрофия разнообразна по происхождению и видам. В зависимости от причин различают атрофии: дисфункциональную, дисциркуляторную (ангиогенную); от давления; дисгормональную; нейротическую; под воздействием физических и химических факторов.

Дисфункциональная атрофия развивается в результате снижения или полного выпадения функций органа или ткани (атрофия от бездействия). Этот процесс развивается в мышцах при переломе костей, патологии суставов и конечностей с ограниченной подвижностью. В недостаточно функционирующих органах снижаются кровоток, поступление кислорода и питательных веществ, падает интенсивность обмена веществ и восстановительных процессов, развивается их атрофия.

Дисциркуляторная атрофия, или *атрофия от недостаточности кровоснабжения*, связана с расстройством местного кровообращения в органе вследствие сужения просвета артериального сосуда, внешнего сдавливания его или утолщения стенки (артериосклероз). Например, из-за гипоксии и нарушения питания при склерозе сосудов головного мозга, миокарда, почек или других органов развивается их атрофия.

Атрофия от давления развивается в связи с длительным механическим давлением на органы и ткани патологических образований. При сдавливании органов и прежде всего сосудов нарушаются кровообращение, дыхание и питание тканей. Атрофия от давления часто возникает в железистых паренхиматозных органах при затруднении оттока (застой) крови, секрета или экскрета, при давлении на сосуды и выводные протоки скопившейся крови, растущей опухоли, закупорки их конкрементами, гельминтами, воспалительным экссудатом. Например, прогрессирующая атрофия от давления возникает в почках при нарушении проходимости мочеточника (рис. 2). Скопление мочи в почечной лоханке и в собирательных канальцах приводит к атрофии мозгового, а затем и коркового слоя с развитием водянки почек, или гидронефроза. В железистых органах при хроническом воспалении атрофии подвергается сдавленная секретом эпителиальная ткань фолликулов с образованием застойных или ретенционных кист. Длительная сердечно-сосудистая недостаточность или местные расстройства кровообращения вызывают хроническую застойную гиперемию во многих или отдельных органах с развитием их атрофии.

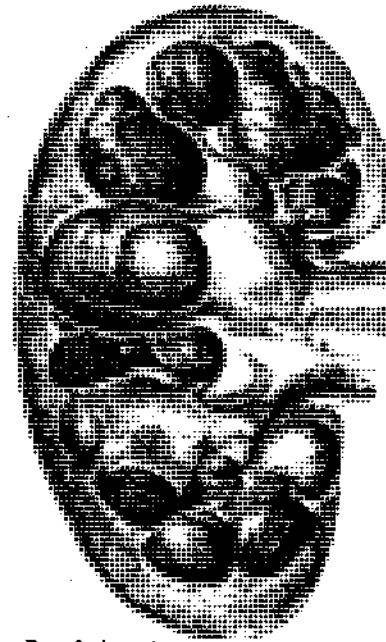


Рис. 2. Атрофия почки при гидронефрозе

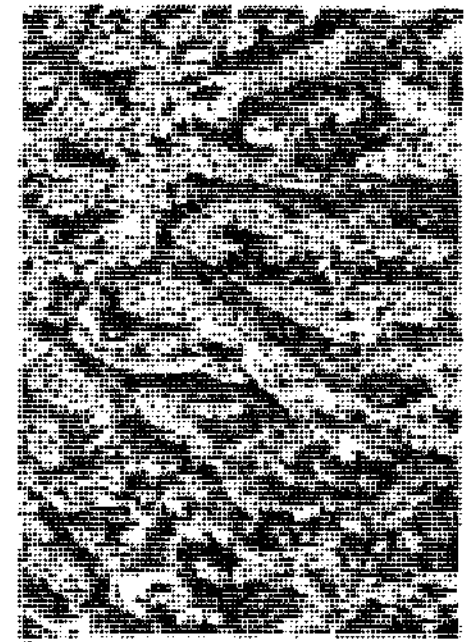


Рис. 3. Атрофия печеночных клеток при застойной гиперемии

Например, атрофия печеночных клеток и балок происходит от сдавливания их синусоидными капиллярами, переполненными кровью (рис. 3). Крупные аневризмы (местное расширение артерий) и новообразования вызывают атрофию не только мягких тканей, но и костей.

Дисгормональная атрофия связана с нарушением функции желез внутренней секреции. При функциональной недостаточности или гипофункции гипофиза, щитовидной железы или яичников уменьшаются размеры матки и молочной железы; кастрация самцов сопровождается атрофией предстательной железы; некоторые гормональные препараты также вызывают атрофические изменения в эндокринных железах. Продолжительное применение инсулина приводит к атрофии панкреатических островков, а АКГГ и кортикостероидов — к атрофии коры надпочечников (надпочечниковой недостаточности). Под влиянием избыточного йода наступает атрофия щитовидной железы.

Неврогенная атрофия возникает при нарушении трофической функции нервной системы и иннервации органов. Это происходит при разрушении нервных волокон и повреждении нервных клеток, вызываемом травмой, воспалением, кровоизлиянием, опухолью. Этот вид атрофии чаще всего встречается в каких-либо скелетных мышцах, костной ткани и в коже при гибели соответствующих мо-

торных нейронов вентральных рогов спинного мозга или нервных проводников с развитием их пареза или паралича.

Атрофии, связанные с действием некоторых физических факторов и химических веществ. К физическим факторам относят лучевую энергию, вызывающую ионизацию в тканях. При этом атрофические изменения в первую очередь развиваются в органах кроветворения и размножения. Проникающая радиация вызывает атрофию и некроз клеток костного мозга, лимфатических узлов, селезенки и половых желез.

К химическим факторам, вызывающим атрофические процессы в органах и тканях, принадлежат химические ядовитые вещества, бактериальные и грибковые токсины (токсическая атрофия). Хроническое воздействие их на клетки и ткани сопровождается развитием не только дистрофических, но и атрофических изменений (дистрофическая атрофия).

Патогенез. При атрофии он сложен и зависит от причины и вида атрофии. Сущность атрофии определяется не только недостаточным поступлением к органам и тканям кислорода (гипоксия) и питательных веществ, но и неспособностью клеток ассимилировать их вследствие гипокинезии и структурно-функциональных нарушений. Механизм развития любой атрофии связан со снижением уровня и интенсивности обмена веществ в клетках и тканях, с преобладанием в них диссимиляции (катаболических процессов) над ассимиляцией (анаболических процессов). Это приводит к постепенным преимущественно количественным, в меньшей мере качественным изменениям физико-химического состава, ультраструктурной организации клеток и тканей, к уменьшению количества оргanelл и в целом массы органа.

Атрофический процесс в организме протекает неравномерно, что связано с особенностями функционирования различных органов и тканей, характером распределения питательных веществ в них и видом алиментарной недостаточности. При недостаточном поступлении питательных веществ (голодании) или нарушении их усвоения (истощение при инфекционной, раковой, гипофизарной, церебральной кахексии и других болезнях), несмотря на общий характер нарушения питания, атрофии в первую очередь подвергаются жировая клетчатка, скелетные мышцы, кожа, затем — внутренние органы и лимфоидная ткань. Позднее всего атрофические изменения наступают в сердечной мышце и головном мозге. При атрофии отдельных органов атрофические изменения начинаются с оргanelл цитоплазмы паренхимных клеток и в последнюю очередь распространяются на ядро. Уменьшается объем отдельных клеток, тканевых образований и органа в целом. Если атрофические изменения органа затрагивают генетический аппарат клетки (а это наступает в последнюю очередь), то клетка, теряя способность к восстановлению, увядает и разрушается.

В биохимическом отношении атрофия носит черты медленно прогрессирующего аутолиза, причем всасывание продуктов последнего не сопровождается какими-либо реактивными явлениями в противоположность некротическим процессам (И. В. Давыдовский, 1969).

Макроскопические изменения органов. При атрофии они характеризуются в большинстве случаев уменьшением объема и массы органа с сохранением его рисунка и внешней формы. Поверхность органа при этом гладкая (*гладкая атрофия*), реже орган (например, печень, почки) принимает зернистый или бугристый вид (*зернистая атрофия*) в связи с неравномерным развитием атрофических изменений, компенсаторным разрастанием соединительной ткани и последующим ее уплотнением. В результате атрофии преимущественно паренхимы органа и сохранения стромы соединительнотканная капсула такого органа сморщена или утолщена, края некоторых органов (например, печени, селезенки) имеют кожистый или острый вид, кровенаполнение атрофированного органа снижается, окраска его бледнее, при накоплении пигмента липофусцина орган приобретает бурый цвет (*бурая атрофия*). Консистенция органа более плотная, чем в норме.

Некоторые органы (сердце, легкие, почки и др.), имеющие преформированные или патологически образованные полости, при атрофии их паренхимы или стенки могут быть увеличены в объеме за счет расширения и скопления в полостях крови (ложная гипертрофия сердца), воздушной массы (альвеолярная или интерстициальная эмфизема легких), жидкости (гидронефроз, киста яичника и других железистых органов), кормовых масс или газов (желудок и кишечник). Такую атрофию полостных органов с истончением стенок и увеличением просветов (эксцентрическая атрофия, или ложная гипертрофия) следует отличать от острого расширения сердца, желудка или кишечника другого генеза. Увеличение органа при атрофии его паренхимы может быть связано с разрастанием в нем или вокруг него соединительной ткани или жировой клетчатки (вакатиное разрастание жира).

Если при атрофии паренхимы полостного органа с одновременным истончением стенки уменьшается и полость органа, то орган в целом уменьшается в объеме (*концентрическая атрофия*).

При алиментарной и других видах общей атрофии наиболее выраженные макроскопические изменения отмечают со стороны жировой клетчатки, скелетных мышц, костей (остеопороз) и паренхиматозных органов, размеры которых существенно уменьшаются, а жировая ткань почти полностью исчезает. У старых животных атрофичная жировая клетчатка приобретает охряно-желтый цвет в связи с накоплением пигмента — липохрома (старческая атрофия). Кожа становится серо-коричневой окраски из-за усиленного образования меланина, паренхиматозные органы (печень, скелетные мыш-

цы и др.) имеют буровато-коричневый цвет в связи с накоплением в них липофусцина (бурая атрофия органов). Кроме того, при тяжелых формах истощения жировая ткань эпикарда, подкожная и межмышечная клетчатка, жировой костный мозг пропитываются серозной жидкостью, становятся отечными, студневидными (серозная атрофия соединительной ткани).

Микроскопические изменения органов и тканей при атрофии. Они проявляются уменьшением величины преимущественно паренхиматозных клеток, уплотнением (дегидратацией) цитоплазмы и в меньшей мере ядерных структур (простая атрофия). В атрофирующихся клетках возрастает ядерно-цитоплазматическое отношение, исчезают продукты секреции и запасные питательные вещества (гликоген и др.), в условиях дефицита кислорода накапливаются в повышенном количестве продукты неполного сгорания, аутоокисидации и пероксидации, в частности сложный гликолипопротеид, или липофусцин (от греч. *lipos* — жир, *fuscus* — бурый). Этот пигмент светооптически выявляется в виде зерен золотистого или коричневого цвета в цитоплазме клеток вблизи ядер, а электронно-микроскопически имеет вид электронно-плотных гранул, окруженных трехконтурной мембраной. Особенно много его обнаруживается в печени, в волокнах скелетных мышц, в клетках центральной и вегетативной нервной системы, где он встречается и в норме, а с возрастом накапливается. При электронно-микроскопическом исследовании атрофирующихся клеток обращают на себя внимание сохранность ядра и основных органелл цитоплазмы с более тесным расположением в клетке, уменьшением размеров и количества их, особенно митохондрий и гранулярной цитоплазматической сети, содержащей относительно небольшое количество рибосом, что свидетельствует о снижении синтеза белков. Как правило, отсутствуют какие-либо признаки пролиферации со стороны ультраструктур (А. П. Авцын, В. А. Шахламов, 1979). Однако регенеративная реакция при атрофии все-таки может наблюдаться в виде амитотического размножения ядер в атрофирующейся скелетной мышце, иногда в печени, почках и других органах; отмечают разрастание соединительнотканых и жировых клеток с вакулярным замещением атрофированных паренхиматозных элементов органа. Но при дальнейшем нарастании атрофического процесса строма вместе с сосудами также атрофируется.

По мере нарастания атрофических изменений в процесс все более вовлекаются ядра клеток; они уменьшаются в объеме, уплотняются, отмечают скопление хроматина у ядерной мембраны (маргинальный гиперхроматоз), уменьшение величины ядрышек и в конечном счете распад нуклеопротеидов под действием внутриклеточных нуклеаз. В этих случаях уменьшается не только объем клеток, но и их число (нумеративная атрофия). Паренхиматозные клетки жировой ткани при атрофии сморщиваются. Межклеточное вещество уплотняется,

подвергается деструкции, или в нем скапливается серозная жидкость. Атрофирующиеся клетки окрашиваются более интенсивно гистологическими красителями. Коллагеновые и эластические волокна деформируются и приобретают базофильные свойства.

Функциональное значение атрофии. Для организма оно зависит от степени структурных изменений органа и понижения его функций. Атрофия — обратимый процесс, т. е. атрофированные органы и ткани восстанавливают свою структуру и функции, если устраняются причины, ее вызвавшие, а сами атрофические изменения не достигли еще высокой степени. Восстановление атрофированных тканей может быть полным или неполным (с частичным сохранением органа и его функций). Атрофические изменения, вызывающие значительное уменьшение величины клеток, тяжелые повреждения их генетического аппарата, носят необратимый характер.

ДИСТРОФИИ

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

Этиология. Нарушение обменных процессов, приводящее к структурным изменениям тканей, наблюдается при действии многих внешних и внутренних факторов (биологически неполноценное кормление, различные условия содержания и эксплуатации животных, механические, физические, химические и биологические воздействия, инфекции, интоксикации, нарушения крово- и лимфообращения, поражения желез внутренней секреции и нервной системы, генетическая патология и др.). Патогенные факторы на органы и ткани действуют или непосредственно, или рефлекторно через нервно-гуморальную систему, регулирующую обменные процессы. Характер дистрофических процессов зависит от силы, продолжительности и частоты воздействия того или иного болезнетворного раздражителя на организм, а также реактивного состояния организма и вида поврежденной ткани. По существу, дистрофические изменения отмечают при всех болезнях, но в одних случаях они возникают первично и определяют характер болезней, а в других — представляют собой неспецифический или вторичный, сопутствующий заболеванию патологический процесс.

Патогенез. Современные методы исследования (гистохимические, электронно-микроскопические, автордиографические, биохимические и др.) показали, что в основе любого дистрофического процесса лежит нарушение ферментативных реакций (ферментопатия) в обмене (синтезе и распаде) веществ с повреждением (альтера-

цией) структуры и функций клеточно-тканевых систем организма. При этом в тканях накапливаются продукты обмена (измененные как количественно, так и качественно), нарушаются физиологическая регенерация (восстановление живой материи прежде всего на молекулярном и ультраструктурном уровнях ее организации) и функций того или иного органа, а также жизнедеятельность организма в целом.

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

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

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

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

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

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

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

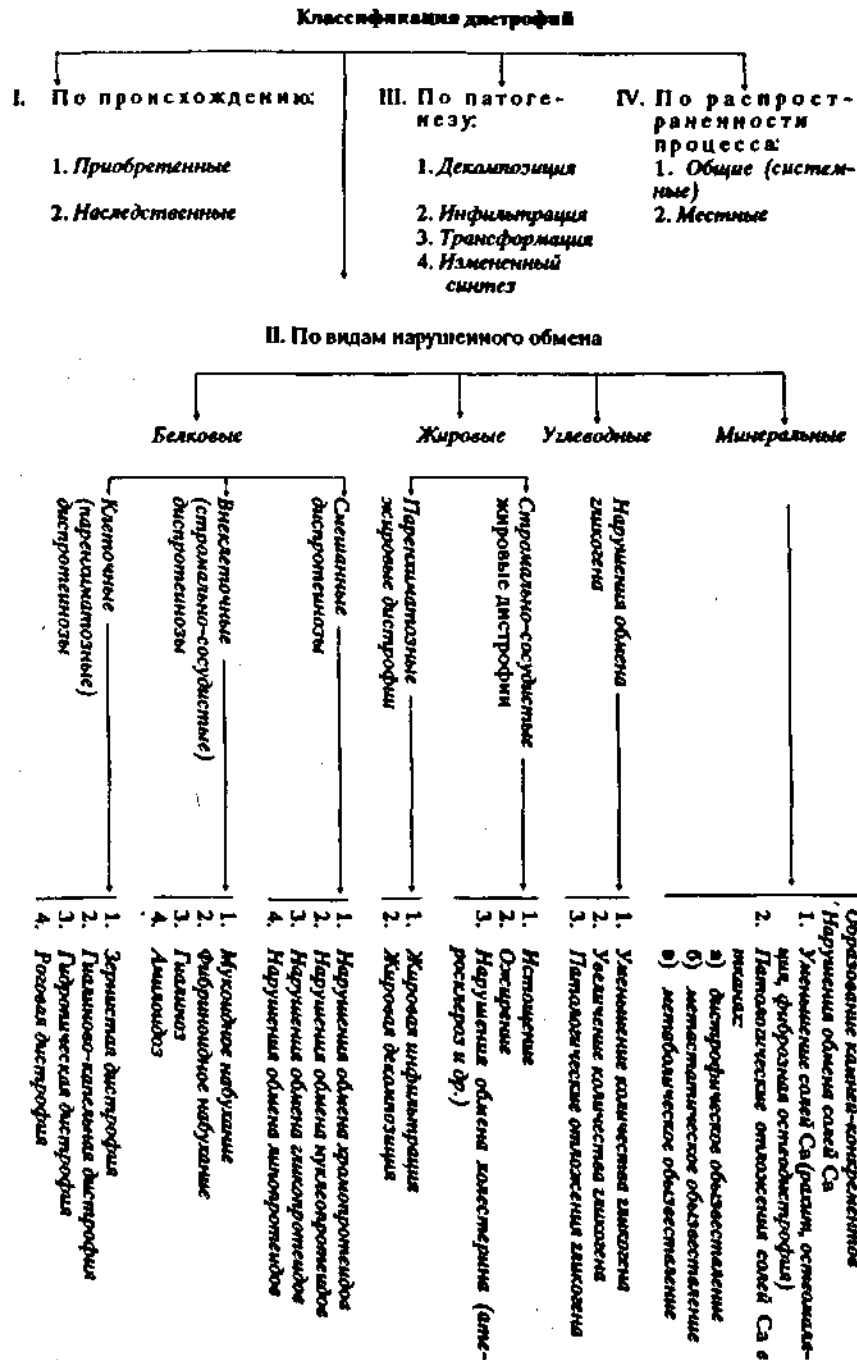
Макроскопические изменения. При дистрофиях изменяются цвет, величина, форма, консистенция и рисунок органов. Изменение внешнего вида органа послужило основанием назвать этот процесс перерождением, или дегенерацией — термином, не отражающим сущность дистрофических изменений.

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

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

Белковые дистрофии (диспротеинозы)

Белковые дистрофии — 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. Они могут иметь местное или общее (системное) распространение. По локализации различают нарушения белкового обмена в клетках (клеточные, или паренхиматозные, диспротеинозы), в межклеточном веществе (внеклеточные, или стромально-сосудистые, диспротеинозы) или одновременно в клетках и межклеточном веществе (смешанные диспротеинозы).



КЛЕТЧНЫЕ (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.

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

Патогенез сложен. Ведущий механизм — декомпозиция, в основе которой лежит недостаточность АТФ-системы, связанная с гипоксией, действием токсических веществ на ферменты окислительного фосфорилирования (ферментопатия). В результате этого снижается окислительно-восстановительный потенциал клеток, накапливаются недоокисленные и кислые (ацидоз), реже щелочные (алкалоз) продукты обмена, увеличиваются онкотическое-осмотическое давление и проницаемость мембран. Расстройство электролитного и водного обменов сопровождается набуханием белков клеток, нарушением степени дисперсности коллоидных частиц и устойчивости коллоидных систем, особенно в митохондриях. При этом возрастает активность гидролитических ферментов лизосом. Гидролазы разрывают внутримолекулярные связи путем присоединения молекул воды, вызывая перестройку комплексных соединений и макромолекул. Адсорбция каких-либо токсических веществ в липопротеидных и гликопротеидных комплексах вызывает также их перестройку и распад. Освобождающийся белок, а затем и другие компоненты комплексных соединений (жир и др.) укрупняются, а будучи в изоэлектрическом состоянии, коагулируют с появлением зерен. При этом, возможно, нарушается синтез белка цитоплазмы (молекулярный морфогенез), как это было показано с помощью меченых атомов (С. В. Аничков, 1961).



Рис. 4. Ультраструктурные изменения миокарда коровы при зернистой дистрофии: набухание и отек митохондрий (М), саркоплазматической сети (С) и миофиламентов (МФ). 1:10 000

Наряду с декомпозицией появление зернистости связано также с патологической трансформацией углеводов и жиров в белки, инфльтрацией и 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 и 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 ядер различимы с трудом. Иногда цитоплазма приобретает пенный вид, некоторые клетки отделяются от базальной мембраны и друг от друга (дискомплексация). Под воздействием слабого раствора уксусной кислоты или щелочи цитоплазма просветляется, ядро становится вновь заметным. Наряду с растворимостью в слабых кислотах и щелочах наличие белка в зернах определяют гистохимическими методами, а также с помощью электронного микроскопа.

Электронно-микроскопически зернистая дистрофия характеризуется набуханием и округлением митохондрий, расширением цистерн и трубочек цитоплазматической сети (рис. 4). Мито-

хондрии увеличиваются, мембраны их растягиваются, расслаиваются, гребешки неравномерно утолщаются и укорачиваются, структурные белки митохондрий растворяются с просветлением матрикса и появлением прозрачных вакуолей (вакуолизация митохондрий) или набухают и укрупняются. Распадается также белково-синтезирующий аппарат клетки (полисомы, рибосомы).

Макроскопически пораженные органы увеличены в объеме, дрябловатой консистенции, малокровны, на разрезе ткань выбухает за пределы капсулы, поверхность разреза тусклая, печень и почки серовато-коричневого цвета со сглаженным рисунком, а мышечная ткань (миокард, скелетные мышцы) 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 зависит от многих причин. 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 гидролическую, гиалиново-капельную, жировую и другие виды дистрофий с исходом в некроз клеток (так называемая ацидофильная дегенерация, «баллонная» дистрофия или коагуляционный некроз).

Дифференциальная диагностика. Зернистую дистрофию необходимо отличать от физиологического синтеза белков в клетке с накоплением белковой зернистости, связанной 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 (от греч. *hyalos* — стекловидный, прозрачный) — внутриклеточный диспротеиноз, характеризующийся появлением в цитоплазме прозрачных оксифильных белковых капель.

Причины: 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 актиномикоме и опухолях.

Патогенез — гиалиново-капельной дистрофии состоит в том, что в патологических условиях происходит глубокая денатурация липопротеидов цитоплазмы с выпадением грубой дисперсной фазы

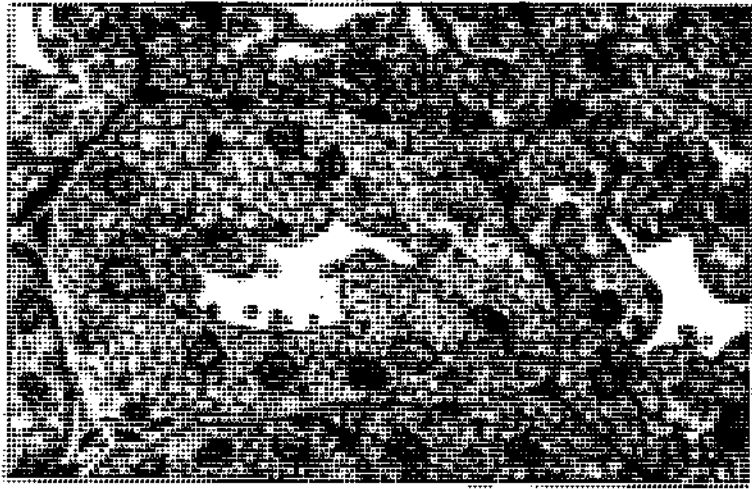


Рис. 5. Гиалиново-капельная дистрофия почечного эпителия

вследствие потери белком гидрофильных свойств. В других случаях возможны резорбция и патологическая инфильтрация клетки грубодисперсными чужеродными для организма белками — парапротеидами, поступающими из крови.

Макроскопически гиалиново-капельную дистрофию не диагностируют.

Гистологические изменения встречаются в железистых органах (печень и др.), опухолях, мышечной ткани, а также в очагах хронического воспаления, но особенно часто — в эпителии канальцев почек (рис. 5). При этом в цитоплазме видны более или менее однородные, полупрозрачные капли белка, окрашивающиеся кислотными красителями (например, эозином). По мере накопления капель и слияния их между собой они могут полностью заполнять клетку. Наиболее тяжелые изменения бывают при гломерулонефритах и белковом нефрозе в эпителии извитых канальцев. Подобные же изменения возникают в эпителии надпочечников и бронхов. В хронически воспаленных тканях, преимущественно в плазмочитах, находят так называемые русселевские, или фуксинофильные, тельца в виде крупных гомогенных, иногда слоистых гиалиновых шаров, которые интенсивно красятся фуксином и после распада клеток лежат свободно в ткани. Электронно-микроскопически отмечают появление гиалиновых капель и вакуолей в цитоплазме, набухание и распад митохондрий, исчезновение полисом и рибосом, разрыв цистерн сити и др.

Клиническое значение гиалиново-капельной дистрофии

в том, что она отражает резко выраженную недостаточность органа, в частности почек.

И с х о д. 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.

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

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

Гистологические изменения часто устанавливают в эпителиальной ткани кожного покрова, печени, почек, надпочечников, в нервных клетках, мышечных волокнах и лейкоцитах. В них наблюдают признаки зернистой дистрофии, частичного цитолиза с образованием в цитоплазме вакуолей (вакуольная дистрофия), наполненных жидкостью, содержащей белок и ферменты. Иногда белок цитоплазматической жидкости свертывается под влиянием солей кальция. Дальнейшее растворение цитоплазмы и увеличение количества воды в ней вызывают более выраженный внутриклеточный отек, развитие которого может привести к кардиоцитолузу. Клетка при этом увеличивается, ядро и цитоплазма растворяются, сохраняется лишь ее оболочка. Клетка приобретает вид баллона (баллонная дистрофия). Электронно-микроскопически отмечают расширение и разрыв цистерн и трубочек, набухание и лизис митохондрий, рибосом и других органелл, а также растворение основной плазмы (рис. 6).

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



Рис. 6. Гидропическая дистрофия нефроцита. Лизис цитоплазмы (Ц), отек митохондрий (М), разрушение ядра (Я). 1:15 000

Клиническое значение гидропической дистрофии в том, что понижаются функции 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 обменов приводит к восстановлению клетки. При значительном разрушении органелл с развитием выраженного отека (баллонной дистрофии) наступают необратимые изменения (коллаквационный 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, кислоты, хлороформа) жировые вещества извлекаются и на их месте также появляются вакуоли.

Роговая дистрофия или патологическое ороговение — избыточное (гиперкератоз) или качественно нарушенное (паракератоз, гипокератоз) образование рогового вещества. Кератин окрашивается эозином в розовый цвет, а пикрофуксином по Ван Гизону — в желтый. Он обладает осмиофильностью и высокой электронной плотностью.

Причины: нарушение обмена веществ в организме — белковая, минеральная (недостаток цинка, кальция, фосфора) или витаминная недостаточность (гиповитаминоз А, особенно у птиц, круп-

ного 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; 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.

Гистологически при паракератозе выявляют утолщение эпидермиса в результате гиперплазии клеток мальпигиевого слоя и избыточного накопления рогового вещества. В слизистых оболочках кожного типа и в эпидермисе кожи возможно сосочковое утолщение эпидермиса из-за гиперплазии слоя шиповидных клеток и удлинения шиповидных отростков. Такие поражения называют акантозом (от греч. akantha — шип, игла).

При пара- и гипокератозе выражена атрофия зернистого слоя, роговой слой рыхлый, с дисконфигурированными клетками, имеющими палочковидные ядра (неполное ороговение).

Макроскопически в местах патологического ороговения (распространенного или местного) кожа утолщена, с избыточным разрастанием рогового слоя. Она утрачивает эластичность, становится шероховатой и жесткой, образуются сухие утолщения и мозоли. При паракератозе роговой слой утолщен, рыхлый, с повышенным слущиванием роговых чешуек, иногда выпадением волос. У взрослых животных, особенно у молочных коров, отмечают неправильный рост копытного рога, который утрачивает глазурь и растрескивается.

При лейкоплакии (от греч. leukos — белый, plax, axos — плита) на слизистых оболочках образуются различного размера очаги ороговевшего эпителия в виде возвышающихся тяжелей 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 ороже-

ние, поврежденная ткань может восстанавливаться. Новорожденные животные, страдающие ихтиозом, обычно погибают в первый день жизни.

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 волоконистых структур с повышенным сосудисто-тканевой проницаемостью 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.

Мукоидное набухание — начальная стадия дезорганизации соединительной ткани (стромы органов, сосудов), которая характеризуется нарушением связи с протеннами и перераспределением кислых гликозаминогликанов (гиалуроновой, хондроитинсерной кислот и др.).

Причины: кислородное голодание, интоксикации, некоторые болезни обмена веществ (гиповитаминозы С, Е, К) и эндокринной системы (микседема), аллергические острые и хронические болезни соединительной ткани и сосудов («коллагеновые болезни», ревматизм, атеросклероз и др.), в развитии которых этиологическую роль играет гемолитический стрептококк группы А, а также инфекционные болезни (отечная болезнь поросят, рожа свиней и др.).

Патогенез изменений при мукоидном набухании заключается в нарушении синтеза межклеточного вещества или в его поверхностном распаде под действием гиалуронидазы экзогенного (гемолитический стрептококк и др.) или эндогенного происхождения, а также в условиях нарастающей гипоксии ткани с развитием ацидоза среды. Это ведет к деполимеризации белково-полисахаридного комплекса и накоплению высвобожденных кислых гликозаминогликанов (особенно гиалуроновой и хондроитинсерной кислот), которые, обладая гидрофильными свойствами, вызывают повышение тканевой и сосудистой проницаемости, серозный отек ткани с пропитыванием ее белками плазмы (альбуминами, глобулинами и гликопротеидами).

Микроскопически мукоидное набухание соединительной ткани определяется базофилией и метахромазией волокон и основного вещества (например, толуидиновый синий окрашивает кислые гликозаминогликаны в красный цвет, пикрофуксин — не в красный, а в желто-оранжевый цвет). Сущность метахрозии (от греч. *metha* — перемена, *chromasia* — окрашивание) состоит в способности гликозаминогликанов вызывать полимеризацию красителя. И если краситель как мономер имеет синий цвет, как димер, тример — фиоле-

товый, то как полимер — красный (таутомерия). Изменения молекулярной структуры коллагеновых волокон сопровождаются их набуханием, неравномерно выраженным увеличением объема и размытостью контуров и структуры, разволокнением, а изменение межклеточного вещества — скоплением Т-лимфоцитов и гистиоцитов.

Макроскопически орган остается без изменения, но опорно-трофические и барьерные функции соединительной ткани нарушаются.

Исход. Возможно полное восстановление поврежденных структур или переход в фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание — глубокая дезорганизация соединительной ткани стромы органов, сосудов, характеризующаяся усиленной деполимеризацией белков-полисахаридных комплексов основного вещества и фибриллярных структур с резким повышением сосудисто-тканевой проницаемости. В связи с плазморрагией соединительная ткань пропитывается белками крови (альбуминами, глобулинами, гликопротеидами, фибриногеном). В результате преципитации или химического взаимодействия этих соединений образуется сложное в химическом отношении неоднородное вещество — фибриноид, в состав которого входят белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основной субстанции и плазмы крови, а также клеточные нуклеопротеиды.

Причины: те же самые аллергические, инфекционные факторы, нейротрофические нарушения, которые вызывают мукоидное набухание, но действуют с большей силой или продолжительностью. Как местный процесс фибриноидное набухание наблюдается в очагах хронического воспаления.

Патогенез. Фибриноидные изменения, будучи последующей стадией мукоидного набухания, развиваются в том случае, если процесс дезорганизации соединительной ткани углубляется, происходят распад не только основного вещества, но также коллагеновых и других фибриллярных структур, деполимеризация гликозаминогликанов, распадающихся коллагеновых волокон и пропитывание их плазменными белками, в том числе грубодисперсным белком — фибриногеном, являющимся обязательным компонентом фибриноида. При этом нарушается фибриллогенез, особенно биосинтез кислых гликозаминогликанов в мезенхимных клетках, а также наблюдается пролиферация Т-лимфоцитов и гистиоцитов. Химическое взаимодействие и полимеризация продуктов распада основного вещества, коллагена и белков плазмы сопровождаются образованием необычных белково-полисахаридных комплексов фибриноида.

Гистологические изменения протекают в две стадии: фибриноидное набухание и фибриноидный некроз. При фибриноидном набухании отмечают распад основного вещества, набухание и частичный распад коллагеновых и эластических волокон, плазморрагию с пропитыванием соединительной ткани альбуминами, глобу-

ллинами плазмы и фибриногеном, который выявляется гистохимическими и иммунофлуоресцентными методами. Коллаген, образуя с фибриногеном и другими веществами плотные нерастворимые соединения, изменяет свои тинкториальные свойства: он становится эозино-, пиронино- и аргирофильным, пикрофуксином красится в желтый цвет, ШИК-реакция резко положительная. Процесс завершается полной деструкцией соединительной ткани с развитием фибриноидного некроза. При этом ткань приобретает вид зернисто-глыбчатой или аморфной массы, в состав которой входят продукты распада коллагеновых волокон, основного вещества и плазменных белков. При полной деполимеризации свободных гликозаминогликанов метакромазия обычно не выражена. Вокруг некротических масс развивается продуктивное воспаление с образованием неспецифических гранул, состоящих из Т-лимфоцитов и макрофагов.

Макроскопически фибриноидные изменения соединительной ткани малозаметны, их обнаруживают под микроскопом.

Клиническое значение фибриноидного набухания вытекает из нарушения или выключения функции пораженного органа.

Исход связан с течением основной болезни, при которой развивается этот процесс. Фибриноидные массы могут резорбироваться, замещаться соединительной тканью, которая подвергается склерозу или гиалинозу.

Гиалиноз (от греч. *hyalos* — прозрачный, стекловидный), или гиалиновая дистрофия, — своеобразное физико-химическое превращение соединительной ткани в связи с образованием сложного белка — гиалина, сходного по морфологическим признакам с основным веществом хряща. Гиалин придает тканям особое физическое состояние: они становятся гомогенными, полупрозрачными и более плотными. В состав гиалина входят гликозаминогликаны и белки соединительной ткани, плазмы крови (альбумины, глобулины, фибриноген), а также липиды, соли кальция. Данные электронной микроскопии говорят о том, что в составе гиалина имеется разновидность фибриллярного белка (фибрина). Гиалин стоек к действию кислот, щелочей, ферментов, интенсивно окрашивается кислотными красителями (эозином, кислотным фуксином или пикрофуксином) в красный или желтый цвет, дает ШИК-положительную реакцию.

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

Системный гиалиноз сосудов и соединительной ткани наблюдается при коллагеновых болезнях, артериосклерозе, инфекционных и токсических болезнях, хроническом воспалении, болезнях, связанных с нарушением белкового обмена, особенно у высокопродуктивных коров и свиней. Выраженный гиалиноз сосудов встречается при

хроническом гломерулонефрите, особенно у собак. Наряду с этим *местный гиалиноз* (склероз) встречается во вновь образованной соединительной (рубцовой) ткани.

Патогенез. В возникновении и развитии системного гиалиноза важную роль играют гипоксия тканей, повреждение эндотелия и базального слоя сосудистой стенки, нарушения синтеза и структуры ретикулярных, коллагеновых, эластических волокон и основного вещества соединительной ткани. При этом происходят повышение сосудистой и тканевой проницаемости, пропитывание ткани плазменными белками, их адсорбция с образованием сложных белковых соединений, преципитация и уплотнение белковых масс.

В развитии гиалиноза участвуют также иммунологические механизмы, поскольку доказано, что гиалиновые массы обладают некоторыми свойствами иммунных комплексов антиген—антитело (Loeschke, 1985).

Гистологически гиалин обнаруживают в межклеточном веществе соединительной ткани. Системный гиалиноз стенок кровеносных сосудов и соединительной ткани проявляется образованием гиалина в основном веществе интимы и периваскулярной соединительной ткани артерий и капилляров. В конечном итоге образуется гомогенная плотная белковая масса, окрашивающаяся кислотными красителями. Хотя гиалин является индифферентным веществом, но накопление его сопровождается утолщением стенки сосуда, вытеснением меди гиалиновой массой с сужением просвета (рис. 7), вплоть до полного закрытия (облитерации) его в мелких сосудах. Некротизация тканей, подвергающихся гиалинозу, может сопровождаться кальцинацией их, разрывами стенки сосуда с возникновением кровоизлияний и тромбозов. В железистых органах гиалиноз соединительной ткани сопровождается утолщением базальных мембран желез, сдавливанием железистого эпителия с последующей его атрофией. Местный гиалиноз встречается в очагах хронического воспаления, во вновь образованной соединительной ткани (соединительнотканых капсулах и старых рубцах). При этом коллагеновые волокна набухают, сливаются в однородные ткани, а клетки атрофируются.

Макроскопически органы и ткани, пораженные гиалинозом в слабой степени, не имеют заметно выраженных изменений,

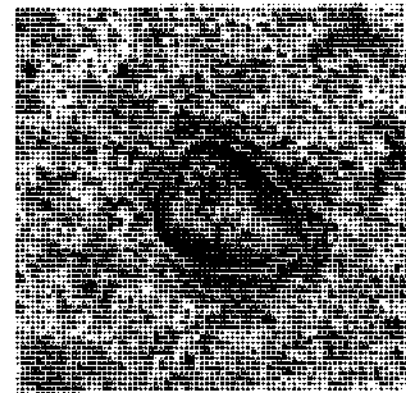


Рис. 7. Гиалиноз сосудов мозга

процесс обнаруживают лишь под микроскопом. При резко выраженном гиалинозе сосуды теряют эластичность, а пораженные органы становятся бледными и плотными. При выпадении солей кальция в гиалиновые массы они еще более уплотняются.

Функциональное значение гиалиноза зависит от степени и распространенности его. Системный гиалиноз вызывает нарушение функции органов, особенно их сосудов, с развитием атрофии, разрывы и другие тяжелые последствия. Местный гиалиноз может не вызывать существенных функциональных изменений.

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

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

Амилоидоз (амилоидная дистрофия) характеризуется патологическим синтезом своеобразного фибриллярного белка (преамилоида) в клетках ретикулоэндотелиальной системы с последующим образованием амилоида — сложного гликопротеида. Р. Вирхов (1859) принял этот гликопротеид за крахмалоподобное соединение (*amylum* — крахмал) из-за характерного окрашивания его в синий цвет йодом и серной кислотой. В связи с прочностью химических связей амилоид устойчив к действию кислот, щелочей, ферментов, противостоит гниению. Кислые гликозаминогликаны (хондроитинсульфат) с различной степенью полимеризации придают амилоиду свойство метакромазии, что отличает его от гиалина и других белков. Амилоид окрашивается генциан- и кризильфиолетом в розово-красный цвет на фиолетовом фоне ткани. Йодгрюн также окрашивает амилоид в красный, а конго красный — в буровато-коричневый цвет. Конго красный, введенный в кровь, способен накапливаться в амилоидной массе *in vivo*, что используется для прижизненной диагностики амилоидоза. Амилоидные массы дают ШИК-положительную реакцию. Химический состав амилоида может быть различен. В связи с этим некоторые красочные реакции амилоида (например, метакромазия) выпадают (парамилоид).

Причины системного амилоидоза: воспалительные, нагноительные, некротические процессы любого происхождения и интоксикации. В этих случаях амилоидоз развивается как осложнение болезни (вторичный или типичный амилоидоз), вызванное рас-

падом 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. Причины атипичного первичного (идиопатического) и старческого амилоидоза, характерного для человека, неизвестны. Генетический амилоидоз представляет собой наследственную энзимопатию или аномалию (мутацию) в генетическом аппарате клеток РЭС. В эксперименте 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 застоем крови и лимфы.

Патогенез амилоидоза сложный.

По теории диспротеиноза (К. Aritz, E. Randerath, 1947) амилоид возникает на основе нарушенного белкового синтеза с появлением в крови парапротеинов или параглобулинов и развитием диспротеинемии и гипергамма-глобулинемии. Эти продукты грубодисперсной белковой фракции плазмы крови, выделяясь через эндотелиальный барьер, прежде всего в селезенке, печени и почках, вступают в соединение с кислыми гликозаминогликанами, которые освобождаются под влиянием плазменных белков и тканевых гиалуронидаз, и образуют амилоид.

По теории аутоиммунитета (Loeschke, Letterer, 1962) решающее значение в образовании амилоида имеют измененная реактивность организма и аутоиммунные процессы. При многих процессах, осложняющихся амилоидозом, накапливаются продукты распада тканей, лейкоцитов, бактерий, обладающих антигенными свойствами. Возможно, что нарушения реакций в иммунной системе, связанные с избытком антигена и недостатком антител, приводят к появлению в крови специфических для тканевых белков преципитинов и фиксации белкового комплекса в местах образования антител (Letterer). Эта теория сохранила свое значение для экспериментального и вторичного амилоидоза. Механизм же развития идиопатического, генетического и старческого амилоидоза она не объясняет.

Теория клеточного локального генеза (G. Teilum, 1962) рассматривает амилоид как продукт белкового синтеза клетками мезенхимальной системы с извращенным метаболизмом («мезенхимальная болезнь»). Она подтверждается избирательностью поражения этой системы и внутриклеточным образованием фибрилл преамилоида клетками мезенхимальной природы.

Выдвигается новая *мутационная теория амилоидоза* (E. Benditt, N. Eriksen, 1977; В. В. Серов, И. А. Шамов, 1977), которая может стать универсальной для понимания патогенеза всех известных его форм с

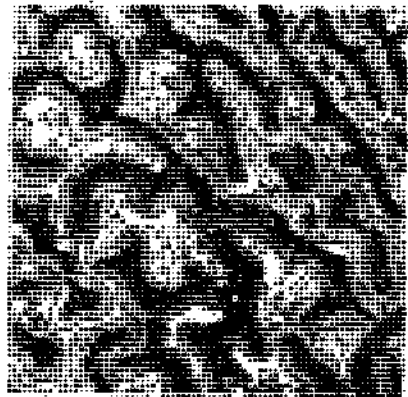


Рис. 8. Амиллоидоз печени лошади

зость амилоидоза к опухолевым процессам.

Гистологические и макроскопические изменения зависят от причины образования, отношения к различным соединительнотканым клеткам и локализации амилоида.

При *общем типичном амилоидозе*, наиболее распространенном у сельскохозяйственных животных, амилоид выпадает по ходу ретикулярных волокон сосудистых мембран и в периретикулярные пространства паренхиматозных органов (периретикулярный или паренхиматозный амилоидоз). Поражаются печень, селезенка, почки, реже надпочечники, гипофиз, собственная оболочка желез кишечника, интима капилляров и артериол. В соединительнотканых клетках накапливаются преамилоидные фибриллы, исчезают рибосомы, гипертрофируются митохондрии (гигантские митохондрии), а также пластинчатый комплекс Гольджи (А. Поликар, М. Бесси, 1970).

Накопление амилоида в ткани сопровождается атрофией и гибелью паренхиматозных элементов органа.

Амиллоидоз печени характеризуется образованием амилоида в вокругсинусоидном пространстве (пространстве Диссе) между звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами и печеночными клетками (рис. 8). 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. У лошадей она может достигать массы 16—33 кг, при этом около 10% случаев заканчиваются разрывом печени в связи с расплавлением стромы (А. П. Гиндин, 1959), появляются кровоподтеки, которые нередко заканчиваются смертельным кровоизлиянием в брюшную полость.

Амиллоидоз селезенки проявляется в двух формах: фолликулярной

и диффузной. В первом случае амилоид откладывается в ретикулярную ткань фолликулов, начиная с их периферии. Ретикулярная и лимфоидная ткани фолликулов атрофируются и замещаются 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 консистенции, а у лошадей тестоватой; 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 веществ, 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 дистрофии. По мере накопления амилоида почки увеличиваются в размере, становятся бледно-коричневыми, восковидными, суховатыми. При изолированном поражении почечных клубочков они имеют вид серовато-красных крапннок.

В других органах (надпочечники, гипофиз, кишечник) амилоид откладывается в ретикулярной строме и базальном слое сосудов и желез. В связи с тем что органы при амилоидозе приобретают восковой или сальный вид, венгерский патолог К. Рокитанский в 1844 г. описал эти изменения под названием сальной болезни.

Первичный атипичный амилоидоз с системным поражением адвентиции сосудов среднего и крупного калибров, миокарда, поперечнополосатых и гладких мышц, желудочно-кишечного тракта, легких, нервов, кожи у сельскохозяйственных животных — сравнительно редкое явление. Его отмечают при болезнях соединительной ткани инфекционно-аллергического происхождения (ревматизм и др.), вирусном плазмцитозе и др. При этом амилоид обнаруживается главным образом в стенках капилляров и артерий, у плазмалемм фибробластов и коллагеновых волокон (периколлагеновый амилоидоз). Этот амилоид не всегда дает реакцию метакромазии (парамилоид) и проявляет склонность к развитию клеточно-пролиферативной реакции с образованием узловатых разрастаний.

К редким атипичным формам амилоидоза относится *местный амилоидоз* с отложением амилоидных масс в соединительную ткань и в стенку сосудов на изолированном участке органа. Его встречают в альвеолах легких при хронической пневмонии, в слизистой оболочке носовой полости у лошадей, в предстательной железе у старых животных (собаки и др.), в центральной нервной системе на месте дистро-

фически измененных и погибших нервных клеток, а также в слизистых оболочках других органов.

Функциональное значение амилоидоза связано с развитием атрофии и гибелью паренхиматозных клеток и прогрессирующей недостаточности органа (печеночная, почечная), расстройством крово- и лимфообращения и возможностью разрыва органа (в частности, у лошадей), сопровождающегося иногда смертельным кровотечением.

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 устранена (М. Н. Никифоров, А. И. Струков, Б. И. Мигунов, 1971). У животных амилоидоз относится к числу необратимых процессов.

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

Патология пигментации. Все органы и ткани имеют определенный цвет, который зависит от наличия в них окрашенных соединений (пигментов). В тканях они откладываются в растворимой, зернистой или кристаллической форме. Одни из них образуются в самом организме (эндогенные пигменты) и связаны с определенными типами обмена (белков, жиров и т. д.), другие поступают в организм извне (экзогенные пигменты).

Эндогенные пигменты принято делить на три группы: пигменты, возникающие при распаде гемоглобина, — гемоглобиногенные пигменты; производные аминокислот тирозина и триптофана — протеиногенные, тирозинтриптофановые пигменты; связанные с обменом жиров — липидогенные пигменты.

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

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

ное (гидролитическое) расщепление гемоглобина с образованием пигментов: ферритина, гемосидерина, билирубина и др.

Ферритин — резервный железопроteid. В нем содержится приблизительно 23% железа, которое в форме гидрата окиси образует с фосфатными группами специфического белка (апоферритина) комплексное соединение. Образуется из пищевого железа в слизистой оболочке кишечника и поджелудочной железе и при распаде эритроцитов и гемоглобина в селезенке, печени, костном мозге и лимфоузлах. В этих органах его выявляют гистохимической реакцией на берлинскую лазурь. Кристаллы чистого ферритина обнаруживают в печени, почках и в других паренхиматозных органах и клетках ММС.

Так как ферритин обладает вазопаралитическим действием, то повышение его концентрации в крови (ферритинемия) способствует развитию необратимого шока и коллапса. Избыточное накопление ферритина в клетках ММС сопровождается образованием крупных пигментных гранул гемосидерина, в состав которого входит ферритин.

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

В физико-химическом отношении гемосидерин представляет собой соединение коллоидной гидроокиси трехвалентного железа с белками, гликопротеидами и липидами клетки. Откладывается в цитоплазме в виде аморфных, сильно преломляющих свет зерен золотисто-желтого или коричневого цвета. При распаде пигментированных клеток может локализоваться внеклеточно. Наличие железа отличает гемосидерин от других сходных с ним пигментов. В гистохимической реакции Перлса гемосидерин вступает в соединение с железосинеродистым калнем (желтой кровяной солью) в присутствии соляной кислоты с образованием железосинеродистого железа («берлинской лазури»). Суданом черным в нем выявляют липидный, а ШИК-реакцией — углеводный компоненты. Пигмент растворим в кислотах, нерастворим в щелочах, спирте и эфире; не обесцвечивается под действием перекиси водорода; чернеет от сернистого аммония, а при последующей обработке по методу Перлса дает реакцию с синим окрашиванием (турбулиева синь).

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

Такой распространенный патологический процесс называют *об-*

щим гемосидерозам. При нем селезенка, печень, костный мозг и лимфоузлы приобретают ржаво-коричневый цвет. Поскольку он всегда свидетельствует о патологическом внутрисосудистом гемолизе, наблюдаемом при сепсисе, сибирской язве, анемии, кровопаразитарных болезнях, отравлении мышьяком, фосфором и др., то его выявление имеет диагностическое значение.

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

Гематоидин образуется при распаде эритроцитов и гемоглобина внутриклеточно, и в растворенной форме его обычно не обнаруживают. Но при больших концентрациях в старых очагах кровоизлияний (в кровоподтеках, гематомах, инфарктах в стадии организации и т. д.), после гибели клеток (среди некротических масс центральных участков кровоизлияний, а также при распаде крови вне организма) он выпадает в виде ромбических или игольчатых кристаллов, образующих своеобразные фигуры звездочек, метелок, снопов и т. д., реже угловатых зерен или аморфных глыбок золотисто-желтого цвета, придавая вместе с гемосидерином соответствующую окраску этим очагам. В виде аморфной зернистости или глыбок его встречают и внутри гепатоцитов, звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и особенно в эпителии мочевых канальцев при нарушенной функции или избыточном его образовании. В основе гематоидина лежит протопорфирированное кольцо гема, связанное с белками, но в нем в отличие от гемосидерина отсутствует железо. Пигмент растворяется в щелочах, дает положительную реакцию Гмелина (появление зеленой, затем синей или пурпурной окраски под воздействием концентрированных азотной и серной кислот). Обнаружение его имеет диагностическое значение. Химически гематоидин идентичен билирубину.

Билирубин образуется в результате разрушения эритроцитов и гемоглобина в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы печени, селезенки, костного мозга и лимфоузлов. При распаде протопорфириновое кольцо гема теряет гидроксиль железа и превращается в биливердин, а при обратимом восстановлении его образуется билирубин. Пигмент обладает такими же химическими свойствами, что и гематоидин. Легко окисляясь, он дает реакцию Гмелина. В крови билирубин находится в соединении с белками плазмы, но может

откладываться в цитоплазме клеток и в тканях в виде мелких зерен или кристаллов желтовато-зеленого цвета. В чистом виде его выделяют в виде красноватых и желтоватых кристаллов. Обмен его тесно связан с органами кроветворения, с кровью, в плазме которой в норме содержится 0,3—0,6 мг% его, и с печенью, откуда он выделяется в водорастворимой форме в двенадцатиперстную кишку в составе желчи. Часть пигмента из толстого кишечника снова поступает в кровь и печень, а часть превращается в кишечнике в стеркобелин и выводится из организма. Кроме того, из крови он выводится с мочой в виде уробилина.

Нарушение обмена билирубина в организме может быть общим и местным. Общее увеличение количества билирубина в сыворотке крови с желтым окрашиванием всех органов, особенно склеры глаз, слизистых и серозных оболочек, интимы сосудов, называется *желтухой*. В органах выделения билирубина (в паренхимных клетках и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах печени, а также в эпителии почечных канальцев и в их просветах) обнаруживают зерна и глыбки пигмента. Различают три вида желтухи: гемолитическую, паренхиматозную (гепатоцеллюлярную) и механическую (застойную).

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

Гемолитическую желтуху как физиологическое явление, связанное с повышенным распадом эритроцитов крови плода сразу же после рождения, наблюдают в организме (особенно у детей) в первые дни жизни. Как самостоятельное заболевание гемолитическое происхождение имеет желтуха новорожденных.

Будучи врожденным заболеванием органов кроветворения и крови, гемолитическая желтуха новорожденных связана с резус- и групповой несовместимостью крови плода и матери. Резус-фактор вызывает гемолиз в связи с изменением физико-химических свойств эритроцитов. При этом образующийся билирубин, растворяясь в липидах, часто накапливается в тканях головного мозга, богатых липидами, вызывая гибель ганглиозных клеток базальных ядер головного мозга (ядерная желтуха). Подобное заболевание описано также у животных как последствие несовместимости крови родителей (К. Potel, 1970).

Паренхиматозная, или гепатоцеллюлярная, желтуха проявляется

ся при болезнях печени с нарушением физиологического механизма секреции билирубина печеночными клетками (инфекционный гепатит, лептоспироз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, сепсис, токсическая дистрофия печени, вызванная отравлением фосфором, мышьяком, хлороформом и др.). Реже встречается врожденная форма паренхиматозной желтухи в связи с генетической ферментопатией (нарушением механизма соединения билирубина с глюкуронами или транспорта его через мембраны гепатоцитов). Желтуха носит, по существу, смешанный характер, так как гипербилирубинемия характеризуется накоплением билирубина, связанного как с белками плазмы, так и с глюкуронами, из-за способности поврежденных гепатоцитов выделять билирубин и желчь в целом в желчные капилляры. Последние попадают в кровеносные и лимфатические сосуды, придавая желтую окраску органам и тканям, особенно печени. Микроскопически наряду с некоторой дезорганизацией структуры долек и балок печени, особенно их центров, в дистрофически измененных печеночных, а также в купферовских клетках обнаруживают зерна и глыбки билирубина. Последний отмечают в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы и других органов (в селезенке, почках, миокарде и др.).

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

Застой желчи сопровождается проникновением ее в лимфатические пространства и кровеносные капилляры с появлением желчи в крови (холемия). Вместе с билирубином в крови и моче обнаруживают желчные кислоты, которые вызывают общую интоксикацию. Желчные кислоты, кроме того, понижают свертываемость крови. Отсутствие их в кишечнике снижает всасывание некоторых витаминов (особенно витамина К), что способствует развитию явлений геморрагического диатеза. Гистологически в печени отмечают расширение и переполнение желчью внутрибалочных капилляров и междольковых протоков, иногда в них образуются желчные пробки (желчные тромбы). В гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах накапливаются зерна и глыбки желчных пигментов.

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

Желчные кислоты, выделяемые с мочой, вызывают дистрофические и некротические изменения железистого эпителия извитых ка-

нальцев почек. В них выявляются зерна и глыбки билирубина. Указанные изменения в печени и почках отсутствуют при гемолитической и паренхиматозной желтухе.

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

Гематины представляют собой окислительную форму гема. Они имеют вид анизотропных зерен или кристаллов темно-коричневого цвета, содержат железо в связанном виде, обесцвечиваются перекисью водорода, растворяются в щелочах, в кислотах малорастворимы. К ним относят пигменты: малярийный (гемомеланин), солянокислый (гемин) и формалиновый. В связи с образованием большого количества кровяных пигментов селезенка, костный мозг и печень могут приобретать аспидно-серую окраску. Солянокислый гематин образуется при действии на гемоглобин ферментов желудочного сока и соляной кислоты, придавая эрозиям и язвам желудка, а также его содержимому при наличии кровоизлияний буро-черный цвет. Формалиновый пигмент встречается в богатых кровью тканях при фиксации их в кислом формалине. Он выпадает в виде зерен, глыбок или тонких темно-коричневых кристаллов. Пигмент пропадает после обработки гистосреза слабым (1—2%-ным) водным или спиртовым (50—70%-ным) раствором едкой щелочи (КОН).

Порфирины — предшественники гема, лишены железа. Избыточное накопление их в крови (порфиринемия) сопровождается развитием гемолитической анемии и спленомегалии, коричнево-желтой или почти черной пигментации почек (порфиринурия с наличием красной мочи), костяка (остеогеомохроматоз) и дентина зубов у свиней и крупного рогатого скота. Зерна пигмента выделяются в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы костного мозга и в эпителии мочевых канальцев почек, придавая им радиальную исчерченность. Развитие врожденной (идиопатической) порфирии связано с блокированием в эритроцитах ферментативного превращения протопорфирина III в уропорфин III, лежащий в основе строения гема. Приобретенная порфирия встречается при отравлениях (свинцом, барбитуратами и др.), гиповитаминозах (пеллагра), пернициозной анемии, некоторых болезнях печени. Отложения порфирина в коже вызывают фотодинамический эффект (эритема, дерматит).

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

альной тканью (селезенка, печень, лимфоузлы и др.), выделением растворенного пигмента с мочой (миоглобинурия с красным цветом мочи) и отложением его в эпителиальных клетках мочевых канальцев.

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

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

Меланин (от греч. *melanos* — черный) образуется в меланоблестах — клетках неврогенной природы базального слоя эпидермиса, волосяных луковиц, сетчатки и радужной оболочки, придавая им специфический цвет (черный, бурый, желтый, рыжий). Это продукт естественной полимеризации тирозина и триптофана, который синтезируется в присутствии витамина С в бесцветный промеланин, а под влиянием тирозиназы (допаоксидазы) превращается в меланин. Пигмент не содержит железа и жира, обесцвечивается перекисью водорода и другими сильными окислителями, восстанавливает аммиачный раствор нитрата серебра до металлического серебра, растворим только в щелочах. В цитоплазме меланобластов пигмент откладывается в виде зерен и глыбок темно-коричневого цвета. Миграцию меланина в организме обеспечивают макрофаги — меланофоры, которые из-за отсутствия тирозиназы не способны к синтезу меланина. В отличие от меланобластов они не дают положительную допа-реакцию.

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

Избыточное образование меланина в коже и отложение его во внутренних органах называют *общим меланозом*, который встречается главным образом у крупного и мелкого рогатого скота, особенно у телят и овец. Природа меланоза неизвестна, но полагают, что этот процесс кормового происхождения. Отмечают его у животных, выпасавшихся на пастбищах с заболоченными и закисленными почвами. Меланин откладывается в печени, легких (рис. 9) и на серозных покровах, реже — в оболочках головного и спинного мозга, которые приобретают темно-коричневый или буро-черный цвет. Обычно меланоз обнаруживается после убоя животных. Распространенный меланоз с пигментацией кожи и слизистой оболочки ротовой полости в

бронзовый цвет наблюдают у собак при аддисоновой болезни в связи с поражением надпочечников. Усиленная пигментация кожи бывает у сельскохозяйственных животных при хронических болезнях, сопровождающихся истощением.

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

В результате распада пигментных опухолей может развиться вторичный общий меланоз.

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

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

Липофусцин — гликолипопротеид, образуется в клетках в процессе аутооксидации фосфолипидов. Под микроскопом имеет вид зерен и глыбок бурого цвета. Пигмент суданофилен, окрашивается шарлахом в красный цвет, нерастворим в органических растворителях и кислотах, частично растворим в щелочах, в отличие от меланина при взаимодействии с азотистокислым серебром не чернеет. Липофусцин является нормальным компонентом клетки, участвует в окислительных процессах.

Патологическую пигментацию липофусцином, особенно печени, почек, сердечной и скелетной мышц, нервных клеток, наблюдают при истощающих болезнях, например при углеводно-белковой недоста-



Рис. 9. Меланоз легких

точности у коров с высокой продуктивностью, при атрофии паренхиматозных органов, в том числе в старости (старческая атрофия). Макроскопически по мере накопления пигмента орган приобретает бурый цвет (бурая атрофия).

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

Липохромы — пигменты, придающие желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, желтку яиц, сыворотке крови и т. д. К липохромам также относится *лютеин* — пигмент желтого тела яичников. Они представляют собой липиды, в которых растворены окрашенные углеводороды — каротиноиды и флавины. Образование их тесно связано с белково-жировым метаболизмом и обменом растительных пигментов. При обработке гистосрезов кислотами (например, серной) последние дают нестойкое зеленовато-голубое окрашивание, под влиянием окислительных ферментов бледнеют, в ультрафиолетовом свете обладают зеленой флюоресценцией, под воздействием алкоголя выпадают в кристаллы. Усиленную пигментацию липохромами жировой клетчатки отмечают при истощениях в связи с конденсацией пигмента. При этом клетчатка приобретает ярко-желтую окраску. Желтое окрашивание и желто-бурый цвет костей встречаются при нарушениях липидно-витаминного обмена (сахарный диабет и др.), а также в местах накопления холестерина (в атероматозных бляшках и ксантомах).

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

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

При длительном лечении животных препаратами серебра может

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

Нарушение обмена нуклеопротеидов. Нуклеопротеиды представляют собой соединения белков с нуклеиновыми кислотами — дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновыми (РНК). К нарушениям нуклеопротеидного обмена относят мочекислый диатез и мочекислые инфаркты.

Мочекислый диатез (от греч. *diathesis* — предрасположение) характеризуется повышенным образованием и накоплением мочевой кислоты и ее солей в крови (гиперурикемия) с последующим отложением кристаллов мочевой кислоты и аморфного мочекислового натрия в различные ткани и органы. Наиболее часто мочекислый диатез встречается у птиц, особенно из отряда куриных, реже — у млекопитающих (собаки и др.).

Появление этого заболевания у птиц в условиях клеточного содержания, в том числе и у диких в зоопарке, связывают с обильным и продолжительным белковым питанием продуктами животного (мясо, рыба, мясо-костная и рыбная мука) и растительного (концентрированные корма) происхождения, особенно при недостатке зеленых и других витаминных кормов (в частности, витамина А). Из внутренних факторов этому способствуют заболевания почек и печени.

Локализацию патологических процессов в определенных органах можно объяснить особым физико-химическим и аллергическим состоянием тканей, задерживающих мочевую кислоту и ее соли.

При микроскопическом исследовании в местах отложения массы с лучистыми кристаллами мочевой кислоты и аморфных осадков ее солей обнаруживают некротические очажки, вокруг которых образуется воспалительный инфильтрат с наличием лейкоцитов, гистиоцитов и особенно характерных гигантских клеток (рис. 10). За экссудативно-клеточной реакцией наступают более или менее выраженные пролиферативные изменения, которые сопровождаются образованием грануляционной и фиброзной тканей с деформацией пораженных органов.

Макроскопические изменения характеризуются тем, что мочевая кислота и мочекислый натрий выпадают на серозных оболочках, в почках и других внутренних органах, а также в суставах конечностей (хрящах, синовиях, сухожильных влагалищах). Поэтому различают висцеральную, суставную и смешанную формы болезни.

При висцеральном мочекислым диатезе (встречается только у птиц) мочевая кислота и ее соли в виде белых меловидных масс или мелкого кристаллического порошка откладываются на серозных обо-

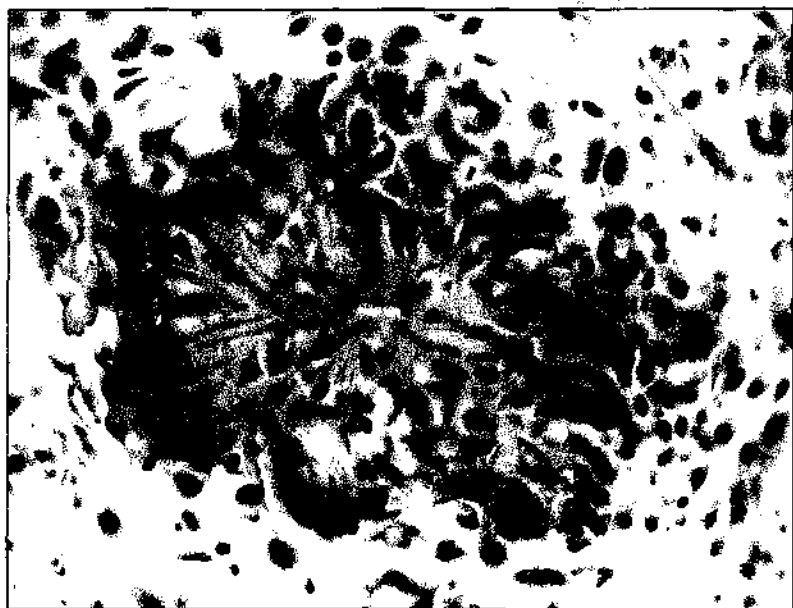


Рис. 10. Кристаллы уратов и гигантоклеточная реакция в почке курицы при висцеральном мочекислом диатезе

лочках грудобрюшной полости, воздухоносных мешков, почек, печени, селезенки, кишечника, сердца и легких, а также других органов. Под легко снимающимися наложениями выявляется воспаленный серозный покров. При тяжелой форме диатеза наложения становятся гипсовидными, серозные оболочки слипаются и срстаются. Во внутренних органах, особенно в почках, а также в печени, поджелудочной железе, сердечной и скелетной мышцах (мышцах ног, крыльев), в эндокарде и эндотелии крупных сосудов, под кожей, в железистом желудке обнаруживают отложения мочевой кислоты и уратов в форме рассеянных точек, пятен, полос или склонных к слиянию бело-желтых узелков. При этом пораженные органы, особенно почки, увеличиваются в объеме.

Суставная форма болезни, или подагра (от греч. *pous* — нога, *agrios* — жесткий), характеризуется отложением мочевой кислоты и уратов на синовиальных оболочках суставов и сухожильных влагалищ, в капсулах суставов и окружающих их тканях. Чаще других поражаются скакательные и пальцевые суставы. Пораженные суставы увеличенные, твердые, деформированные, с фиброзными умеренно плотными узлами — подагрическими шишками (*tophi urici*), в которых обнаруживают сухую меловидную или сливкоподобную массу. При этом в суставном хряще могут возникать некрозы и изъязвления в виде выемок (узуров), а вокруг них воспалительная реак-

ция со скоплением гигантских клеток и разрастанием соединительной ткани.

Мочекислые инфаркты почек (*infarcire* — начинять, нафаршировать) встречаются преимущественно у новорожденных. Мочевая кислота и ее соли откладываются в гомогенной гликопротеидной массе в просвете прямых канальцев, в апикальной части железистого эпителия и в строме органа, в мозговом слое и сосочках почек, образуя беловатые, беловато-желтоватые или красновато-желтые радиально расположенные крупинки, глыбки, зернышки или полоски.

В просвете прямых канальцев и в проксимальном отделе нефрона они встречаются в меньшем количестве.

Мочекислые инфаркты появляются в связи с массовым распадом ядродержащих эритроцитов при переходе плода на режим внешнего дыхания, с перестройкой питания и обмена. При этом в крови резко возрастает концентрация мочевой кислоты. Образованию инфарктов, кроме того, способствует потеря новорожденным воды. Как показали наши наблюдения, конгломераты кристаллов мочекислого аммония и связывающая их рыхлая белковая масса могут явиться основой для развития мочекаменной болезни у молодых животных, в частности у норок.

Инкрустация мертвых масс. У взрослых животных мочевая кислота и ее соли могут пропитывать мертвые ткани и выпадать в них в осадок. Это происходит в тканях мочевыводных протоков при соприкосновении мертвой массы с мочой.

Функциональное значение и исход нарушений обмена нуклеопро-теидов. При мочекислом диатезе нарушаются функции пораженных органов (почки, печень и др.). Суставная форма болезни сопровождается деформацией, малой подвижностью и болезненностью пораженных суставов. Гиперурекемия и гиперазотемия могут быть причиной внезапной смерти животного. Отложения мочевой кислоты и уратов в органах вызывают необратимые (некротические) изменения пораженных тканей.

Нарушения обмена гликопротеидов. Гликопротеиды — сложные соединения белка с полисахаридами, содержащими гексозы, гексозамины и гексуриновые кислоты. К ним относят муцины и мукоиды (о других гликопротеидах см. «Углеводные дистрофии»).

Муцины составляют основу слизи, секретлируемой эпителием слизистых оболочек и желез. Слизь имеет вид полупрозрачного тягучего вещества, выпадающего под воздействием слабой уксусной кислоты или алкоголя в виде тонкой волокнистой сеточки. В состав слизи входят нейтральные или кислые полисахариды — белковые комплексы, содержащие гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты (гликозаминогликаны), которые придают слизи хроматропные или метакроматические свойства. Тионин и крезилвиолет окрашивают слизь в красный цвет, а ткани — в синий или фиолетовый. Муцикармин

придает ей красный цвет, а толуидиновый синий — сиренево-розовый.

Слизеобразование как патологический процесс имеет защитно-приспособительное значение. Муцины защищают слизистые оболочки от физических повреждений и раздражений химическими веществами. Слизь является носителем пищеварительных ферментов.

Мукоиды, или слизеподобные вещества («псевдомуцины»), не однородные по составу химические соединения, содержащие белок и гликозоаминогликаны. Они входят в состав различных тканей: костей, хрящей, сухожильий, клапанов сердца, стенок артерий и др. В эмбриональных тканях мукоиды содержатся в большом количестве, в том числе в пупочном канатике новорожденных. Они имеют общие физико-химические свойства со слизью. Мукоиды обладают щелочной реакцией и в отличие от муцина не осаждаются спиртом или уксусной кислотой.

Слизистая дистрофия сопровождается накоплением слизи и слизеподобных веществ в тканях. Различают два вида ее: клеточную (паренхиматозную) и внеклеточную (мезенхимальную).

Клеточная (паренхиматозная) слизистая дистрофия — нарушения обмена гликопротеидов в железистом эпителии слизистых оболочек, которые проявляются гиперсекрецией слизи, изменением качественного состава ее и гибелью секретирующих клеток.

Слизистая дистрофия чаще возникает при катаральных воспалительных процессах на слизистых оболочках в результате прямого или непрямого (рефлекторного) действия различных патогенных раздражителей. Ее отмечают при заболеваниях пищеварительных, дыхательных и мочеполовых органов.

Раздражение слизистых оболочек вызывает расширение площади секреции и повышение интенсивности слизеобразования, а также изменение физико-химических свойств и состава самой слизи.

Гистологически слизистая дистрофия характеризуется гиперсекрецией или избыточным образованием муцина в цитоплазме эпителиальных (главным образом бокаловидных) клеток, выстилающих слизистые оболочки (рис. 11), повышенным слизевыделением, гибелью и десквамацией секретирующих клеток. Слизь может закрывать выводные протоки желез и вызывать образование ретенционных кист, чему способствует сдавливание их разрастающейся соединительной тканью. При более редком полипозном катаре, наоборот, наблюдают гиперплазию не только железистой, но и соединительной ткани.

Макроскопически слизистая оболочка набухшая, тусклая, покрытая толстым слоем слизи, при остром воспалении органа она гиперемирована с кровоизлияниями, а при хроническом — уплотнена из-за разраста соединительной ткани. Продуцируемая в большом количестве слизь в зависимости от степени гидратации или дегидратации и количества десквамированных клеток бывает разной конси-

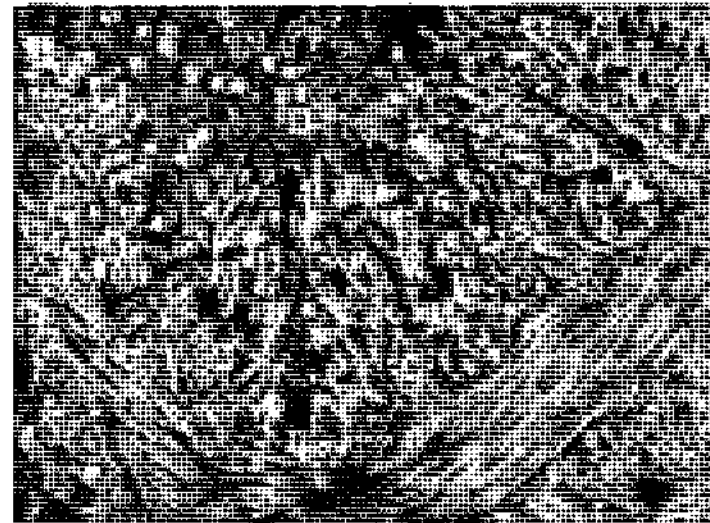


Рис. 11. Слизистая дистрофия эпителия бронха: А — слизистая оболочка утолщена и инфильтрирована лимфоидными клетками; Б — бокаловидные клетки; В — слизистое вещество в просвете бронха

стентности и вязкости. В зависимости от вида воспаления органа к слизи примешивается экссудат разного состава (серозный, гнойный, геморрагический).

Функциональное значение и исход слизистой дистрофии зависят от интенсивности и продолжительности процесса. При устранении патогенных факторов регенерация эпителия за счет камбиальных клеточных элементов может привести к полному восстановлению пораженных органов. Длительно текущий дистрофический процесс сопровождается гибелью клеточных элементов эпителия, разрастанием соединительной ткани и атрофией желез. В этих случаях отмечают резко выраженную функциональную недостаточность органа (например, частичное выпадение пищеварительной функции органов желудочно-кишечного тракта и при хроническом катаре с развитием истощения и т. д.).

Своеобразной разновидностью нарушения обмена гликопротеидов является *коллоидная дистрофия* (от греч. colla — клей), которая характеризуется избыточным образованием и накоплением коллоидной массы псевдомуцина в железистых органах (щитовидные железы, почки, надпочечники, гипофиз, яичники, слизистые оболочки), а также в кистах аденомах. Физиологический прототип коллоида — секрет щитовидной железы. Встречается эта дистрофия при *коллоидном зобе*, связанном с йодной недостаточностью (эндемическое за-

болевание людей и животных в определенных геобиохимических зонах).

Микроскопически наблюдаются гиперсекреция коллоида, накопление его в фолликулах, атрофия железистой ткани, разрыв оболочек и слияние фолликулов с образованием кист. Вновь образованные железистые фолликулы путем почкования от предшествующих также могут подвергаться коллоидной дистрофии.

Макроскопически цитовидная железа, реже другие железистые органы увеличиваются в объеме, становятся неровными с поверхностью, на разрезе в них обнаруживаются кисты с тягучим клеевидным содержимым от серовато-желтого до темно-коричневого цвета.

Коллоидная дистрофия вызывает функциональную недостаточность органа. При коллоидном зобе развивается общий слизистый отек соединительной ткани (микседема).

Внеклеточная (мезенхимальная) слизистая дистрофия (ослизнение, слизистый метаморфоз) — патологический процесс, связанный с накоплением в соединительной ткани (волоконистой, жировой, хрящевой и костной) хромотропных веществ.

Причины тканевой слизистой дистрофии: истощение и кахексия любой этиологии, например при голодании, хронических болезнях (туберкулез, злокачественные опухоли и др.) и дисфункции желез внутренней секреции (коллоидный зоб и др.). Сущность слизистого метаморфоза состоит в высвобождении из связи с белком хромотропного вещества (гликозоаминогликанов) и накоплении его в основном в соединительной ткани.

Гистологически в отличие от мукоидного набухания происходит растворение коллагеновых волокон и замещение их слизеподобной массой. Клеточные элементы при этом обособляются, набухают, приобретают неправильную форму: многоотростчатую или звездчатую, а также растворяются.

Макроскопически пораженные ткани становятся набухшими, дряблыми, студневидными, пропитанными полупросвечивающей слизеподобной массой.

Функциональное значение и исход этого процесса определяются степенью и местом его развития. В начальных стадиях ослизнения устранение причины сопровождается восстановлением структуры, внешнего вида и функции пораженной ткани.

По мере развития процесса происходят полное разжижение и колликативный некроз ткани с образованием полостей, заполненных слизеподобной массой.

Жировые дистрофии (липидозы)

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

Свободный жир в клетках и тканях имеет вид капель, иногда

кристаллов (холестерин), растворим в органических растворителях: спирте-эфире, хлороформе, нерастворим в воде (в отличие от гликогена) и в уксусной кислоте (в отличие от белков). Судан III и шарлах в замороженных гитосрезках, зафиксированных формалином, окрашивают его в красный цвет, судан IV и осмиевая кислота — в черный. Нильблаусульфат окрашивает жирные кислоты (липоиды) в темно-синий цвет, нейтральный жир — в красный. Восстановление жиром осмиевой кислоты с образованием осмиофильных включений дает возможность обнаруживать его при электронной микроскопии. Электронно-микроскопически липидные включения обычно обнаруживают в виде свободно лежащих, не окруженных мембраной капель или кристаллов (в отличие от секреторных жировых включений в железистых органах, например в молочной железе).

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

Клеточные (паренхиматозные) жировые дистрофии — нарушение обмена цитоплазматического жира с накоплением его в органах и тканях, паренхимные клетки которых в норме содержат мало свободного жира (печень, почки), не содержат его вообще (миокард, скелетная мышца, нервная ткань и др.) или в них образуется жир необычного химического состава в результате патологического синтеза.

Причины данной дистрофии: общее ожирение, углеводная и белковая недостаточность, дефицит липотропных факторов, например холина, метионина, других глюконопластических аминокислот, витамина B₁₂ и др. (алипотропная, или простая, жировая дистрофия). Жировая дистрофия часто встречается в сочетании с зернистой дистрофией при болезнях обмена веществ, сердечно-сосудистой системы и кроветворных органов (анемии, расстройства кровообращения), а также при многих инфекциях, интоксикациях и отравлениях различными ядами, например фосфором, мышьяком, четыреххлористым углеродом и др. (дистрофическое ожирение).

Патогенез жировой дистрофии связан с инфильтрацией, т. е. с отложением в клетках жира, приносимого с током лимфы и крови из желудочно-кишечного тракта, мобилизацией жирных кислот из жировых депо, а также из очагов распада жировой ткани. Возможен повышенный синтез, или трансформация, жира из углеводов и белков, особенно при избыточном поступлении их (простое ожирение).

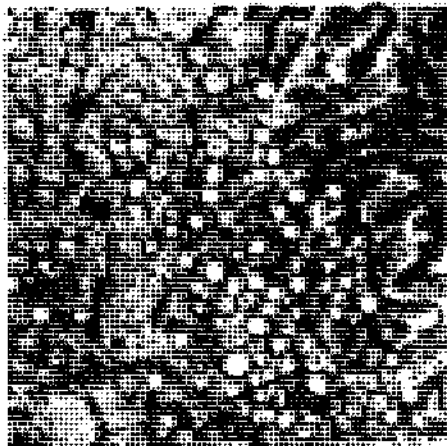


Рис. 12. Жировая дистрофия печени

Наиболее часто жировая дистрофия развивается вследствие снижения окислительных процессов и замедленной ассимиляции жира в патологически измененных клетках (дистрофическое ожирение).

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

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

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

В печени при жировой инфильтрации в цитоплазме гепатоцитов (в ее периваскулярной зоне) сначала появляются отдельные мелкие капли жира (мелкокапельное периваскулярное ожирение), которые по мере накопления перемещаются к центру (центральное ожирение) и сливаются в более крупные капли (крупнокапельное ожирение) и, наконец, в одну большую каплю жира; последняя отщепляет ядро и атрофирующуюся цитоплазму к периферии клетки, придавая ей перстневидную форму (рис. 12), свойственную клеткам жировой ткани. Жировая инфильтрация может быть перилобулярной, централобулярной или диффузной.

Электронно-микроскопически и гистохимически в печени при жировой инфильтрации разной степени (легкая, средняя и тяжелая) установлены набухание и уменьшение числа митохондрий, распад полисом и рибосом гепатоцитов, уменьшение или полное исчезновение гранул гликогена, снижение активности окис-



Рис. 13. Изменение ультраструктур гепатоцита при жировой (Ж) дистрофии. Набухание и распад митохондрий (М), расширение канальцев и разрушение эргастоплазмы (ЭР), резкое снижение количества гранул гликогена в зоне незернистой сети (НС). Ядро (Я). 1:8000

лительно-восстановительных ферментов, появление капель жира в зоне незернистой цитоплазматической сети с более или менее выраженным накоплением его в гиалоплазме (рис. 13). При жировой декомпозиции речь идет о липофанерозе белково-жировых комплексных соединений (липопротеидов), содержащихся в зоне цитоплазматической сети с накоплением липосом, и о распаде органелл. Митохондрии подвергаются жировому метаморфозу, при этом образуются цитолизомы с повышенной активностью гидролитических ферментов (кислой фосфатазы), а затем и липофусцина (А. В. Жаров, 1975).

При очаговой жировой декомпозиции с распадом ядер возникают участки жирового некроза, например в печени, в очагах размягчения головного мозга и др. В этих случаях вокруг таких очагов или системно часто развивается резорбтивное ожирение лейкоцитов и макрофагов соединительной ткани, из которых в процессе фагоцитоза жира образуются липофаги и зернистые шары. Клетки, фагоцитирующие холестерин, приобретают пластинчатую форму. В связи с тем что скопления таких клеток макроскопически имеют вид желтых пятен, их назвали ксантомными (от греч. *xanthos* — желтый).

Внешний вид печени при жировой дистрофии существенно изменяется. Жировая инфильтрация перилобулярного типа в сочетании с острой застойной гиперемией придает ей мускатный рисунок. При выраженной жировой дистрофии печень увеличена, желто-коричневого цвета, сальная, дряблая, рисунок долей сглажен, на поверхности ножа при разрезе остается сальный налет. Крайне формы дистрофи-

ческого ожирения печени настолько снижают плотность органа, что его кусочки могут плавать в воде, как это наблюдается у молочных коров при кетозе.

В почках нейтральный жир как физиологическое явление встречается в эпителии вставочных отделов канальцев, петель Генле и собирательных трубочек. Макроскопически при жировой дистрофии почки увеличиваются, приобретают серо-желтый цвет, рисунок слоев сглажен, поверхность разреза органа жирная, липкая.

Жировая дистрофия миокарда проявляется как жировая инфильтрация и декомпозиция. *Жировая инфильтрация* характеризуется отложением мелких капель жира в зоне капиллярной и венозной сетей в связи с гипоксией (мелкокапельное ожирение). В начальной стадии развития ее мелкие капельки жира ориентированы по ходу миофибрилл, а затем поперечная исчерченность исчезает, саркомеры набухают, саркоплазматическая сеть расширяется, рибосомы и гликоген распадаются. При *жировой декомпозиции* образование жира связано с распадом органелл. Жир может полностью замещать саркоплазму распавшихся волокон (миолиз). Макроскопически такие участки выявляются в виде серовато-желтых полосок, придающих миокарду рисунок тигровой шкуры («тигровое сердце»).

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

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

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

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

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

Макроскопически жировая клетчатка теряет жир, уменьшается в объеме, становится дряблой, влажной вследствие пропитывания серозной жидкостью (серозная атрофия жира), в дальнейшем развивается ослизиение тканей (слизистый метаморфоз), она приобретает студнеобразный вид и желтовато-серый цвет.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Современные гистохимические и электронно-микроскопические исследования показали, что инфилтративному и резорбтивному ожирению сосудистой стенки (гиперхолестеринемии и липемии) предшествует предхолестериновая стадия болезни, связанная с нарушением обмена гликозаминогликанов и гликопротеидов, плазморрагией, мукоидным и фибриноидным набуханием, что характерно для атеросклероза (В. Х. Анектиади, 1965). При этом из-за повышенной сосудистой проницаемости в интима артерий накапливаются не только холестерин и его эстеры (Н. Н. Аничков, 1953), но также белки плазмы крови: альбумины, глобулины, фибриноген, β -липопротеиды, а у животных — преимущественно нейтральный жир (А. Ф. Ткаченко, 1965). Все это сопровождается дистрофией и некрозом сосудистой стенки с образованием макроскопически выраженных атероматозных бляшек белково-жирового детрита, разрывом соединительной ткани и ее гиалинозом с сужением просвета сосудов. В атероматозных бляшках обычно выпадают соли кальция по типу дистрофического обызвествления или на месте их возникают язвенные дефекты с возможными неблагоприятными последствиями (кровотечение, тромбоз и т. д.).

Углеводными дистрофиями называют изменения состава и количества углеводов в тканях, обусловленные нарушениями их всасывания, синтеза и распада.

Большинство углеводов находится в составе комплексных соединений клеток и тканей. Гистохимически выделяют полисахариды реакцией с Шифф-йодистой кислотой (ШИК- или PAS-реакцией Мак-Мануса). Учитывая, что углеводы легко растворяются в воде, для их выявления используют спиртовые фиксаторы (фиксатор Шабадша и др.). В ШИК-реакции после окисления полисахаридов йодистой кислотой высвобождаются альдегидные группы, которые дают с фуксином Шиффа (фуксинсернистой кислотой) соединения красного цвета. По методу Беста гликоген окрашивается в красный цвет.

Гликоген содержится во всех клетках и тканях организма в двух формах: стабильный гликоген, прочно связанный в комплексе с белками, и лабильный в виде гранул, прозрачных капель в цитоплазме. Электроинно-микроскопически при импрегнации солями тяжелых металлов (свинца, вольфрама, урана и др.) в сочетании с дифференциальным центрифугированием удалось установить, что макромолекулы гранулярного гликогена состоят из плотных γ - (3×10 нм), β - (с поперечником 30 нм) и α -частиц (с диаметром 50—200 нм). Последние видны под световым микроскопом. Менее плотную периферическую часть макромолекулы обнаружить не удается. В клетках печени частицы гликогена расположены в цитоплазматическом матриксе, в мышцах — между миофибриллами и элементами саркоплазматической сети. В дистрофически измененных клетках свободный гликоген в виде гранул или прозрачных капель можно обнаружить и в ядрах.

Основные запасы лабильного гликогена находятся в печени и скелетных мышцах. Количество его может достигать в печени 20%, в мышцах 4% массы органа. В организме животных непрерывно происходит обновление гликогена: синтез и распад с образованием гексозофосфатов и глюкозы.

В патологии углеводного обмена различают уменьшение или увеличение гликогена в клетках, а также патологический синтез и отложение его в органах и тканях, в которых он в норме не выявляется.

Причины: резко выраженные уменьшения количества гликогена в печени, скелетных мышцах и миокарде, наблюдаемые при остром и хроническом голодании, гипоксии, лихорадке, переохлаждении, а также при экзогенных и эндогенных интоксикациях и инфекциях. Дефицит гликогена часто наблюдается при патологии желез внутренней секреции, регулирующих его обмен. Уменьшение количества гликогена установлено при базедовой болезни в связи с повышением интенсивности основного обмена. Экспериментально у жвачных это воспроизводится при инъекциях тиреотропного гормона гипофиза и тироксина с развитием индуцированного кетоза.

Микроскопически у животных, особенно жвачных, углеводная недостаточность с уменьшением или исчезновением запасного гликогена из печени и мышечной ткани часто сочетается с зернистой

дистрофией, мобилизацией жира с повышенным образованием кетонных тел и жировой инфильтрацией паренхиматозных органов, особенно печени, почек и миокарда (А. В. Жаров, 1975). Однако гликоген, связанный с белками, полностью не исчезает из клеток даже при полном голодании. При этом отмечаются патологический синтез гликогена и отложение его в почках, в эпителии узкого сегмента петли Генле.

Нарушения углеводного обмена ярко выражены при сахарном диабете (*diabetes melitus*). Сущность его состоит в недостаточной выработке β -клетками островков Лангерганса гликолитического гормона инсулина с развитием углеводной дистрофии, гипергликемии, глюкозурии, полиурии, а нередко и осложнений кетозом и ангиопатиями. Сахарный диабет имеет панкреатическое (поражение инсулярного аппарата) и внепанкреатическое (поражение углеводного центра, гиперфункция передней доли гипофиза и др.) происхождения. Он часто встречается у людей. Болеют собаки, реже лошади и крупный рогатый скот. Экспериментальный аллоксановый диабет (после введения аллоксана или уреиды мезооксалево́й кислоты) можно вызвать у крыс, кроликов, собак, обезьян.

Гистологически при сахарном диабете наряду с нарушением обмена гликогена в печени и скелетных мышцах отмечают инфильтрацию гликогеном сосудистой ткани (диабетическая ангиопатия), эпителия почечных канальцев (извитых и петель Генле), стромы и сосудистых клубочков почек с развитием интеркапиллярного диабетического склероза клубочков. При этом иногда гликоген выделяется и в просвет канальцев.

Макроскопически органы при углеводной дистрофии не имеют характерных изменений.

Клинически отмечают функциональные расстройства (угнетение, сердечная слабость и одышка), связанные с энергетической недостаточностью. Причем эти изменения вначале носят обратимый характер. Однако на основе углеводной дистрофии часто нарушаются белковый и жировой обмены, развиваются белковая и жировая дистрофии, которые могут сопровождаться омертвением клеток и неблагоприятным исходом.

Увеличение количества гликогена в клетках организма и его патологические отложения называются *гликогенозом*.

Избыточное содержание гликогена наблюдают при анемии, лейкозах, в лейкоцитах и соединительнотканых клетках в воспаленных очагах, по периферии острых инфарктов или туберкулезных очагов. Гликоген накапливается у откормочных животных, особенно при гипофункции щитовидной железы, вызванной тиреостатиками (хлорнокислый аммоний и др.). Гликогеновая инфильтрация встречается в тканевых элементах некоторых опухолей (миом, сарком, карцином, невром и др.). Особенно ярко выраженная патологическая инфильтрация клеток и тканей гликогеном отмечается у людей при болезнях,

генетически обусловленных недостаточностью ферментов глюкозо-6-гликозидазы и др.

Гистологически при этих болезнях отмечают избыточное накопление гликогена в печени (гепатоциты «нафаршированы» гликогеном), сердце, почках, скелетных мышцах, стенке сосудов и др.

Макроскопически избыточное отложение гликогена характерных признаков не имеет.

Клинически гликогенозы сопровождаются сердечной и дыхательной недостаточностью, от которых и наступает смерть (Т. Е. Ивановская, 1989). У животных эти болезни изучены недостаточно.

Минеральные дистрофии

Минеральные вещества, поступая в организм с кормом и водой, играют важную роль в обмене веществ. Одни из них в организме находятся в значительных количествах и называются *макроэлементами* (натрий, калий, кальций, магний, фосфор, хлор, сера, железо), другие присутствуют в тканях в малых количествах — *микроэлементы* (кобальт, медь, марганец, цинк, молибден, бор, йод, бром и др.) или в очень малых количествах — *ультрамикроэлементы*.

Существует много методов определения минеральных веществ в тканях (гистоспектрография, ауторадиография, микросжигание с химическим анализом и др.). Для изучения ряда неорганических элементов (железо, фосфор, кальций, медь, калий и др.) после освобождения их связи с белком применяют гистохимические методы.

Морфологически наиболее изучен обмен кальция. Соли кальция, поступающие в организм, адсорбируются в тонком кишечнике, всасываются при участии витамина D и поступают во все ткани и клетки. Кальций находится в комплексе с белками в крови (10—12 мг%), тканевой жидкости, клетках, а также в молоке (казеинаты). 97% его входит в состав скелета в виде фосфорнокислых, углекислых [80% $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ и 13% CaCO_3] и других солей.

В клетках и тканях кальций выявляют при выпадении его солей из комплексных соединений в митохондриях и лизосомах (паренхиматозные дистрофии) или в основном или фибриллярном веществе соединительной ткани (мезенхимальные и смешанные дистрофии). Отложения кальция в матриксе митохондрий обнаруживают в виде мелких и очень плотных гранул. При воздействии какой-либо крепкой кислоты углекислый кальций растворяется с выделением газа. При взаимодействии с серной кислотой получают кристаллы гипса. Кальций восстанавливает металлическое серебро в виде черного осадка в реакции Косса с азотинокислым серебром. Гематоксилином выпавшие соли кальция окрашиваются в темно-синий цвет. При нарушении обмена кальция количество его солей в тканях может быть уменьшено, увеличено или они выпадают в необычных местах.



Рис. 14. Фиброзная остеодистрофия — замена костной ткани (а) фиброзной (б)

Содержание солей в костной ткани снижается при остеомалации, фиброзной остеодистрофии и рахите.

Остеомалация — заболевание взрослых животных, преимущественно жвачных и плотоядных. Сущность болезни состоит в выщелачивании солей кальция и частичном рассасывании уже сформированных костей. Наряду с первичной остеодистрофией, связанной с недостатком солей кальция и витамина D в кормах в условиях повышенного их расхо-

дования (например, у глубоководных и высокопродуктивных коров), возможна также вторичная остеодистрофия вследствие нарушения белково-углеводно-жирового обмена с распадом белково-минеральных комплексных соединений (остеолизом) и развитием на этой основе относительной гиперкальциемии. Резорбция костной ткани в гаверсовых каналах и в других местах осуществляется ферментативным путем при участии остеокластов с образованием полостей, или лакун (лакунарная резорбция). Различное сочетание резорбции костной ткани, пониженного синтеза новых костных структур и деминерализации приводит к развитию в одних случаях преимущественно остеопороза, особенно при гормональной остеодистрофии, в других — остеомалации и остеопороза с замещением атрофичной костной ткани остеонной, хрящевой, фиброзной или жировой.

Фиброзная остеодистрофия — распространенное или очаговое рассасывание костной ткани с замещением ее фиброзной. Как системное заболевание фиброзная остеодистрофия преобладает при неполноценном рационе по белку, витамину А и D, вследствие гиперфункции окологидроксилирующих желез. Обычно поражаются кости головы, в которых образуются размягченные утолщенные участки с разрастающейся фиброзной тканью (рис. 14). Очаговую остеодистрофию отмечают при специфических воспалительных процессах (например, при туберкулезе и опухолевых поражениях), при которых костная ткань замещается грануломатозной.

Рахит — болезнь молодых животных всех видов, связанная с недостатком витамина D и ультрафиолетового облучения, а также с неправильным кальциево-фосфорным соотношением в кормах. При этом происходит нарушение нормального процесса костеобразования, энхондрального окостенения, рассасывание сформированных костных пластинок с избыточным ростом остеонной и хрящевой тканей, которые в эпифизах образуют костные выросты — остеопиты, а в местах сочленения ребер с реберными хрящами — утолщения

или рахитические четки. Наиболее часто поражаются кости конечностей, головы и грудины. Под влиянием тяжести тела и сокращения мышц недостаточно сформированная или мягкая, гибкая и ломкая костная ткань деформируется. На этой основе возможно не только искривление, но и перелом костей. Вследствие разрастания и уплотнения клеток эндооста костно-мозговая полость заметно уменьшается. В выраженных случаях рахита наблюдают диспропорцию частей тела (большая голова и короткие конечности с деформированными суставами). У взрослых животных возможны рахитические формы остеодистрофии. Кости мягкие, легко режутся ножом.

Отложение солей кальция в клетках и тканях. Этот процесс называется *обызвестлением*, или петрификацией. В зависимости от происхождения и механизма развития различают метастатическое, дистрофическое и метаболическое обызвестление.

Метастатическое обызвестление, или известковые метастазы, возникают при общем нарушении обмена солей кальция в организме с развитием гиперкальциемии. Последняя встречается при разрушении костной ткани (остеодистрофия, остеонелит, гранулематоз, опухоли костной ткани и др.), при поражении желез, выделяющих соли кальция из организма, при гипervитаминозе D и гиперпаратиреозе. При этом ионизированный кальций в повышенной концентрации не удерживается в растворе, взаимодействует с кислотами и выпадает в осадок в виде солей в разных органах и тканях (системное обызвестление). Учитывая особый характер обмена, наиболее часто они выпадают в почках, легких, миокарде, в слизистой оболочке желудка и в стенках артерий. Указанные железистые органы выделяют кислые продукты (что вызывает их ощелачивание) и обладают меньшей способностью удерживать эти соли в растворе. Соли выпадают в строме органов, в клетках и в секрете желез. Выпадение солей кальция в стенках артерий связано с тем, что в них сама ткань тесно соприкасается с кровью, бедной CO₂.

Наиболее часто обызвестление наблюдают в эластической оболочке сосудов селезенки, печени и сердца. В легких соли кальция обнаруживают в альвеолярных стенках; в почках — в стенках междольковых артерий, базальной мембране извитых канальцев, эпителиальных клетках собирательных трубочек и соединительнотканной основе; в слизистой оболочке желудка; в межжелудочковой ткани; в базальной мембране; в стенках сосудов и в эластических волокнах мышечного слоя.

Дистрофическое обызвестление возникает в результате местного нарушения обмена веществ в органах с пониженной жизнедеятельностью, в дистрофически и атрофически измененных тканях и некротических очагах.

Вследствие физико-химических изменений среды ионизированный кальций взаимодействует с фосфатными группами белка, которые отщепляются под действием фосфатаз, с образованием фосфор-



Рис. 15. Обызвестление эндокарда у коровы

нокислого кальция. Накопление углекислоты в таких тканях сопровождается образованием углекислого кальция. Дистрофическое обызвествление встречается в гиализированной соединительной ткани, особенно во вновь образованной при хроническом воспалении и атрофии органа, при нефритах, холангитах (в связи с развитием фасциоза и др.), атеросклерозе, в тромботических массах кровеносных сосудов (артериолиты, флеболиты) и в клапанах сердца (рис. 15). Обычно обызвествляются некротическая ткань инфарктов, казеозные массы

при инфекционных болезнях (туберкулез, сепсис, актиномикоз и др.), омертвевшие паразитарные личинки в халикозных узелках и животные паразиты, а также олухоли (липомы, фибромы, миомы и др.) и ткани мумифицированного плода.

Метаболическое обызвествление (известковая подагра, кальциноз) может быть в одних случаях системным с выпадением солей в коже, сухожилиях, фасциях и апоневрозах, мышцах, нервах, сосудах и других тканях. В других случаях оно проявляется как местный процесс с отложением солей в коже пальцев конечностей. В отличие от метастатического обызвествления оно не связано с гиперкальциемией, а развивается при обычной концентрации солей на основе особого характера обмена, нестойкости буферных и коллоидных систем крови и тканей, а также особого состояния тканей в этой области с повышенной чувствительностью их к кальцию (кальцифилаксия).

Внешний вид тканей и органов при незначительном отложении солей кальция может быть неизменным. Их выявляют лишь при гистологическом или электроинно-микроскопическом исследовании. При повышенном накоплении солей кальция в тканях макроскопически наблюдают появление в органе беловатых крапинок, которые ощущаются в виде песчинок, хрустят под ножом. При большом отложении солей орган приобретает твердую консистенцию, с трудом режется ножом или не режется вообще.

Функциональное значение кальциевых дистрофий различно. Недостаток солей кальция в организме вызывает такие функциональные и структурные расстройства, которые только в начальной стадии могут быть обратимыми, а в последующем приводят к функциональной недостаточности органа и к смертельному исходу. Отложения солей кальция в стенке сосуда, сердечной мышце и клапанах сердца вызывают значительные функциональные изменения, пред-

ставляющие опасность для жизни. Сосуды утрачивают эластичность, становятся ломкими, склонными к разрыву. В то же время обызвествление мертвых казеозных масс при туберкулезе купирует инфекционный процесс и свидетельствует о заживлении, хотя и неполном.

И с х о д отложения кальция в тканях. Доказано, что соли кальция способны рассасываться из очагов обызвествления. Рассасывание их может происходить ферментативным путем (галистерез) или при участии фагоцитов (лакунарная резорбция). При этом вокруг обызвествленного очага образуются скопления гистиоцитов и лимфоцитов, а в некоторых случаях появляются гигантские клетки типа остеокластов, частично рассасывающих известь, например в обызвествленных туберкулезных очагах (Н.А. Налетов, 1949). Однако обратное развитие патологических отложений кальция наблюдается редко. Обызвествленные ткани обычно стойко удерживают соли кальция. Нередко петрифицированная ткань инкапсулируется, причем обызвествления мертвых масс существенно не отражаются на функциях органов.

Образование камней (конкрементов). Конкременты представляют собой плотные или твердые образования, свободно лежащие в естественных полостях органов и выводных протоках желез. Возникают они из органического вещества белкового происхождения и солей различного состава, которые выпадают из секретов и экскретов полостных органов.

Причины и патогенез образования конкрементов в одних случаях связаны с неполноценным кормлением животных и с общим нарушением минерального обмена и растворимости солей в организме. В других случаях ведущую роль в их развитии играют местные патологические процессы в органах, вызывающие нарушение резорбтивной и секреторной функций органа, повышение концентрации солей, изменение защитных или предохранительных свойств коллоидов секретов и экскретов, которые в физиологических условиях удерживают соли в растворенном виде. Камни могут возникать также при воспалении слизистой оболочки выводных протоков, в которых скапливаются экссудат, сгущенная слизь, омертвевший эпителий, бактерии и паразиты. Различные соли, содержащиеся в этой массе в большом количестве, выпадают из коллоидного раствора и инкрустируют белковые вещества. Во многих случаях образование камней связано с застоем секрета или экскрета и со сгущением содержимого желез. Появление камней в секрете, в свою очередь, вызывает воспалительные изменения, что способствует их дальнейшему росту.

Состав, величина, форма, консистенция и окраска конкрементов зависят от условий и места их образования. У сельскохозяйственных животных наиболее часто конкременты встречаются в желудочно-кишечном тракте, почках и мочевыводящих путях, желчном пузыре и желчных протоках, поджелудочной и слюнных железах, реже — в других органах.

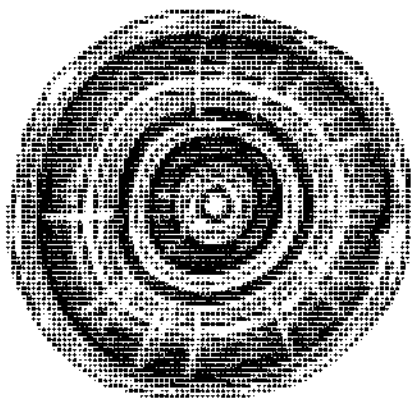


Рис. 16. Истинный энтеролит у лошади ($1/8$ натуральной величины)

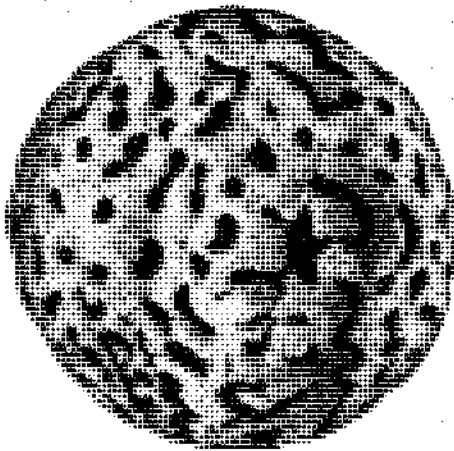


Рис. 17. Псевдоэнтеролит у лошади ($1/4$ натуральной величины)

Желудочно-кишечные камни делят на истинные, ложные, фитобезоары, пилобезоары, конглобаты и плюмоконкременты.

Истинные камни, или энтеролиты, состоят в основном (до 90%) из фосфорнокислой аммиак-магнезии, фосфорнокислого кальция и других солей. Они имеют шаровидную или неправильную форму, твердую консистенцию и напоминают булыжный камень. Поверхность их шероховатая, гладкая, иногда пришлифованная (фасетированная) в результате плотного прилегания камней. Цвет только что извлеченных камней темно-коричневый, а после высыхания поверхностного слоя — серовато-белый. Характерная особенность энтеролитов — слоистое строение поверхности распила (рис. 16), на разломе — радиальная лучистость, что свидетельствует о стадийности их роста. В центре камня может быть инородное тело (кусочек металла, кирпича, войлока, косточка и др.), послужившее основой кристаллизации. Эти камни в основном встречаются у лошадей в толстом кишечнике. Размер их варьирует от горошины до 20—30 см в диаметре, масса — до 11 кг. Мелких камней находят до десятков и сотен, крупные — обычно одиночные.

Ложные камни, или псевдоэнтеролиты, имеют округлую форму, состоят в основном из органических веществ, но в незначительном количестве содержат и минеральные соли. Чаще их находят в ободочной кишке лошадей, а также в преджелудках и кишечнике жвачных. Образуются при поедании корма, смешанного с землей и песком. Поверхность их напоминает вылущенный грецкий орех (рис. 17), диаметр от 1—2 до 20 см и более, масса до 1 кг (иногда и более), количество — от одного до нескольких десятков.

Фитоконкременты (от лат. *phyton* — растение) образуются из рас-

тительных волокон. Они легкие, шаровидной или неправильной формы, поверхность их гладкая или шероховато-бугристая, консистенция рыхлая. Легко разламываются. Бывают одиночные и множественные. Чаще встречаются у жвачных в преджелудках.

Пилоконкременты (от лат. *pilus* — волос), или *волосные шары, безоары*, встречаются в желудке и кишечнике крупного и мелкого рогатого скота. Животные, особенно молодняк, при недостатке солей в рационе и нарушении минерального обмена облизывают свой шерстный покров и друг друга (лизуха), заглатывают шерсть, которая обволакивается слизью и сваливается с образованием шаров (рис. 18). Автор наблюдал 25 и более шерстных шаров в желудке и кишечнике ягнят при минеральном голодании, в результате чего они облизывали и проглатывали шерсть своих матерей. Ягнята погнбали от истощения.

Конглобаты — конкременты из непереваренных частиц корма и слипшихся каловых масс с примесью инородных тел (тряпка, земля и др.). Наиболее часто встречаются у лошадей в толстом кишечнике при атонии. У собак и кошек иногда бывают образования из перьев.

Мочевые камни находят у крупного рогатого скота, лошадей, пушных зверей (норок и др.), в том числе и в молодом возрасте. Образование их в почечных канальцах, лоханке и мочевом пузыре связано с мочекаменной болезнью, которая возникает при избыточном скармливании минеральных солей, общем нарушении минерального и белкового обмена, а также при недостатке витаминов, особенно А. У птиц появление их в почках связано с подагрой вследствие нарушения обмена нуклеопротеидов. Строение, форма, величина и цвет камней зависят от химического состава и вида животного. Они состоят из мочевой кислоты, уратов, оксалатов, карбонатов, фосфатов, цистина и ксантина. Поэтому по составу различают камни уратные, фосфатные, оксалатные, известковые и смешанные. Нередко камни имеют вид слепков, повторяющих форму полостей (почечной лоханки). Бывают одиночные и множественные камни. Поверхность камней обычно гладкая, зернистая или шиповатая, рисунок разреза может быть слоистый.

Соли могут выпадать также в виде песка (*urosedimenta*).

Желчные камни встречаются в желчном пузыре и желчных протоках у крупного рогатого скота и свиней при *желчекаменной болезни*.



Рис. 18. Безоар у теленка ($1/3$ натуральной величины)

Они бывают одиночные и множественные. Размер их варьирует от нескольких миллиметров до 10 см и более. У свиньи после откорма был обнаружен камень с гусиное яйцо. Форма камней копирует полость, в которой они образуются. Состав их: органическая белковая основа, соли кальция, желчные пигменты и холестерин. В зависимости от состава различают известковые, пигментные и смешанные камни. Холестериновых камней практически не встречаются.

Слюнные камни (сиалолиты) чаще отмечают у лошадей в выводном протоке слюнной железы. У жвачных обнаруживают в протоке поджелудочной железы. В центре их иногда находят инородное тело: овсяное зерно, соломинку и др. Минеральную основу составляют соли кальция. Поэтому обычно они белые и плотные. Размер и количество их варьируют.

Функциональное значение и исход камнеобразования различны. Многие камни не имеют клинического значения, и их обнаруживают лишь случайно при секции. Однако образование камней, особенно энтеролитов, может иметь и значительные последствия. Камни вызывают атрофию тканей, воспаление полостных органов, омертвление стенок полостей, перфорацию их с образованием проникающих язв, свищей, а также закупорку выводных протоков, что препятствует продвижению содержимого. В последнем случае в связи с раздражением нервных рецепторов отмечают спастические сокращения протоков с болевыми приступами (колики). Из-за давления камня на ткань при закупорке кишечника стенка последнего омертвевает и на этой основе развивается интоксикация организма со смертельным исходом.

НЕКРОЗ

Некроз (от греч. nekros — мертвый) — омертвление или гибель тканей, клеток, отдельных клеточных элементов или органов в живом организме. Сущность некроза как местной смерти ткани или части органа состоит в полном и необратимом прекращении обмена веществ и их жизнедеятельности. Процесс постепенного перехода от живого состояния к смерти, связанный с преобладанием катаболических реакций над анаболическими, по существу, с развитием тяжелых обратимых и необратимых дистрофических изменений, определяют как парабиоз или некробиоз. Некрозу могут подвергаться часть клетки (парциальный некроз), клетка, клеточные комплексы, межклеточное вещество, любой участок органа, целый орган, часть тела. Кроме того, омертвление клеток отмечают в новообразованных тканях, опухолях и воспалительных инфильтратах.

Эт и о л о г и я. Отмирание клеток как биологическое и физиологическое явление свойственно всем живым системам. Здоровье организма, его функциональная деятельность связаны с определенными материальными затратами со стороны клеточных и тканевых эле-

ментов (энергетическими и пластическими), которые подвергаются физиологической регенерации. Большинство клеток организма в течение жизни подвергаются старению, естественной, генетически запрограммированной, закономерной смерти с последующей заменой новыми.

Основные причины старения и естественной смерти клеток — накопление ошибок на генетическом уровне, расстройства функции ферментных и генетических систем (генетически запрограммированная смерть). Известно, что продолжительность жизни клеток разных тканей различна и детерминирована генетически. Так, например, покровный эпителий кожи, слизистых оболочек и желез респираторного, пищеварительного, мочевого и полового трактов постоянно отмирает и регенерирует. Быстро протекают отмирание и регенерация клеточных элементов крови. Ежедневно подвергаются физиологической деструкции и обновлению примерно $1/30$ эритроцитов и $1/7$ лимфоцитов. При этом гибель клеток происходит путем деления их на части, наступает необратимая межнуклеосомная деградиация хроматина под действием внутриклеточных ферментов — нуклеаз с образованием апоптозных тел (от греч. apo — отделение, ptosis — падение), в результате фагоцитоза их и разрушения соседними клетками различного типа. Такой тип гибели клеток наблюдается и в условиях патологии.

Некроз как патологическое явление возникает под воздействием самых разнообразных чрезвычайных раздражителей и является одним из морфофункциональных признаков болезни. Его могут вызывать механические повреждения (ушиб, раиа, размозжение тканей), физические воздействия (высокая и низкая температура, электрическая и лучистая энергия), химические вещества (различные яды, кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, лекарственные вещества и др.) и биологические факторы (вирусы, бактерии риккетсии, грибы, паразиты, их ферменты и токсины, а также антитела). Все эти патогенные факторы могут вызывать некроз при прямом их действии на клетки и ткани — *прямой, травматический или токсический некроз* — или опосредованно через рефлекторные, гуморальные и иммунные влияния, при нарушении трофической, нервно-эндокринной функции, иммунных реакций, при циркуляторных гипоксических расстройствах — *непрямой некроз*.

Непрямой некроз, возникающий чаще всего в связи с нарушениями кровообращения (циркуляторный, ангиогенный некроз, или инфаркт), обусловлен закупоркой или непроходимостью сосудов (ангиоспазм, тромбоз, эмболия, застойная гиперемия). При поражении центральной и периферической нервной системы развиваются *нейрогенный некроз, трофические язвы и пролежни*. При этом, как, впрочем, и при других видах некроза, в нарушении нейротрофической функции большую роль играют также циркуляторные гипоксические расстройства, связанные с повреждением иннервации. Непрямой не-

кроз может также возникать в результате иммунопатологических реакций, часто встречающихся при повышенной индивидуальной чувствительности (идиосинক্রазии) к определенным физическим воздействиям (фотосенсибилизация), химическим веществам (формалину, фенолам и т. д.), инфекционным, аллергическим и аутоиммунным заболеваниям.

Аллергический некроз развивается в сенсибилизированном организме как проявление реакций гиперчувствительности немедленного (феномен Артюса на месте введения разрешающей дозы антигена и др.; фибриноидный некроз в соединительной ткани и стенках сосудов при ревматических заболеваниях миокарда, суставов и т. д.) и замедленного типов (при туберкулезе, сарфе и др.).

П а т о г е н е з некроза сложен. В основе физиологической смерти клетки лежат гипоксия и угасание метаболических (анаболических) процессов, нарушение механизмов молекулярных связей, восстановительных механизмов основных жизненно важных макромолекул (ДНК, РНК и белка). В возникновении этих изменений важную роль играют молекулярные сдвиги, связанные с изменениями окислительно-восстановительного потенциала, концентрации метаболитов, электролитов (Na^+ , K^+ , Ca^{++} и др.), рН среды, вызывающими гидролиз или дегидратацию (коагуляцию) белков. Дезинтеграция основных жизненных процессов в клетке сопровождается разрушением мембран лизосом и высвобождением гидролитических ферментов, которые вызывают самопереваривание, или физиологический аутолиз, омертвление клетки.

Патогенез некроза связан с патологическими аутолитическими и гетеролитическими (преимущественно микробными ферментными) или коагуляционными (денатурационными) процессами, которые начинают развиваться с момента наступления смерти клеток и тканей, т. е. прекращения их жизнедеятельности в живом организме. Смертельное повреждение клеток характеризуется необратимым прекращением действия механизмов гомеостаза их, когда клетки теряют способность поддерживать жизнедеятельность даже при устранении патогенного фактора и подвергаются разрушению. В этих условиях патологический аутолитический и гетеролитический некролиз, т. е. растворение погнбшей клетки, вызывает распад мертвой ткани под действием гидролитических ферментов погибших клеток, макрофагов и микроорганизмов. Чувствительность клетки к патогенному воздействию зависит от фазы клеточного цикла.

Клетка наиболее ранима в гетеросинтетической фазе (G_0), в которой начинается ее старение (А. П. Авцын, В. А. Шахламов, 1979). Что касается внутриклеточных органелл, то главную роль в некротических процессах играют изменения в ядрах (генетическом аппарате клеток), тогда как цитоплазматические структуры отличаются относительно большей резистентностью. В процессе умирания клетки тонкие изменения цитоплазмы, являющиеся следствием нарушений

функций ядра, приводят к активации или высвобождению лизосомальных ферментов (Lokshin, Beaulaton, 1975).

Возникновение и развитие некроза клеток и тканей как морфологического проявления их патологической смерти протекает в разные сроки — от моментального, острого до медленного, хронического — и определяется природой патогенного фактора, реактивностью организма, структурно-функциональными особенностями органа, где развивается некроз, а также возрастом, условиями кормления, содержания и использования животного. При прочих равных условиях некроз раньше всего наступает в клетках центральной нервной системы, затем в эпителии паренхиматозных органов (особенно в печени, почках, поджелудочной железе, надпочечниках, гипофизе), в кровеносной и лимфоидной тканях, сердечной и скелетной мышцах, в то время как волокнистая соединительная ткань более устойчива к действию большинства повреждающих факторов.

У слабых животных с пониженной резистентностью и истощенных в результате голодания, болезни или старости под действием даже слабopatогенных факторов могут развиваться *марантические некрозы* (от греч. *marasmus* — истощение).

Классификация и макроскопические признаки некроза. Некротические повреждения бывают от изменений части клеток, комплексов клеток и тканей, не различимых невооруженным глазом, едва заметных поражений до обширных разрушений органов и даже части тела.

При некрозе тканей изменяются их консистенция (плотность), цвет, рисунок и запах. В зависимости от причины и условий возникновения, механизма развития, а также структурно-функциональных особенностей органов и тканей различают сухой, или коагуляционный, некроз, влажный, или колликвационный (от лат. *colliquare* — расплавлять, разжижать), некроз и гангрену.

Сухой (коагуляционный) некроз. Характеризуется денатурацией (свертыванием) белков с образованием труднорастворимых соединений с дегидратацией (обезвоживанием) тканей. Он развивается при прекращении притока крови в ткань и быстром переходе жидкости из мертвой ткани в окружающую среду. Этот вид некроза характерен для органов с большим содержанием белков и бедных жидкостями. Макроскопически мертвые участки органа сухие, плотные, беловато-серого или серо-желтого цвета, рисунок тканей сглажен или не выражен (рис. 19). Цвет мертвой ткани обычно бледнее нормального, но иногда при пропитывании кровью или желчью она приобретает темно-красный или желтый цвет. Примером сухого некроза могут служить некрозы кожи, мягких тканей и паренхиматозных органов (печени, почек, селезенки и др.) при сальмонеллезе и других инфекционных болезнях.

К сухому некрозу относят *анемические инфаркты* селезенки и почек, реже — других органов (см. в главе «Расстройства крово-

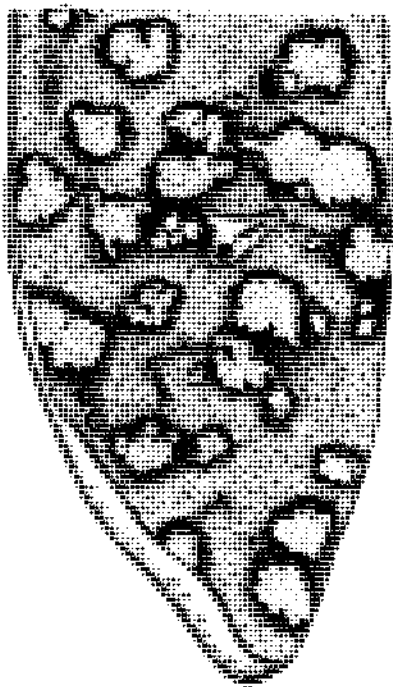


Рис. 19. Коагуляционный некроз печени коровы при некробактериозе

лимфообращения»), а также *восковидный*, или *ценкеровский* (описан Ценкером), некроз мышц при беломышечной болезни жвачных животных и птиц, паразитарной многоглобурии лошадей, травмах и инфекционных болезнях (столбняк и др.). При некрозе мышечной ткани омертвевшие участки приобретают уплотненную консистенцию и бело-желтоватый цвет, напоминают воск (восковидный некроз). При ряде инфекционных болезней (туберкулез, сепсис и др.) в очагах воспаления образуется некротическая сухая мелкозернистая крошащаяся масса клеточного белково-жирового дентрита, напоминающая по желтовато-беловатому цвету и консистенции творог — *творожистый*, или *казеозный* (от лат. caseus — творог, сыр), *некроз*.

Влажный (коалликовационный) некроз. Наблюдается обычно в органах с большим содержанием окислительно-восстановительных, протеолитических (гидролитических) ферментов и тканевой жидкости (головной мозг, послеродовая матка, плод и др.), а также при застойной гиперемии, лимфостазе, отеках и пропитывании тканей жидкостью из окружающей среды. Макроскопически некротический очаг дряблый, тусклый, с образованием патологической полости (кисты), заполненной мутной полужидкой или кашицеобразной массой или жидкостью серо-желтоватого или буроватого цвета. При влажном некрозе в головном или спинном мозге возникает очаг размягчения или расплавления (энцефаломалиция) серого (серое размягчение, или ишемический инфаркт) или красного цвета (красное размягчение, или геморрагический инфаркт).

При влажном некрозе мышечной ткани развиваются очаги миомаляции. При гибели плода в полости матки в его органах и тканях может наступить влажное размягчение (мацерация тканей плода). При расплавлении очагов сухого некроза под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов возникает разжиженная масса (вторичная коалликовация).

При гибели плода в полости матки в его органах и тканях может наступить влажное размягчение (мацерация тканей плода). При расплавлении очагов сухого некроза под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов возникает разжиженная масса (вторичная коалликовация).

Гангрена (от греч. gangraina — разъедающая язва, «Антонов

огонь»). Это — прогрессирующий вид некроза тканей и органов, сообщающихся с внешней средой и подвергающихся воздействию ее факторов (воздуха термических влияний, влаги, микроорганизмов и т. д.). Гангрена может возникать как в открытых частях тела (у млекопитающих — кожа, конечности, ушная раковина, хвост, а у птиц — гребешки и сережки), непосредственно соприкасающихся с внешней средой, так и во внутренних органах (легкие, различные отделы желудочно-кишечного тракта, матка, молочная железа), имеющих сообщение с внешней средой. При гангрене ткани приобретают буро-серый, серо-зеленый или черный цвет (рис. 20), как обгорелые ткани, что связано с распадом гемоглобина с образованием сульфметгемоглобина, кровяных пигментов и превращением их в сульфид железа. Гангренозные участки ткани не имеют очерченных границ. Выделяют сухую, влажную и газовую гангрену.

Сухая гангрена возникает при прогрессирующем высыхании и уплотнении мертвой ткани под воздействием воздуха. Она наблюдается при ожогах и обмороживании, инфекционных болезнях (рожа, лептоспироз и др.). При сильном уплотнении и сморщивании мертвая ткань напоминает ткань мумий. Вот почему сухую гангрену еще называют мумификацией. Как пример сухой гангрены автор обнаружил у коровы при патологических родах погибший и мумифицированный плод в матке. Разновидностью сухой гангрены является пролежень, характеризующийся омертвением покровных тканей (кожи, подкожной клетчатки, иногда слизистых оболочек) с возможным распространением на фасции, мышцы, хрящ и даже кость. Пролежни развиваются под влиянием давления на ткани, при залеживании сильно ослабленных или тяжело больных животных с тяжелыми общими нарушениями трофики (трофоневротический или марантический некроз). Их наблюдают в области плеча, крупа, бедра и конечностей.

Влажная (гнилостная, или септическая) гангрена развивается под разлагающим воздействием на мертвую ткань гнилостных микроор-

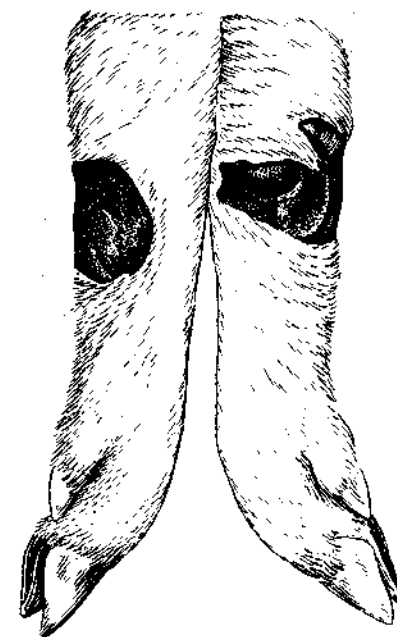


Рис. 20. Гангрена кожи конечностей при хронической форме чумы свиней, осложненной некробактериозом

ганизмов — *Bac. putrificans*, *sporogenes*, *histolyticus*, *proteus*, *fusiformis* и др. и характеризуется ее разжижением. Этот вид гангрены встречается в тканях и органах с большим содержанием крови, лимфы и тканевой жидкости. Влажная гангрена развивается в условиях расстройства крово- и лимфообращения (венозная застой, лимфостаз, отек), а также как осложнение воспалительных процессов в мягких тканях, легких, кишечнике, коже, матке и молочной железе. Макроскопически участки влажной гангрены мягкие, разрушенные, бурого-серого, серо-зеленого или почти черного цвета со специфическим запахом в связи с образованием сероводорода и других газов. Мертвая ткань при дальнейшем расплавлении превращается в разжиженную массу.

Газовая (анаэробная) гангрена возникает при травмах и других ранениях с массивным разрушением мышц и даже разможением костей под влиянием определенных анаэробных микроорганизмов (*Bac. perfringens* и др.), образующих в процессе жизнедеятельности газы. При этом припухшая мертвая ткань не имеет четко выраженных границ. В связи с расстройством кровообращения и распадом эритроцитов в мертвой ткани образуется большое количество сульфметгемоглобина, кровяных пигментов и сульфида железа, придающих мертвой массе темно-коричневый или почти черный цвет. В мертвой массе и в пограничных с гангреной тканях обнаруживают крепитирующие пузырьки газа (шумящая гангрена). Анаэробная микрофлора при благоприятных для развития условиях распространяется на окружающие гангреноу ткани. В результате образуется большое количество газов, что вызывает дальнейшее расстройство кровообращения в этой зоне и прогрессирующее развитие гангрены как следствие инфекционного процесса в живых тканях (*септическая гангрена*).

Микроскопические признаки некроза определяются характером повреждения клетки и межклеточного вещества. Отмечают омертвление комплекса органелл в части клетки (частичный, или парциальный, некроз) или их большинства одновременно (общий, или тотальный, некроз). Основными признаками некроза клеток являются изменения в их ядрах. Отмечаются следующие виды некроза ядра (рис. 21): *кариопикноз* (от греч. *кауоп* — ядро, *рукноз* — плотный) — уплотнение, уменьшение объема, сморщивание ядра и ядрышек, конденсация хроматина с интенсивным окрашиванием его ядерными красителями; *кариорексис* (от греч. *rhexis* — разрыв) — распад ядра и ядрышек на глыбки хроматина различной формы и величины; *кариолизис* (от греч. *lysis* — растворение) — частичное, парциальное с образованием вакуолей или полное растворение ядра или ядрышек, хроматина и всей ядерной субстанции (отек ядра). В связи с лизисом ядро утрачивает свои контуры и не окрашивается красителями. Изменения ядра в виде пикноза, рексиса и лизиса последовательно отражают процесс активации гидролитических фер-

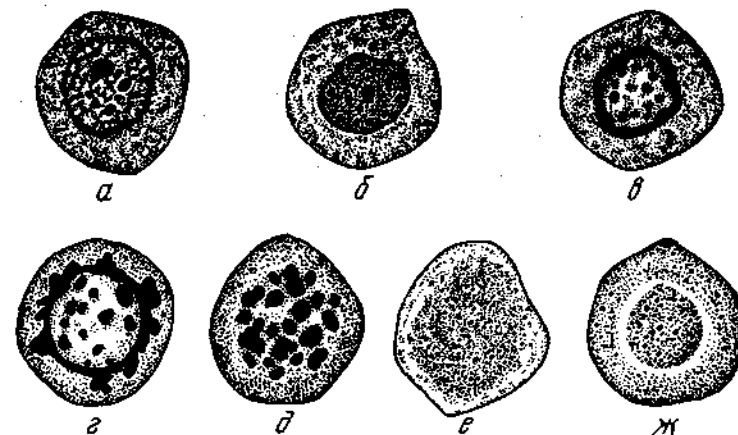


Рис. 21. Схема изменений ядер клеток при некрозе:
а — нормальная клетка; б — кариопикноз; в, г, д — кариорексис; е, ж — кариолизис

ментов — рибонуклеаз и дезоксирибонуклеаз с отщеплением от нуклеотидов фосфатных групп и высвобождением нуклеиновых кислот, последующей перегруппировкой и деполимеризацией нуклеиновых кислот.

В цитоплазме, как и в ядре, происходят деструкция органелл (митохондрий, цитоплазматической зернистой и незернистой сети, пластинчатого комплекса, микросом, лизосом и др.) или полная денатурация и уплотнение белков (*плазмопикноз*, *гялинизация*), распад цитоплазмы на глыбки (*плазморексис*) и, наконец, гидролитическое растворение цитоплазмы (*плазмоллизис*). Эти процессы связаны с активацией гидролитических ферментов лизосом и могут иметь частичный — фокальный (коагуляционный или колликвационный некроз, очаговое или периферическое растворение цитоплазмы) или общий — тотальный характер с поражением всей клетки (кариоцитоллиз).

В межклеточном веществе некротические изменения характеризуются деполимеризацией гликозаминогликанов и набуханием белков, пропитыванием его белками плазмы, расплавлением или коагуляцией белков с распадом их на глыбки и зерна и превращением в аморфную бесструктурную массу. В эпителиальной ткани этот процесс сопровождается разъединением или дисконкомплексацией клеток, отторжением их от базального слоя со слушиванием (десквамацией) клеток. В соединительной ткани кроме деструктивных, коагуляционных или гидролитических изменений межклеточного вещества некрозу подвергаются и волокнистые структуры. Коллагеновые, эластические волокна набухают, пропитываются и взаимодействуют с белками плазмы с образованием плотной однородной массы; под воздействием коллагеназы и эластазы распадаются или лизируются. Ретикуляр-

ные и нервные волокна подвергаются фрагментации и глыбчатому распаду. Измененные коллагеновые волокна и основное вещество соединительной ткани, а также гладких мышц стенок кровеносных сосудов, пропитанные белками плазмы, в том числе фибриногеном, приобретают морфологическое сходство и тинкториальные (отношение к красителям в связи с накоплением кислых продуктов) базофильные свойства фибрина (фибриноидный некроз).

При гангрене наряду с указанными изменениями отмечают накопление кровяных пигментов в мертвой ткани, а при септической форме — скопление микроорганизмов с образованием их колоний. В конечном итоге клетки и межклеточное вещество превращаются в однородную или зернисто-глыбчатую массу, содержащую продукты распада комплексных биологических соединений, макромолекул, нуклеопротеидов и других белков, полисахаридов, липидов и минеральных веществ (тканевый, или клеточный, детрит). Гистохимические исследования показывают, что в омертвевших тканях выявляются отдельные химические соединения, хотя в целом они теряют способность к дифференцированному окрашиванию, диффузно адсорбируют красители.

Значение и исход некроза зависят от его причины, особенностей строения и функций клеток и тканей, реактивного состояния организма и влияния окружающей среды, но всегда это — необратимый патологический процесс.

Под влиянием некроза, продуктов распада мертвых клеток и тканей возникает реактивное, так называемое демаркационное воспаление с гиперемией сосудов, выходением из них серозного экссудата, лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов.

В результате ферментативного протеолитического гидролиза мертвая ткань размягчается и рассасывается макрофагами и лейкоцитами с полным восстановлением поврежденной ткани, частичным замещением ее соединительной тканью (организацией), отграничением плотного некротического очага соединительнотканной оболочкой-капсулой — инкапсуляция (от лат. *in* — в, *capsula* — коробка). При полном расплавлении мертвой ткани образуются полости с жидким серозным содержимым — *кисты*. При частичном расплавлении плотного, достаточно большого по размеру некротического фокуса в периферической зоне в результате реактивного воспаления с интенсивной миграцией лейкоцитов происходит отслоение мертвой ткани от соединительнотканной капсулы — *секвестрация* (от лат. *sequestro* — отделяю), с наличием секвестра и секвестральной капсулы (рис. 22). Отпадение мертвой ткани в естественную полость или окружающую внешнюю среду называется *мутиляцией* (от лат. *mutilo* — обрезаю, укорачиваю). При сухом некрозе в мертвых тканях могут выпадать соли кальция с развитием обызвествления, или петрификации (от греч. *petra* — камень, лат. *facere* — делать). Кальцификация иногда сопровождается образованием костной ткани, или *оссификацией*.

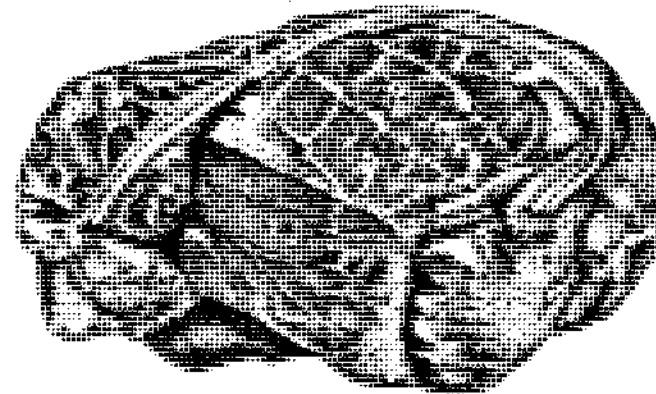


Рис. 22. Секвестрация некротического участка в легком коровы при перипневмонии

Значение некроза для организма определяется тем, что некроз — это местная смерть и, стало быть, омертвевшая ткань полностью прекращает свою жизнедеятельность. Последствия некроза зависят от места его развития. При некрозе или инфаркте сердечной мышцы, головного мозга может наступить смерть организма. Всасывание продуктов распада мертвой ткани ведет к аутоинтоксикации; осложнение гангрены сепсисом приводит к тяжелым общим расстройствам и смертельному исходу.

Контрольные вопросы

1. Что такое повреждение?
2. Каковы причины альтеративных изменений в организме?
3. Какие существуют виды повреждений? Их классификация.
4. В чем сущность патогенетических механизмов в возникновении и развитии различных видов повреждений в тканях и клетках, организме в целом?
5. Какие морфологические признаки характерны для атрофии, дистрофий и некроза? Какое значение они имеют для дифференциальной диагностики?
6. Что такое гангрена, какие бывают виды гангрены и чем они отличаются от сухого и влажного некроза?
7. Какое значение имеют гистохимические и электронно-микроскопические методы исследования в изучении и диагностике морфологических изменений в тканях, клетках, связанных с нарушением обмена веществ?
8. Как отражаются альтеративные изменения на функции пораженных органов и состоянии всегда организма?
9. При каких болезнях встречаются атрофии, дистрофии и некрозы?
10. Какое влияние оказывает состояние организма на возникновение, течение и исход альтеративных изменений в органах и тканях?
11. Какие восстановительные процессы могут развиваться при альтеративных изменениях в тканях и клетках?
12. Какие исходы возможны при атрофии, дистрофиях и некрозе?

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Деятельность сердца ритмична и регулируется автономным нервно-мышечным аппаратом, вагусом и симпатиком. Давление крови в артериальных сосудах падает по мере удаления от сердца, но в здоровом организме всегда сохраняется один и тот же постоянный уровень артериального, венозного и капиллярного давления и в этом проявляется постоянство гомеостаза.

При патологических состояниях, например при инфекционных болезнях, кормовых токсикозах, может повреждаться как стенка самого сердца, так и стенки кровеносных и лимфатических сосудов. Нарушения в нервной и эндокринной системах приводят к нарушению гомеостаза. Сердце в значительной мере может терять способность приспосабливаться к изменяющимся условиям внешней среды, и в связи с этим возникают нарушения кровообращения.

Нарушения кровообращения могут носить общий и местный характер, наблюдаться при многих болезнях, осложнять их течение и приводить к опасным последствиям.

Различают: 1) нарушения крове- и лимфообращения: а) артериальное полнокровие (гиперемия), б) венозное полнокровие, в) стаз крови, г) малокровие (анемия, ишемия); 2) кровотечение и кровоизлияние (геморрагия); 3) тромбоз; 4) эмболгию; 5) инфаркт; 6) плазморрагию, лимфоррагию, лимфостаз, тромбоз и эмболию лимфатических сосудов; 7) нарушение содержания тканевой жидкости.

Нарушения кровенаполнения

Артериальное полнокровие (гиперемия). Возникает чаще всего как местное полнокровие и характеризуется увеличением против нормы притока крови и нормальным оттоком. Чаще 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. Такая гиперемия

способствует выживанию организма, так как при ее отсутствии может наступить некроз.

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

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

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

Венозное полнокровие (гиперемия). Возникает при недостаточности работы сердца, когда отток крови по венозным сосудам затруднен, а приток нормальный или уменьшен. Происходят накопление венозной крови в органах и тканях, расширение вен, замедление в них кровотока. Венозная гиперемия в отличие от артериальной бывает обычно более длительной и вызывает в органах значительные, а иногда и необратимые изменения. Такую гиперемию называют еще застойной, пассивной, цианозом. Различают острую и хроническую застойную гиперемию.

Острая застойная гиперемия может быть следствием сдавливания вен опухолями, 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 трансудата в полость альвеол.

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

на. Орган становится плотным, на разрезе имеет буровато-желтый, ржавый оттенок. Такое состояние в легких носит название бурой индурации (уплотнения) легкого. Микроскопически при этом внутри альвеол находят макрофаги, загруженные гемосидерином, которые называют «клетками сердечного порока», так как хроническая застойная гиперемия в легких возникает, как правило, в связи с пороками клапанов сердца.

Цианотическая индурация может наблюдаться при сердечной недостаточности и сопровождаться индурацией селезенки, почек и других органов.

Исходы и значение венозной гиперемии. При устранении причин острая застойная гиперемия исчезает, отечная жидкость рассасывается и кровообращение восстанавливается. При хронической застойной гиперемии наступают необратимые изменения, которые приводят органы к индурации, склеротическим изменениям, образованию тромбов, кровотечению, а нередко и к некрозу.

Стаз (от греч. *stasis* — остановка) крови. Это — замедление и полная остановка крови в капиллярах и малых венах. Возникает обычно вследствие различных интоксикаций, инфекций, изменения качества самих эритроцитов, а также при венозном застое. Стаз крови может быть кратковременным или принимать затяжной характер. При стазе эритроциты склеиваются между собой, образуя пробки (тромбы), а это может привести к тяжелым последствиям (некрозам), если они образуются в головном мозге, сердце, почках. Так, например, при рожистой эритеме в коже у свиней, а также при паратифе наступает некроз пораженных участков.

Малокровие (анемия, ишемия). А н е м и я (от греч. *a* — отрицание, *haima* — кровь) — малокровие, состояние недостаточного содержания крови в организме, органе, ткани. И ш е м и я — его полное обескровливание.

Анемия происходит при недостаточном притоке крови и нормальном ее оттоке. В зависимости от причин различают ангиоспастическую, обтурационную, компрессионную, коллатеральную анемию.

Ангиоспастическая анемия развивается при спазматическом сокращении артериальных сосудов в результате раздражения сосудосуживающих нервов симпатикотропными веществами (например, адреналином), холодом или рефлекторно при сильных возбуждениях (испуг, страх, гнев у человека), тяжелых травмах и гипертонической болезни.

Обтурационная анемия может быть следствием закупорки просвета артерий тромбом, эмболом, при воспалении интимы.

Компрессионная анемия появляется при сдавливании сосудов опухолью, выпотом, жгутом, при наложении лигатуры.

Коллатеральная анемия возникает при сильном оттоке крови к органам брюшной полости после очень быстрого выпуска газов

при тимпании у жвачных, в случае удаления жидкости из брюшной полости при водянке.

Исходом анемии могут быть эмболия, тромбоз, некроз анемичного участка ткани или органа.

Кровотечение и кровоизлияние (геморрагия)

Под кровотечением понимают выход крови из полости сосудов или сердца. Оно может быть наружным (во внешнюю среду) и внутренним (в ткани и полости тела), а скопившаяся в них кровь носит название экстрavasата. Кровоизлияние — процесс накопления крови в тканях.

По характеру повреждения сосудов кровотечение бывает: от разрыва сосудов (*haemorrhagia per rhexin*), разъединения стенок (*haemorrhagia per diabrosin*) и диапедеза (*haemorrhagia per diapedesin*). Причинами разрыва сосудов у животных могут быть механические травмы (ранения, ушибы, переломы), патологические состояния стенок сосудов (некроз, атеросклероз, гиалинизация), тяжелые дистрофические процессы (амилоидоз печени, гипертрофия селезенки при кровепаразитарных болезнях и лейкозе). Разрушение стенок сосудов у животных может вызываться опухолями, воспалительно-некротическими процессами при туберкулезе, грибных болезнях, абсцессах соседних с сосудами тканей. Диапедез происходит из мелких сосудов и капилляров, когда они становятся проницаемыми при ряде септических заболеваний, при лучевой, инвазионных болезнях, авитаминозах, отравлении. Общая кровоточивость — геморрагический диатез — может быть при сибирской язве, септическом течении инфекционных болезней.

В зависимости от характера поврежденного сосуда кровотечения делят на артериальные, венозные, капиллярные, сердечные и парейматозные (смешанные). По месту скопления вышедшей крови кровоизлияния бывают полостные и тканевые. Они вызывают значительные структурные изменения органов (рис. 23). По форме, величине и характеру кровоизлияний различают: гематомы, кровоподтеки, а также пятнистые, полосчатые (рис. 24) и точечные (рис. 25) 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.

Кровоподтеки — плоский вид кровоизлияния, распространяющийся под какой-либо поверхностью, например под кожей или слизистой оболочкой. Свежие кровоподтеки темно-красные, с синеватым оттенком, а при разрезе их отмечают скопление крови. По мере распада вышедших в ткань эритроцитов кровоподтеки приобретают



Рис. 23. Кровоизлияния в скелетные мышцы лошади при кровопянистой болезни



Рис. 24. Полосчатые кровоизлияния в слизистую оболочку желудка собаки при бешенстве

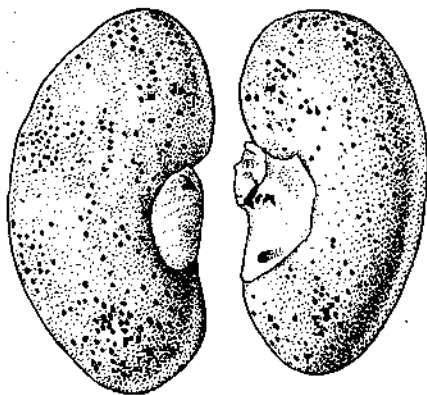


Рис. 25. Точечные кровоизлияния в почках свиньи

коричневато- 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.

Исход и значение кровоизлияния зависит от характера пораженных сосудов, массивности кровотечений и кровоизлияний, быстроты развития. Анемия как исход острой потери крови может закончиться смертью. Летальный исход наблюдается также при кровоизлиянии в мозг или боковые желудочки мозга, в полости сердечной сумки. Вышедшая в ткани кровь свертывается, лейкоциты распадаются, эритроциты гемолизуются, из гемоглобина образуются гемосидерин и желтые пигменты, а жидкая часть крови рассасывается лимфогематогенным путем. Кровоизлияние может подвергаться организации, а на слизистых оболочках идет их изъязвление. Гематомы инкапсулируются, иногда могут нагнаиваться. Кровь при выходе в полости дефибрирует под влиянием движения легких и перистальтики кишечника и долго не свертывается. Впоследствии она рассасывается без образования соединительнотканых сращений.

Тромбоз

Тромбоз — прижизненное свертывание крови и лимфы в просвете кровеносных или лимфатических сосудов или свертывание крови в полостях сердца. Свойство крови свертываться и закрывать просветы ран — приспособительное, выработалось оно в процессе филогенеза животного мира. Потеря этой особенности приводит к гибели (гемофилия у людей). Свертывание может принять патологический характер, если развивается в просвете сосуда или полости сердца, при отсутствии ранения, что может привести к летальному исходу. Свертывание крови (как и лимфы) — процесс сложный и одинаковый по механизму как в физиологических, так и в патологических условиях. Это — ферментативный процесс. Впервые его исследовал русский физиолог А. А. Шмидт в 1864 г.

Свертывание крови идет в четыре фазы: 1) возникает активная тромбокиназа. Ее образование стимулируется рядом факторов; 2) находящийся в плазме протромбин под влиянием тромбокиназы при участии солей кальция, витамина К и других факторов превращается в тромбин; 3) специфический эозимтромбин переводит фибриноген

в фибрин, что характеризуется образованием сгустка (коагуляция); 4) превращение фибрина.

Причина тромбоза — выпадение функции физиологической противосвертывающей системы в связи с нарушением нейрогуморальной регуляции и свертывающей системы крови. Немалую роль играют разрушение тромбоцитов, а также различные инфекции, нарушение целостности эндотелия, воспаление стенок сердца и сосудов, замедление тока крови, изменение состава плазменных белков крови, изменение реактивности организма, склонность сосудов к спазму, снижение антикоагуляционной функции легких и селезенки.

В отличие от посмертных сгустков крови тромбы всегда прикреплены к сосудистой стенке.

По внешнему виду и микроскопическому строению различают белые, красные, смешанные и гиалиновые тромбы.

Белые тромбы плотной консистенции, с поверхности неровные, серовато-белого цвета. Состоят из распавшихся тромбоцитов, лейкоцитов и выпота фибрина. Если преобладают белые кровяные тельца, то такие тромбы называются лейкоцитарными. При лейкозах животных различают лейкоэмические клеточные тромбы.

Красные тромбы напоминают посмертные сгустки крови, заполняют весь просвет сосуда. Они темно-красные и состоят из густой сети фибрина, в петлях которого находятся эритроциты и лейкоциты в таких же соотношениях, как и в нормальной крови. Эти тромбы называют еще коагуляционными, так как они образуются при медленном кровотоке путем свертывания крови. Локализуются, как правило, в венозных сосудах при явлениях застойной гиперемии.

Смешанные тромбы — сочетание белого и красного тромбов. Головка такого тромба состоит из скопления тромбоцитов, плотно прикреплена к интиме сосуда, тело его слегка слоистого строения, а хвостовая часть свободно помещается в просвете сосуда.

Гиалиновые тромбы встречаются чаще всего в мелких венах и капиллярах, выступают как обтурационные, состоят из эритроцитов и денатурированных белков плазмы крови, часто возникают при стазах, ожогах, обморожении, инфекционных болезнях и отравлениях.

По отношению к просвету кровеносного сосуда различают пристеночные и закупоривающие тромбы.

Пристеночные тромбы развиваются в крупных сосудах при относительно быстром кровотоке или же в полости сердца. Располагаются на местах повреждения эндотелия, состоят из тромбоцитов, лейкоцитов и фибрина. На эндокарде они выглядят в виде небольших пристеночных наложений, а на сердечных клапанах имеют форму бородавок или массивных отложений фибрина типа формирования цветной капусты.

Закупоривающие (обтурирующие) тромбы располагаются в сосудах меньшего диаметра и возникают, как правило, из пристеночных тромбов путем дальнейшего их наращивания (рис. 26). Могут обра-

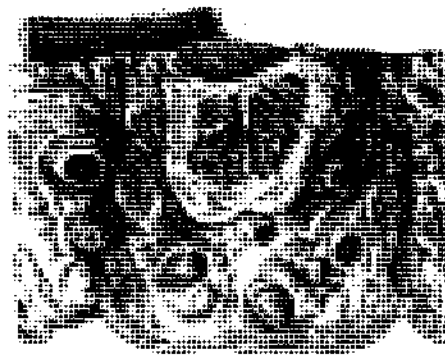


Рис. 26. Тромбоз сосудов соединительнотканной клетчатки у лошади при послекастрационном осложнении



Рис. 27. Васкуляризация тромба — вновь образованные сосуды

зоваться самостоятельно при быстром свертывании крови. Такие тромбы называются первичными, или аутохтонными. На их базе могут возникать продолженные тромбы, у которых четко различают голову, тело, хвост. Вообще тромбы всегда растут по току крови, поэтому в артериальных сосудах хвост тромба направлен к периферии, а в венах — центростремительно по направлению к сердцу.

Величина тромбов у животных может быть различной. Так, у лошадей в аневризмах передней брыжеечной артерии могут встречаться тромбы диаметром 10—15 см, а в венозных сосудах — и более крупные.

Белые и смешанные тромбы почти на всем протяжении прочно припаяны к сосудистой стенке, а красные соединены с сосудистой стенкой только в области головки и поэтому могут легко оторваться. Свободная поверхность тромба неровная, тусклая, на ощупь плотная, но легко может крошиться. Нити фибрина в тромбе более толстые, чем в посмертных сгустках крови. Посмертные сгустки эластичные, лежат свободно, со стенкой не спаяны, блестящие, с гладкой поверхностью.

Исход и значение тромбоза для организма определяются в значительной степени локализацией тромба, быстротой его образования, распространенностью, отношением тромба к просвету сосуда, развитием процессов организации и состоянием общего кровообращения. Тромбы артерий сердца, головного мозга приводят к гибели животных вследствие инфаркта миокарда, размягчения мозга. При внезапной закупорке сосуда возникают некрозы. Мелкие тромбы под влиянием аутолиза могут полностью распаться. К благоприятному исходу относится также организация тромба. Она за-

ключается в проращении тромба в области его прикрепления клетками соединительной ткани — фибробластами. Затем организация с головки постепенно переходит на тело тромба. Образовавшиеся тела и пространства могут постепенно выстилаться эндотелием, и тогда происходит восстановление кровообращения на этом участке — канализация тромба, реваскуляризация сосуда (рис. 27). Это тоже благоприятный исход. В массу тромба могут откладываться соли известня, что приводит к петрификации (в венах — флеболиты).

Опасен для организма септический аутолиз тромба, который возникает при попадании в массу тромба гноеродных бактерий. Под их воздействием происходят нагноение и расплавление тромба, он легко распадается, а стенки сосуда также пропитываются лейкоцитами. Наступает тромбоваскулит (тромбофлебит, тромбоартериит).

Распадающиеся тромботические массы могут легко отрываться и вместе с бактериями разноситься по организму, вызывая иногда тяжело протекающий сепсис.

У лошадей в результате тромбоза передней брыжеечной артерии и ее разветвлений развиваются анемия, геморрагический инфаркт кишечника, тромбоэмболические колики. Тромбоз подвздошных артерий, наблюдающийся при инфекционной анемии у лошадей, вызывает парез и хромоту задних конечностей. Тромбоз крупных венозных сосудов затрудняет отток крови и приводит к отеку. При тромбозе воротной вены наблюдают застойный катар кишечника и водянку брюшной полости. Тромбоз венозных сосудов может привести к тромбоэмболии. Оторвавшиеся тромбы, перемещаясь током крови, могут вызвать закупорку ствола легочной артерии и смерть от инфаркта легкого.

Положительное значение процесса прижизненного тромбообразования в том, что в случаях раинения сосуда или стенки сердца тромб прекращает кровотечение. Тромб в аневризмах сосудов также имеет адаптационное значение, закрывая стенку полости и предупреждая возможность разрыва стенок аневризмы (разрыв аневризмы сердца или сосудов всегда заканчивается смертью).

Эмболия

Эмболия (от греч. embole — бросать внутрь) — патологический процесс, при котором наблюдается циркуляция в крови или лимфе каких-либо посторонних частиц, не встречающихся в нормальных условиях и вызывающих в конечном итоге закупорку сосуда. В качестве эмбол могут быть оторвавшиеся части тромба (тромбоэмболия), капли жира (жировая эмболия), пузырьки воздуха (воздушная эмболия), кусочки ткани (тканевая эмболия) из размноженных органов (например, при травме), клетки опухоли, осколки твердых предметов, скопление бактерий или грибов, крупные животные паразиты (эхинококки). Эмболии могут быть одиночными и множественными.

Тромбоэмболия — наиболее часто встречающийся вид эмболии, источником которой являются оторвавшиеся части тромбов в венах, артериях, а также в полостях сердца. 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 тромбоэмболий в большом круге кровообращения могут быть тромбы, возникающие на створках клапанов сердца при рожистом эндокардите. В случае их множественного характера они могут вызвать значительные расстройства деятельности различных органов.

Жировая эмболия развивается в тех случаях, когда капли жира попадают в вены и застревают в капиллярах легкого или же в клубочках почек, в капиллярах головного мозга и других органов. Жировые капли могут появиться при травме у животных, когда происходит размножение подкожной клетчатки, 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.

Воздушная эмболия возникает при попадании в кровоток пузырьков воздуха. Это может произойти в результате ранения вен, неосторожных интравенозных инъекций. При попадании большой порции воздуха кровь вспенивается, расширяется правый отдел сердца, возможен паралич. При вскрытии трупа животного с подозрением на воздушную эмболию сердце и основную легочную артерию разрезают под водой, оттуда выходят пузырьки воздуха.

Газовая эмболия — результат высвобождения пузырьков газа из крови в случае быстрого перехода от высокого атмосферного давления к более низкому или нормальному. Для животных практического значения не имеет. В патологии же человека наблюдается у водолазов, летчиков (декомпрессионная болезнь). При высоком атмосферном давлении в крови людей растворяются азот и кислород в значительно большем количестве, чем при нормальном атмосферном давлении. При быстрой смене давления пузырьки воздуха могут стать причиной эмболии.

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 периваскулярным пространствам.

Последствия эмболий зависят от характера, величины, количества эмболов и места их локализации. Нередко эмболия становится опаснее основного заболевания. Так, небольшая травма костей, сопровождающаяся разможением 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.

Инфаркт

Инфаркт (от лат. *infarcire* — нафаршировать, набивать) — участок омертвления органа, возникший в результате стойкого прекращения притока крови. Причинами его могут быть тромбоз, эмболия, стойкий спазм артерий. Как правило, инфаркт возникает в тех органах, в которых артерии имеют мало анастомозов, недостаточных для коллатерального кровообращения. К таким органам относятся почки, селезенка, сердце, сетчатка глаз, кишечник и легкие. Развитию ишемии и инфаркта также способствуют рефлекторный спазм коллатералий, низкое кровяное давление, застойная гиперемия органа. В участке инфаркта развивается гипоксия, нарушаются обменные процессы и наступает некроз. В первую очередь погибают высокодифференцированные паренхиматозные клетки, а затем — соединительнотканые элементы органа.

В основном участки инфаркта 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 головном мозге, миокарде, кишечнике форма инфарктов может варьировать 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 мозга, как правило, размягчены.

По цвету различают три вида инфаркта: белый (анемический), белый с геморрагическим венчиком, красный (геморрагический).

Белый (анемический, ишемический) инфаркт у животных чаще всего встречается в почках, селезенке, но иногда — в сердце и кишечнике. Характеризуется полным прекращением притока крови, вытеснением имеющейся крови из ишемического участка вследствие рефлекторного спазма сосудов. Спазм при этом наступает не только в сосу-

дах разветвленной закупоренной артерии, но и в коллатеральных сосудах, что препятствует поступлению крови из соседних участков. Поверхность разреза белого инфаркта суховатая, бледно-серого цвета с желтоватым оттенком, рисунок органа сглажен. От окружающей ткани такой участок нередко отграничен темно-красной демаркационной линией. Гистологически отмечаются заустение просвета сосуда, отсутствие и распад клеток паренхимы пораженного органа.

Анемический с геморрагическим венчиком (пояском) инфаркт образуется при быстрой смене рефлекторного спазма сосудов-коллатералий на паралитическое их расширение. При таком состоянии участок омертвления (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.

Красный (геморрагический) инфаркт обычно развивается 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. Такие инфаркты наблюдают в кишечнике, легких, миокарде, реже — в почках и селезенке. Рисунок строения органа в участке инфаркта сглажен, цвет красный. При микроскопическом исследовании наблюдают сильную инъецию мелких сосудов, отек и геморрагическую инфильтрацию соединительнотканной основы органа с оттеснением паренхиматозных клеток. Со временем красный инфаркт может побледнеть из-за гемолиза эритроцитов (рис. 28).

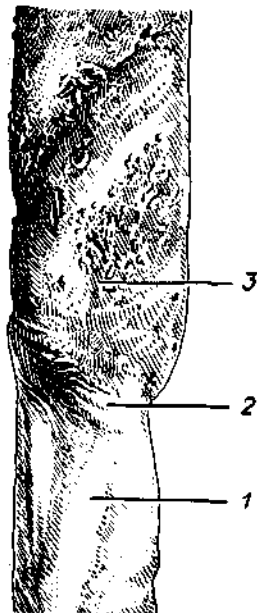
Застойный инфаркт может возникать у животных при быстром сдавливании или тромбозе венозных сосудов. У домашних животных развивается при перекручивании матки, смещениях и ущемлениях кишечника. Вследствие стаза и застойной гиперемии наступают серозно-геморрагический отек и омертвление пораженных кишечных петель или стенок матки. Макроскопически застойный инфаркт похож на геморрагический, отличается от него наличием анемического кольца в области ущемления, сильной инъецией венозных сосудов и механической непроходимостью ущемленного участка (рис. 29). Застойный инфаркт без оперативного вмешательства приводит к летальному исходу.

Исход и значение инфаркта. Исход зависит от его размера, характера тромба, эмбола, анатомо-физиологических особенностей организма и его резистентности. При асептическом тромбозе или эмболии инфаркт представляет собой участок коагуляционного сухого некроза и претерпевает изменения, характерные для этого процесса. В благоприятных случаях он может организоваться. При этом в участке инфаркта происходит обезвоживание, он западает,



Рис. 28. Геморрагический инфаркт почки собаки

Рис. 29. Застойный инфаркт тонкой кишки лошади:
1 — нормальная стенка кишечника; 2 — пограничная линия; 3 — геморрагически отечная стенка



уменьшается в объеме. Вокруг участка инфаркта развивается реактивное воспаление, а впоследствии инфаркт отграничивается от здоровой ткани зрелой соединительной тканью и постепенно замещается ею. На месте инфаркта возникает западающий с поверхности органа рубец. В оставшейся массе некроза возможно выпадение солей извести (петрификация). При неблагоприятном исходе, например при септическом тромбозе или эмболии, т. е. при наличии микробов, возникает так называемый септический инфаркт, который впоследствии может подвергаться гнойному расплавлению (вторичный колликвационный некроз), что опасно для организма из-за возможности метастазирования гнойных масс в соседние органы.

В миокарде на месте инфаркта развивается рубец, в мозгу — киста. Обширные инфаркты миокарда и кишечника у животных нередко завершаются летально. Септические инфаркты почек и селезенки расплавляются с образованием гнойных абсцессов. 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.

Плазморрагия, лимфоррагия, лимфостаз, тромбоз и эмболия лимфатических сосудов

Плазморрагия — пропитывание стенок мелких сосудов и окружающих их тканей белками плазмы крови из-за повышения проницаемости сосудов вследствие гипоксии при спазмах артерий или выпадения в них иммунного комплекса антиген — антитело, например при бруцеллезе, паратифе телят.

Лимфоррагия — патологический процесс, при котором наблюдается выхождение лимфы за пределы лимфатических сосудов. Это происходит при лимфостазе, тромбозе лимфатических сосудов, разрыве или разъедании их стенок.

Стаз лимфы (лимфостаз) наступает при нарушении лимфооттока или усиленном накоплении лимфы в тканях. Причины недостаточности лимфатической системы, приводящей к застою лимфы и лимфостазу, различны. Различают механическую, динамическую и резорбционную недостаточности лимфатической системы.

Механическая недостаточность лимфатической системы возникает при закупорке (тромбозе) крупных лимфатических протоков, а также в связи со спазмами, с недостаточностью клапанов сердца, при венозном застое.

При *динамической недостаточности* застой лимфы вызывается усиленной капиллярной фильтрацией лимфы в ткани.

При *резорбционной недостаточности* наблюдается скопление в ткани патологических протеинов, связывающих основную субстанцию соединительной ткани, нарушение проницаемости эндотелиальной выстилки капилляров.

Исход лимфостаза — чаще всего отек и склероз подкожной клетчатки (слоновость).

Тромбоз и эмболия. Тромбоз лимфатических сосудов возникает как следствие воспаления их или окружающей соединительной ткани. При ряде септических болезней, когда резко повышается содержание в лимфе клеточных элементов и фибриногена, может развиваться тромбоз даже грудного протока. В небольшого диаметра лимфатических сосудах первичные тромбы образуются в области клапанов и, постепенно нарастая, заполняют весь просвет сосуда. Они состоят из лейкоцитов, свернувшихся нитей фибрина, слущенных эндотелиальных клеток. При этом выведение продуктов распада клеточных элементов затруднено, токсические продукты всасываются в организм, колонии микробов задерживаются в каком-то локализованном участке сосуда, где и возникают тромбы. Они могут нарушить циркуляцию тканевой жидкости, привести к омертвлению тканей. В дальнейшем тромбы могут подвергаться асептическому распаду и рассасыванию, расплавлению или организации с полной obturацией лимфатического сосуда. В случае септического распада кусочки тромба заносятся в региональные лимфатические узлы, вы-

зывают их воспаление, а из них лимфогенные эмболы могут попасть через грудной проток в кровеносное русло.

НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

У животных в состав тканей внутренней среды организма входят три вида жидкости: кровь, лимфа и тканевая жидкость. Содержание их тесно взаимосвязано и регулируется сложным нейрогуморальным механизмом. При увеличении количества тканевой жидкости возникают отек, водянка, гидрорс (от греч. *hydrors* — водянка), эдема (от греч. *oedema* — распухаю), при уменьшении — эксикоз (от лат. *exicosis* — сухой), дегидратация.

Тканевая жидкость бедна белком (до 1%) и в норме связана с белковыми коллоидами: коллагеном и межклеточным веществом. Увеличение количества тканевой жидкости, т. е. развитие отека или водянки, происходит на почве усиления проницаемости стенок капилляров и резорбционной недостаточности лимфатической системы. Отечная жидкость не связывается белковыми коллоидами и свободно вытекает при разрезе ткани. Она прозрачна и содержит 1—2% белка, небольшое количество клеток и называется транссудатом (от лат. *trans* — через).

Накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке — анасарка (от греч. *ana* — над и *sarcos* — мясо), в полости сердечной сорочки — гидроперикардит, в плевральной полости — гидроторакс, в брюшной полости — асцит (от греч. *ascites* — мешок), в полости влагалищной оболочки семенников — гидроцеле, в желудочках мозга — гидроцефале. Причины, патогенез и виды отека разнообразны. Однако основная причина — задержка организмом натрия и воды, понижение осмотического давления крови и проницаемости капилляров мембран, застойные явления в движении крови и лимфы.

Различают отеки сердечные (задержка натрия), застойные (механические), почечные, дистрофические, воспалительные, аллергические, токсические, ангионевротические, травматические. Особый вид — отеки беременных, которые развиваются как следствие токсикоза или же в результате сдавливания вен увеличенной маткой.

Отек кожи приводит ее к сильному утолщению за счет увеличения слоя подкожной клетчатки (при инане у лошадей). Отек легких нередко сопровождается рядом заболеваний и характеризуется несравнимыми, тестоватой консистенции легкими, из просвета бронхов при этом вытекает желтоватая или кровянистая пенящая жидкость. При отеке головного мозга сглаживаются извилины, увеличивается количество жидкости в субарахноидальном пространстве. В сердечной сорочке лошадей и крупного рогатого скота может находиться до 5—10 л отечной жидкости. В брюшной полости у крупных животных ее скапливается до 50—100 л, а при асците у собак — до 20, у свиней — до 30, у овец — до 40 л.

Микроскопически отек характеризуется разволокнением и утолщением соединительнотканной основы органов и раздвижением клеточных элементов отечной жидкостью (рис. 30). Серозный транссудат обычно беден клеточным составом и белком и красится в светло-розовый цвет гематоксилин-эозином.

Исход отеков во многих случаях может быть благоприятным, т. е. отечная жидкость рассасывается. При длительных отеках в тканях развиваются дистрофические изменения, приводящие к склерозу. Особенно выраженный склероз возникает на почве механического застоя лимфы, например в коже. В коже конечностей лимфатический отек может привести к значительному склерозу и утолщению ткани с развитием слоновости (элефантиазис). Такие явления возникают у человека и животных при ряде паразитарных болезней.

Отек и водянка — процессы обратимые: они исчезают после устранения причин, их вызвавших. Транссудат всасывается, а поврежденные ткани восстанавливаются. Необратимы лишь затяжные отеки, вызывающие глубокие изменения в тканях.

Распространенность и исход отеков во многом зависят от вызвавших их причин. Так, аллергические отеки легко проходят после устранения соответствующей причины. Отеки легких и мозга очень опасны для жизни. Водянка серозных полостей затрудняет деятельность внутренних органов, в частности сердца, поэтому при ней прибегают к выкачиванию транссудата, например из брюшной полости при асцитах. Транссудат может служить хорошей питательной средой для микрофлоры, и тогда на этом фоне легко возникает воспаление.

Наряду с отеком следует различать набухание тканей — гидратацию. Она может произойти в белом веществе головного мозга и вызвать гибель.

Процесс, противоположный отеку, — эксикоз, обезвоживание, дегидратация — состояние, при котором организм теряет воду. Особенно часто эксикоз встречается у молодняка при нарушении кормления, диспепсии и диареях различной этиологии. Внешний вид животных при эксикозе довольно характерен: запавшие крылья носа, глаза, сухое зеркальце, сморщенная дряблая кожа, сильное исхудание. Кровь у таких животных сгущается, становится темной, поверхности серозных оболочек сухие или покрыты слизеподобной тягучей

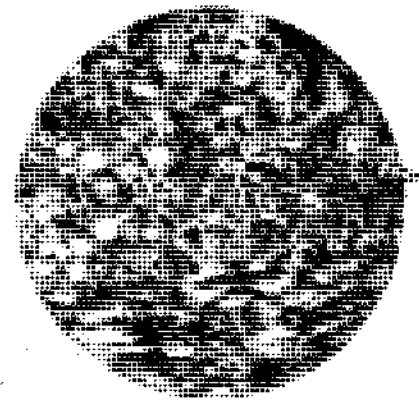


Рис. 30. Отек легких лошади:
1 — пузырьки воздуха

массой. При вскрытии трупов все внутренние органы уменьшены в размерах (атрофия), капсула их утолщенная, морщинистая. Подобные посмертные изменения особенно ярко выражены у новорожденных животных, павших от токсической диспепсии, анаэробной дизентерии и колибактериоза.

Контрольные вопросы

1. Какие причины вызывают расстройства крово-, лимфообращения и нарушения обмена тканевой жидкости, микроциркуляции?
2. Какова классификация расстройств крово- и лимфообращения, содержания тканевой жидкости, микроциркуляции?
3. Что вы знаете о взаимосвязи общих и местных расстройств крово- и лимфообращения, обмена тканевой жидкости, микроциркуляции? Какова роль нервной и гормональной систем в их развитии?
4. Что такое гиперемия, стаз и анемия, их виды? Какие механизмы развития и морфологические изменения имеют место в органах и тканях при них?
5. Что такое кровотечение и кровонапряжение? Каковы исходы и значение кровонапряжений для организма? Каковы их патогенез и морфологическое проявление?
6. Какие факторы определяют тромбообразование и эмболию, их морфологические признаки и значение для организма?
7. Как отличить тромб от посмертных сгустков крови?
8. Что такое инфаркт? Каковы механизмы и условия развития инфарктов? Каково значение инфаркта для организма?
9. Что такое водянка и отек? При каких условиях они возникают и какие виды их встречаются?
10. Какое значение имеют нарушения микроциркуляции в органах для организма в целом?

Глава 4

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Приспособительные и компенсаторные процессы — сложные реакции организма, выработанные в процессе филогенеза и онтогенеза, связанные по механизму развития со свойствами эволюционной наследственности и изменчивости его во взаимоотношениях с внешней средой.

Приспособлением, или адаптацией (от лат. adaptatio — приспособление), называется совокупность физиологических реакций организма, направленных на сохранение относительного постоянства его гомеостаза в условиях изменяющейся внешней среды. Приспособления — это видовые, популяционные, индивидуальные свойства, определяющие жизнедеятельность не только здорового, но и больного организма.

Физиологическая адаптация к окружающим условиям затрагивает все процессы жизнедеятельности организма в условиях определенного диапазона его более или менее стойких приспособительных свойств к колебаниям температуры, атмосферного давле-

ния и магнитного поля земли, содержания кислорода, интенсивности освещения, недостатка корма и воды, к действию некоторых ядов и т. д.

Общий адаптационный синдром (от греч. syndrome — слияние) — совокупность защитно-приспособительных реакций организма на различные раздражители — стрессоры (холод, тепло, мышечное перенапряжение, травма, инфекционный агент, интоксикация и др.); первая стадия — реакция тревоги с усилением глюкокортикоидной функции коры надпочечников, вторая — стадия резистентности с повышением устойчивости организма к их воздействию или к срыву ее (стадия истощения), т. е. дезадаптации (от франц. des — удаление). В развитии этих реакций важную роль играют нейроэндокринная гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и иммунная системы, обуславливающие изменения интенсивности и направленности метаболических превращений.

Компенсаторными процессами называются сложные реакции и морфофункциональные изменения в организме, направленные на выравнивание нарушенного гомеостаза под действием экстремальных и патогенных (экзогенных или эндогенных) раздражителей. Они развиваются в больном организме в качестве частного проявления приспособления и защитной меры против конкретной болезни. В основе их лежат те же свойственные здоровому организму физиологические приспособительные реакции и механизмы, но проявляющиеся в экстремальных условиях, направленные на восстановление структуры и функции поврежденной части организма при болезни или травме.

Компенсаторные процессы как совокупность нераздельных сложных защитно-приспособительных реакций организма играют важную роль в патогенезе, течении и исходе болезни. Они развиваются под влиянием нервных, гуморальных, иммунных и метаболических факторов и протекают в три фазы: становления, закрепления и истощения (А. И. Струков, В. В. Серов, 1985).

Фаза становления компенсации возникает в ответ на действие патогенного фактора, проявляется повышением интенсивности обмена веществ с включением в работу резервных структур.

Фаза закрепления характеризуется устойчивым восстановлением равновесного состояния системы (органа), возмещением материальных потерь с более или менее полной морфофункциональной компенсацией нарушенной функции или повышенной нагрузки. Например, выключение здоровой почки при одностороннем гидронефрозе у животных, усиление функции лимфоузлов при атрофии селезенки, компенсированный порок сердца и т. д.

Фаза истощения компенсации, или декомпенсация, может возникать в разное время после полного или неполного выздоровления в результате врожденной или приобретенной недостаточности компенсаторных процессов. На нее влияют как наследственные факторы, так

и характер болезни, условия кормления, содержания и использования животного.

Классификация. К приспособительным и компенсаторным процессам относят регенерацию, гипертрофию и гиперплазию, организацию и гистологическую аккомодацию, перестройку тканей и метаплазию, трансплантацию.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

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

Этиология и механизмы развития. Причинами регенерации являются наследственные свойства самой живой материи, способной к саморазвитию, самодвижению, саморегуляции и приспособительной изменчивости. Эти качества определяют взаимоотношения и взаимосвязь живых организмов с внешней средой их существования. При этом отмирание и распад структурных элементов в организме играют пусковую роль и являются движущей силой регенерационного процесса.

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

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

Биохимическая основа регенерации — распад и восстановление молекулярного состава, структурно-пространственной организации и функций, характерных для каждой ткани и органа. Для развития регенерационного процесса в клетках и тканях большую роль играют сдвиги в обмене веществ (гипоксия, повышенный гликолиз, ацидоз и др.) в поврежденном органе, стимулирующие регенераторные процессы (понижение поверхностного натяжения мембран клеток, их миграция), включение клеток в митотический цикл. Образующиеся

при повреждении клеток молекулярные осколки (нуклеотиды, ферменты, продукты неполного распада белков, жиров и углеводов, другие биологически активные соединения) наряду со стимулирующим влиянием могут быть повторно использованы для построения сложных структур согласно принципу многократной оборачиваемости веществ клетки (Г. М. Франк, В. А. Энгельгард, 1959) для частичного материального обеспечения регенераторных процессов.

Регуляторные механизмы регенерации. Внутриклеточная и клеточная регенерация регулируются определенными регуляторными механизмами: нервными, гуморальными, функциональными и иммунологическими. *Нервные механизмы* регенерации определяются трофической функцией нервной системы, регуляцией крово- и лимфообращения. *Гуморальные механизмы* регуляции связаны с деятельностью органов и клеток эндокринной системы (гормоны, медиаторы и др.), с внутриклеточными регуляторами (циклические аденозин-3,5-монофосфат и гуанозин-3,5-монофосфат) и деятельностью репаративных ферментов. Внутриклеточными регуляторами являются также тканево-специфические ингибиторы — *митозакеллоны* (от греч. *chalaio* — замедлить, ослабить) и их антагонисты — *антикеллоны*, которые оказывают соответствующее влияние на синтез ДНК, РНК и специфических белков. Важнейшим механизмом и стимулирующей силой регенерации являются физиологические потребности в обновлении или замещении утраченной ткани или части органа, или *функциональный стимул*. *Иммунологические механизмы* регуляции регенераторного процесса определяются закономерностями поддержания иммунологического гомеостаза, деятельностью иммунокомпетентных клеток.

Закономерности течения регенерации тесно связаны с видом и возрастом животного, состоянием питания и обмена веществ, нейрогуморальной регуляции, с условиями и образом жизни живых организмов, и их эволюцией и экологией. Различия в свойствах регенерации у организмов разных видов определяются филогенетическими факторами, приспособленностью их к условиям существования, выработанной в ходе эволюции животного и растительного мира, образом жизни. У низших организмов (например, губки, гидры, дождевого червя) возможно воссоздание целого организма из небольшой его части. У более организованных животных регенерируют отдельные органы, например, у крабов восстанавливаются клешни, у раков, тритонов и пауков — утраченные конечности, у аксолотлей, улиток — глаза. У млекопитающих и птиц такие формы регенерации не наблюдаются, но они обладают высокими регенераторными свойствами в отношении обновления молекулярного состава и структурных элементов клеток и органов.

Ч. Дарвин отметил общую закономерность: часто травмируемые органы обладают более высокими регенерационными свойствами. Например, хорошей регенерацией обладают кожа и ее производные у

млекопитающих. У многих животных сменяется шерстный покров, его густота и защитная окраска зависят от сезона года. Эксперименты показали, что регенерация у высших млекопитающих не ниже, а в некоторых случаях даже выше, чем у низших животных. Для восстановления покровной ткани рогами организма крысы требуется 2—3 дня, организму аксалотня — значительно больше. Полное восстановление порезанного нерва у крысы происходит за 1—1,5 мес, а у аксалотня растягивается на 8—12 мес (А. Н. Студитский, 1951). Мягкотелые с наружным известковым скелетом (реже травмируются) обладают слабой регенерационной способностью, чем более организованные амфибии, у которых регенерируют даже утраченные конечности.

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

Морфогенез и классификация. По механизму развития восстановление структуры и функции может происходить на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном уровнях. Самая древняя в эволюционном отношении и наиболее универсальная форма регенерации, свойственная всем без исключения живым организмам, — *внутриклеточная регенерация* (Д. С. Саркисов, 1987). Она включает в себя биохимическое обновление молекулярного состава клеток (*молекулярная, или биохимическая, регенерация*), ядерного аппарата и цитоплазматических органелл (*внутриорганелльная регенерация*), увеличение числа и размеров ядерного аппарата и цитоплазматических органелл (митохондрий, рибосом, пластического комплекса и др.) Молекулярная и субклеточная регенерации протекают с высокой интенсивностью (митохондрии печени обновляются в течение 10 дней) и лежат в основе любого вида регенерации.

Клеточная форма регенерации характеризуется размножением клеток митотическим и амитотическим путями и их специализацией. В первую фазу клеточной регенерации происходит размножение молодых, недифференцированных, или камбиальных (от лат. *ambium* — обмен, смена), клеток и внутриклеточных органелл. Их называют стволовыми клетками, или клетками-предшественниками. При этом происходят под действием ДНК-полимеразы реплика-

ция ДНК транскрипция (синтез на ДНК под действием ДНК-зависимой РНК-полимеразы информационной РНК), трансляции (списывание информации с иРНК на рибосомную РНК), сборка аминокислот для синтеза специфических белков. Во вторую фазу клеточной регенерации вновь образованные юные клетки растут и дифференцируются, приобретают при созревании специфических белков структурно-функциональную специализацию. Этот процесс имеет видовые и тканевые особенности, обеспечивает индивидуальный рост и развитие организма на онтогенезе, зависит от физиологического состояния организма (например, беременности, лактации и т. д.) и внешних условий (климата, времени года), влияющих на особенности регенерационного процесса.

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

Физиологическая регенерация — восстановление элементов клеток и тканей в результате их естественного отмирания. Живой организм непрерывно в течение жизни в процессе роста и развития самообновляется вследствие разрушения старых и воспроизведения новых структур. А. Н. Студитский в жизнедеятельности тканей различает два состояния: рабочее и пластическое. Пластические процессы, происходящие в тканях при нормальной их жизнедеятельности и обеспечивающие постоянное их самообновление, называются физиологической регенерацией. Ее результатом является полное восстановление утраченных структурных элементов, т. е. реституция (от лат. *restitutio* — восстановление).

Физиологическая регенерация интенсивно протекает во всех органах и тканях. Так, например, ежедневно подвергаются естественной деструкции примерно $1/30$ эритроцитов и $1/7$ лейкоцитов. Постоянно обновляются покровный эпителий кожи и слизистых оболочек пищеварительного, респираторного и мочеполового трактов; железистый эпителий печени, почек, поджелудочной железы, других эндокринных и экзокринных органов; клетки серозных и синовиальных оболочек, а также других органов. На интенсивность и качественные особенности физиологической регенерации влияют возраст животного, физиологическое состояние, внешние условия (кормление, содержание, использование).

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

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

Регенерационная гипертрофия (от греч. hyper — много, trophe — питание) — возмещение исходной массы органа взамен погибшей за счет увеличения сохранившейся его части или других органов без восстановления формы органа (М. А. Воронцова, Л. Д. Лиознер, 1955; В. Ф. Сидорова, 1962, и др.). Утраченная или искусственно удаленная часть органа не восстанавливается, а размножение клеток происходит внутри оставшейся части органа. Эта форма регенерации характерна для многих внутренних паренхиматозных органов: печени, почек, селезенки, легких, миокарда и др. При этом обычно с возмещением массы восстанавливается и функция органа, за исключением крупных сосудов, неполное замещение дефекта которых не равнозначно восстановлению их функции. Внутренние органы обладают большими возможностями регенерации. Так, при удалении $1/2$, $3/4$ и $9/10$ селезенки мышей и крыс оставшийся фрагмент увеличивается, достигая нередко исходной массы. Но никогда не наблюдается восстановление формы селезенки. При этом если масса селезенки увеличивается в 5 раз, то число мальпигиевых телец возрастает только в 2,5 раза, хотя соотношение между красной и белой пульпой сохраняется. То же самое наблюдается и в печени.

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

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

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

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

Таким образом, приведенные выше новые данные о регенерации опровергают устаревшие формальные представления о том, что чем выше организовано животное, тем хуже у него протекает регенерация, а также об угасании регенеративной способности у более высококодифференцированных тканей. Все органы и ткани живых организмов

обладают свойством регенерации независимо от вида животного, структурно-функциональной специализации, но формы регенерации их различны. Разделение органов по форме регенерации зависит от эволюционных фило- и онтогенетических особенностей вида и структурно-функциональной специфики органа или ткани. Преобладающие морфофункциональными особенностями обновления клеток крови как своеобразной жидкой ткани. Для эпителия покровных тканей (кожа, слизистые и серозные оболочки) эта форма регенерации обеспечивает целостность соответствующих покровов. Исключительная внутриклеточная регенерация ганглиозных клеток нервной системы, как и преимущественная внутриклеточная регенерация миокарда, связана с интенсивным характером молекулярной регенерации, отсутствием условий для деления клеток в этих органах (Д. С. Саркисов, 1987). Регенерационная гипертрофия является наиболее поздней формой регенерации в эволюционном отношении, быстро проявляется и обладает большим регенерационным потенциалом.

Патологической регенерацией называется такой вид регенерации, при которой нарушается и даже извращается нормальное течение регенерационного процесса (И. В. Давыдовский, 1961). Причиной атипичного течения физиологической, репаративной регенераций или регенерационной гипертрофии являются общие и местные нарушения условий для проявления потенциальных возможностей регенерации. К ним относятся нарушения иннервации, нервной трофики, гормональной, иммунной и функциональной регуляции регенерационного процесса, голодание, инфекционные и инвазионные болезни, радиационные поражения.

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

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

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

3) *качественно извращенный характер регенерации с возникновением нового в отношении состава тканей регенерата, с превращением одного вида тканей в другой (см. «Метаплазия», с. 125), а иногда переход в качественно новый патологический процесс (см. «Опухоль», с. 173)*.

Гистологические и цитологические изменения при патологиче-

ской регенерации характеризуются появлением патологических форм митозов и амитозов (неравномерное деление и расхождение хромосом с образованием неправильных фигур митозов — асимметричные, многополюсные, abortивные митозы; неполное и неравномерное деление ядер при амитозе, образование многоядерных, или гигантских, клеток за счет неполного их слияния или, наоборот, карликовых клеток и т. д.). На тканевом уровне отмечают нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки, недостаточную зрелость клеточных и тканевых элементов, их морфофункциональную неполноценность.

Регенерация тканей и органов

Кровь, лимфа, органы крове- и лимфотворения обладают высокими пластическими свойствами, находятся в состоянии постоянной физиологической регенерации, механизмы которой лежат в основе репаративной регенерации, возникающей вследствие кровопотери и поражений органов крове- и лимфопоэза. В первый же день кровопотери восстанавливается жидкая часть крови и лимфы за счет всасывания в сосуды тканевой жидкости и поступления воды из желудочно-кишечного тракта. Затем регенерируют клетки крови и лимфы. Тромбоциты и лейкоциты восстанавливаются в течение нескольких дней, эритроциты — несколько дольше (до 2—2,5 нед), позже выравнивается содержание гемоглобина. Репаративная регенерация клеток крови и лимфы при кровопотерях происходит путем усиления функции красного костного мозга губчатого вещества позвонков, грудной кости, ребер и трубчатых костей, а также селезенки, лимфоузлов и лимфоидных фолликулов миндалин, кишечника и других органов. Интрамедуллярное (от лат. *intra* — внутри, *medulla* — костный мозг) кроветворение обеспечивает поступление в кровь эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов. Кроме того, при репаративной регенерации объем миелоидного кроветворения возрастает также за счет превращения жирового костного мозга в красный костный мозг. Экстрамедуллярное миелоидное кроветворение в печени, селезенке, лимфоузлах, почках и других органах возникает при больших или продолжительных кровопотерях, злокачественных анемиях инфекционного, токсического или алиментарно-метаболического происхождения. Костный мозг может восстанавливаться даже при больших разрушениях.

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

Селезенка и лимфоузлы при повреждениях восстанавливаются по типу регенерационной гипертрофии.

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

При регенерации микрососудов путем почкования размножается эндотелий капилляров с образованием клеточных скоплений или тяжей. Из почковидных выростов формируются трубочки, выстланные эндотелием, в просвет которых поступают кровь или лимфа из предсуществующего капилляра, восстанавливается крово- или лимфоток (рис. 31). Из перителлия и молодых соединительнотканых клеток образуются все компоненты сосудистой стенки. Регенерируют и вырастают в сосудистую стенку нервные окончания.

При аутогенном новообразовании капилляров в окружающей сосуды соединительной ткани возникают скопления недифференцированных соединительнотканых клеток, в щели между которыми поступают кровь или лимфа из предсуществующих капилляров, с последующим формированием эндотелиального пласта и других слоев стенки капилляра. В дальнейшем капилляры при соответствующей функциональной деятельности могут перестраиваться в сосуды артериального или венозного типа. В этом случае гладкомышечные клетки сосудистых стенок формируются в результате метаплазии недифференцированных клеток соединительной ткани (см. «Метаплазия», с. 125). Сами же крупные артериальные и венозные сосуды обладают неполной регенерацией. При их повреждении (травма, артериит, флебит, аневризма, варикс, атеросклероз) происходит частичное восстановление интимы (эндотелиального слоя), другие слои стенки сосуда замещаются соединительной тканью. Образующаяся рубцовая ткань вызывает сужение или облитерацию просвета сосуда.

Физиологическая регенерация волокнистой соединительной ткани происходит путем размножения происходящих от общей стволовой клетки лимфоцитоподобных мезенхимальных кле-

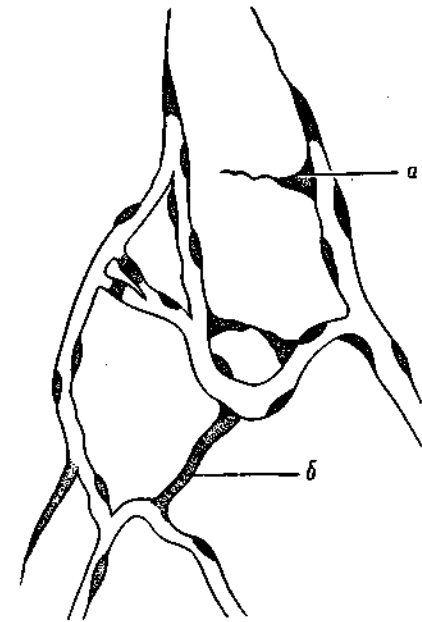


Рис. 31. Схема регенерации капилляров: а — эндотелиальный вырост; б — канализация эндотелиального выроста

ток, малодифференцированных юных фибробластов (от лат. *fibro* — волокно, *blastano* — образую), а также миофибробластов, тучных клеток (лаброцитов), перидцитов и эндотелиальных клеток микрососудов. Из юных клеток дифференцируются зрелые, активно синтезирующие коллаген и эластин фибробласты (коллагено- и эластобласты). Фибробласты сначала синтезируют основное вещество соединительной ткани (гликозаминогликаны), тропоколлаген и проэластин, а затем в межклеточном пространстве из них образуются нежные ретикулярные (аргирофильные), коллагеновые и эластические волокна. При перестройке и инволюции соединительной ткани активную роль играют фибробласты (А. Б. Шехтер, 1981) и макрофаги.

Репаративная регенерация соединительной ткани происходит не только при ее повреждении, но и при неполной регенерации других тканей, при заживлении ран. При этом сначала образуется молодая сочная ткань с большим количеством малодифференцированных юных фибробластов, а также лейкоцитов, плазмобластов и лаброцитов, муфтообразно окружающих вновь образованные тонкостенные капилляры. Между фибробластами при световой (методом серебряния) и электронной микроскопии выявляются расположенные в основном веществе тончайшие аргирофильные ретикулярные волокна. Выступающие над поверхностью раны петли таких сосудов придают ей ярко-красный зернистый вид (рис. 32), поэтому ткань получила название грануляционной (от лат. *granulus* — зернышко). По мере дифференцирования клеточных элементов сосудов в артерии и вены и образования коллагеновых, а также эластических волокон происходит созревание грануляционной ткани, уменьшение в ней сосудов, количества клеток гематогенного происхождения и увеличение фибробластов и пучков коллагеновых волокон, преобразование грануляционной ткани в зрелую фиброзную ткань. В дальнейшем фибробласты долгоживущей популяции уплощаются и переходят в



Рис. 32. Сосудистая сеть в грануляционной ткани

дифференцированные фиброциты, а фибробласты короткоживущей популяции гибнут после выполнения ими своей генетически запрограммированной функции. В конечном итоге фиброзная ткань превращается в плотную грубоволокнистую рубцовую ткань.

Патологическая регенерация волокнистой соединительной ткани, связанная с ее осложнением хроническим раздражением, длительно текущим воспалительным процессом или пластической недостаточностью, проявляется задержкой ее диффе-

ренцирования и созревания или при повышенной синтетической функции фибробластов избыточным образованием фиброзной и рубцовой ткани с исходом в гиалиноз. При такой патологической регенерации раны, особенно после ожогов и других тяжелых травм, образуются келоидные рубцы (от греч. *kelé* — выбухание, припухлость и *eides* — вид) — опухолевидные разрастания рубцовой соединительной ткани кожи на месте ожога, выступающие над поверхностью кожи. Новообразование и избыточное разрастание соединительной ткани наблюдаются при пролиферативном воспалении (циррозах и в инфекционных гранулемах), а также при организации (инкапсуляции) и вокруг инородных тел (см. гл. 5 «Воспаление», с. 127).

Регенерация костной ткани происходит в результате размножения остеогенных клеток — остеобластов в периосте и эндоосте. Репаративная регенерация при переломе костей определяется характером перелома, состоянием костных отломков, надкостницы и кровообращения в области повреждения. Различают первичное и вторичное костные сращения. *Первичное костное сращение* наблюдается при неподвижности костных отломков и характеризуется врастанием в область дефекта и кровоподтека остеобластов, фибробластов и капилляров. Так формируется предварительная, или провизорная, соединительнотканная мозоль. Остеобласты ферментативным путем синтезируют межклеточное вещество костей — оссеин, образуется остеодная ткань, в которой откладываются соли кальция и формируются кристаллические структуры предварительной костной мозоли (провизорный каллюс). Этот процесс протекает с участием фосфатаз, которые расщепляют глицерофосфаты крови; фосфатная, карбонатная и сульфатная группы реагируют с хлористым кальцием с образованием преимущественно фосфатных и карбонатных солей кальция. Микросталлы гидроксиапатита откладываются вдоль мицелл костного коллагена — оссеина. Образующаяся постоянная костная мозоль с неупорядоченным расположением костных трабекул подвергается перестройке остеокластами и остеобластами: одновременно восстанавливаются костный мозг за счет оставшейся его части, васкуляризация и иннервация; в костной мозоли остеобласты превращаются в остециты; кость окончательно моделируется в связи с функциональной нагрузкой.

Вторичные костные сращения часто наблюдают при сложных переломах, подвижности отломков и неблагоприятных условиях регенерации (местные расстройства кровообращения, обширные повреждения надкостницы и т. д.). При этом виде репаративной регенерации сращение костных отломков происходит медленнее, через стадию образования хрящевой ткани (предварительная костно-хрящевая мозоль), которая в дальнейшем подвергается оссификации.

Патологическая регенерация костной ткани связана с общими и местными нарушениями восстановительного процесса, длительным расстройством кровообращения, отмиранием костных отломков,

воспалением и нагноением ран. Избыточное и неправильное новообразование костной ткани приводит к деформации кости, появлению костных выростов (остеофитов и экзостозов), преимущественному образованию волокнистой и хрящевой ткани в связи с недостаточной дифференциацией костной ткани. В таких случаях при подвижности костных отломков окружающая ткань приобретает вид связок, формируется ложный сустав.

Регенерация хрящевой ткани происходит за счет хондробластов надхрящницы, которые синтезируют основное вещество хряща — хондрин и превращаются в зрелые хрящевые клетки — хондроциты. Полное восстановление хряща наблюдается при незначительных повреждениях. Чаще всего проявляется неполное восстановление хрящевой ткани, замещение ее соединительнотканью рубцом.

Регенерация жировой ткани происходит за счет камбиальных жировых клеток — липобластов и увеличения объема липоцитов с накоплением жира, а также за счет размножения недифференцированных соединительнотканых клеток и превращения их по мере накопления липидов в цитоплазме в так называемые перстневидные клетки — липоциты. Жировые клетки образуют дольки, окруженные соединительнотканью стромой с сосудами и нервными элементами.

Регенерация мышечной ткани бывает как физиологической, так и после голодания, беломышечной болезни, миоглобинурии, токсикозов, пролежней, инфекционных болезней, связанных с развитием атрофических, дистрофических и некротических процессов.

Скелетная поперечнополосатая мышечная ткань обладает высокими регенерационными свойствами при сохранении сарколеммы. Находящиеся под сарколеммой камбиальные клеточные элементы — миобласты размножаются и формируют многоядерный симпласт, в котором синтезируются миофибриллы и дифференцируются поперечнополосатые мышечные волокна. При нарушении целостности мышечного волокна вновь образованные многоядерные симпласты в виде мышечных почек (рис. 33) растут навстречу друг другу и при благоприятных условиях (небольшой дефект, отсутствие рубцовой ткани) восстанавливают целостность мышечного волокна. Заполнение места дефекта измельченной мышцей способствует полному восстановлению мышечных волокон. Однако в большинстве случаев при больших травмах и нарушении целостности мышечных волокон место травмы заполняется грануляционной тканью, образуется соединительнотканый рубец, соединяющий вновь образованные многоядерные колбообразные выбухания (мышечные почки) разорванных мышечных волокон.

Сердечная поперечнополосатая мышечная ткань регенерирует по типу регенерационной гипертрофии. В неповрежденных или дистрофически измененных миокардиоцитах происходит восстановление структуры и функции за счет гипертрофии



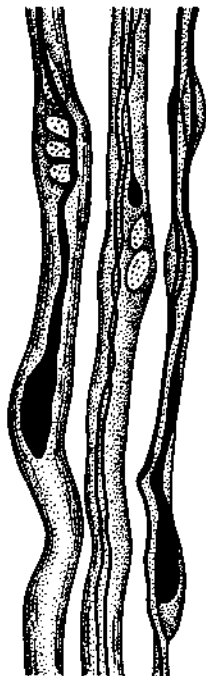
Рис. 33. Регенерация поперечнополосатых мышечных волокон с образованием многоядерных мышечных почек

зии органелл и гипертрофии волокон. При прямом некрозе, инфаркте миокарда и пороках сердца может наблюдаться неполное восстановление мышечной ткани с образованием соединительнотканного рубца и с регенерационной гипертрофией миокарда в сохранившихся отделах сердца. В последние годы выявлены потенции некоторых отделов сердечной мышцы к делению ядер, а возможно, и клеток (Д. С. Саркисов, 1987).

Полная регенерация гладкой мышечной ткани происходит путем деления миобластов и миофибробластов. Мышечные клетки способны вращать в место повреждения и восстанавливать дефекты. Большие повреждения гладких мышц замещаются рубцовой тканью. В оставшейся мышце происходит регенерационная гипертрофия мышечных клеток. Возможно также их новообразование из миофибробластов.

Регенерация нервной ткани. Ганглиозные клетки головного и спинного мозга в течение жизни интенсивно обновляются на молекулярном и субклеточном уровнях, но не размножаются. При разрушении их происходит внутриклеточная компенсаторная регенерация (гиперплазия органелл) оставшихся клеток. К компенсаторно-приспособительным процессам в нервной ткани относится обнаружение многоядрышковых, двухъядерных и гипертрофированных нервных клеток при различного рода болезнях, сопровождающихся дистрофическими процессами, при сохранении общей структуры нервной ткани. Клеточная форма регенерации свойственна невроглии. Погибшие глиальные клетки и небольшие дефекты головного и спинного мозга, вегетативных ганглиев замещаются размножающимися клетками невроглии и соединительной ткани с образованием глиальных узлов и рубцов. Нервные клетки вегетативной нервной системы восста-

Рис. 34. Регенерация нерва путем почкования



навливаются путем гиперплазии органелл, а также не исключается возможность их размножения.

Периферические нервы полностью регенерируют при условии сохранения связи центрального отрезка нервного волокна с нейроном и незначительного расхождения перерезанных концов нерва. При этом периферический отрезок нервного волокна, его осевой цилиндр и миелиновая оболочка подвергаются распаду, у центрального отрезка гибель этих элементов происходит только до первых перехватов Ранвье. Сохранившиеся клетки шванновской оболочки (леммоциты) периферического отрезка нервного волокна путем почкования (не исключается возможность аутогенного способа его возникновения) образуют трубочку или футляр (бюнгнеровский тяж), в который врастают осевые цилиндры из центрального отрезка волокна (рис. 34). В дальнейшем леммоциты образуют миелиновую оболочку и, наконец, восстанавливаются нервные окончания. Регенерационная гиперплазия и гипертрофия нервных терминалей, или рецепторов, периделлюлярных синаптических аппаратов и эф-

фекторов завершают структурно-функциональный процесс восстановления иннервации.

При нарушении регенерации нервов (значительное расхождение частей перерезанного нерва, расстройство крово- и лимфообращения, наличие воспалительного экссудата) образуется соединительнотканый рубец с неупорядоченным разветвлением в нем осевых цилиндров центрального отрезка нервного волокна. В культе конечности после ее ампутации избыточное разрастание нервных и соединительнотканых элементов может привести к возникновению так называемой ампутационной невромы.

Регенерация эпителиальной ткани. Покровный эпителий относится к тканям, обладающим высоким биологическим потенциалом самовосстановления. Физиологическая регенерация многослойного плоского ороговевающего эпителия кожи происходит постоянно за счет размножения клеток зародышевого (камбиального) мальпигиева слоя. При репаративной регенерации эпидермиса без повреждения базальной мембраны и подлежащей стромы (ссадины, афты, эрозии) отмечают усиленное размножение клеток (кератиноцитов) производящего или базального слоя, дифференциацию их с образованием росткового (базального и шиповатого), зернистого, блестящего и рогового слоев, связанных с синтезом в их цитоплазме специфического белка — кератогиалина, превращающе-



Рис. 35. Регенерация эпителия путем нарастания на раневую поверхность

гося в элейдин и кератин (*полная регенерация*). При повреждении эпидермиса и стромы кожи клетки росткового слоя по краям раны размножаются, напоззают (рис. 35) на восстановленную мембрану и строму органа и покрывают дефект (заживление раны под струпом и по первичному натяжению). Однако вновь образованный эпителий утрачивает способность к полной дифференциации характерных для эпидермиса слоев, покрывает дефект более тонким пластом и не образует производных кожи: сальных и потовых желез, волосяного покрова (*неполная регенерация*). Примером такой регенерации может служить заживление раны по вторичному натяжению с образованием плотного белого соединительнотканного рубца. Мезотелий серозных оболочек (плевры, перикарда, брюшины, серозной оболочки суставов и других органов) обычно и при небольших дефектах регенерирует хорошо и полно с образованием новой мезотелиальной выстилки.

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

Неполная регенерация пищевода, желудка, кишечника, протоков желез и других трубчатых и полостных органов с образованием соединительнотканых рубцов может вызывать сужение (стеноз) и расширение их, появление односторонних выпячиваний (дивертику-

лов), спаек (синехий), неполное или полное зарощение (облитерация) органов (посты сердечной сумки, плевральной, брюшинной, суставных полостей, синовиальных сумок и т. д.).

Регенерация печени, почек, легких, поджелудочной железы, других желез внутренней секреции протекает на молекулярном, субклеточном и клеточном уровнях на основе закономерностей, свойственных физиологической регенерации, с большой интенсивностью. Репаративная регенерация дистрофически измененных паренхиматозных органов характеризуется замедлением темпов регенерации, но при устранении действия патогенного раздражителя при благоприятных условиях темпы регенерации ускоряются и возможно полное восстановление поврежденного органа. При многократной биопсии печени высокопродуктивных коров и после их убоя установлено, что в органе при патологии обмена веществ (кетоз, остеодистрофия и другие болезни) наряду с деструктивными изменениями гепатоцитов с самого начала заболевания развиваются на всех уровнях структурной организации от субклеточного до органного компенсаторно-приспособительные, восстановительные процессы, что свидетельствует о способности организма к мобилизации экзогенных и запасных питательных веществ с восстановлением структуры и функции органа (А. В. Жаров, 1975). При очаговом необратимом повреждении (некрозе) в паренхиматозных органах, а также при частичной резекции их (от ограниченной резекции до удаления $\frac{3}{4}$ печени, $\frac{4}{5}$ щитовидной железы и $\frac{9}{10}$ коры надпочечников) масса органа может восстанавливаться по типу регенерационной гипертрофии. При этом в сохранившейся части органа наблюдается размножение и увеличение объема клеточных и тканевых элементов, а на месте дефекта образуется рубцовая ткань (*неполное восстановление*).

Патологическая регенерация паренхиматозных органов наблюдается при различных длительных, часто повторяющихся повреждениях их (расстройствах кровообращения и иннервации, воздействиях токсических ядовитых веществ, инфекциях). Она характеризуется атипичной регенерацией эпителиальной и соединительной тканей, структурной перестройкой и деформацией органа, развитием цирроза (цирроз печени, поджелудочной железы, нефроцирроз, пневмоцирроз).

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ

Гипертрофией (от греч. *hyper* — много, *trope* — питание) и гиперплазией (от греч. *plasso* — образую) называются компенсаторно-приспособительные процессы, причинно обусловленные повышенным функциональным стимулом, проявляющиеся увеличением количества и величины структурных элементов и усилением их функции. Структурно-функциональные изменения при гипертро-

фии и гиперплазии связаны с повышенном интенсивности обмена веществ.

Гипертрофия — увеличение объема и массы органа, ткани, клеток; гиперплазия — увеличение количества структурных элементов органа, тканей и клеток в результате их размножения. В основе этих процессов лежат усиленное питание и повышенная функция нормально развитого органа. Если увеличивается специализированная ткань органа, то развивается истинная гипертрофия или гиперплазия. Увеличение органа за счет соединительной, жировой ткани или объема полости определяется как ложная гипертрофия. Врожденное увеличение органа, связанное с развитием порока (гигантизм организма, органа или ткани), как возрастной рост и развитие, к гипертрофии не относят. При гипертрофии клеток происходит гиперплазия внутриклеточных органелл (ядрышек, ядер, митохондрий, рибосом, цитоплазматической сети, пластинчатого комплекса, лизосом и др.), а при гиперплазии клеток, тканей и органов отмечают отдельные гипертрофированные структурные элементы (например, полиплоидные и многоядерные клетки). Установлено, что в одних органах и тканях преобладает гипертрофия с внутриклеточной гиперплазией (миокард, скелетные мышцы, нервная ткань), в других — гиперплазия клеток (костный мозг, лимфоузлы и селезенка, соединительная ткань, покровный эпителий кожи и слизистых оболочек) или сочетание гипертрофии с гиперплазией (печень, почки, легкие и др.).

Классификация, причины и морфогенез. По происхождению и механизму развития различают физиологическую и патологическую гипертрофии (гиперплазии).

Физиологическая гипертрофия возникает в результате усиления функции органов под влиянием естественных причин в физиологических условиях: Объем и масса органов увеличиваются в здоровом организме при усиленной его работе. Например, гипертрофия сердца и скелетных мышц при напряженной физической работе (лошади, ослы, волы) и у спортивных животных; гипертрофия молочной железы (до 70 кг и более) высокопродуктивных молочных коров в результате раздоя, увеличиваются и другие органы. Физиологическая гипертрофия матки и молочных желез наблюдается при беременности и лактации. Физиологическая гиперплазия лимфоидной ткани бывает в результате антигенной стимуляции организма нормальной микрофлорой.

Для физиологической гипертрофии характерны усиление деятельности генетически обусловленных механизмов нервно-гормональной регуляции, повышение интенсивности дыхания, питания и обмена веществ, морфофункциональные изменения соответствующих органов и тканей.

Патологическая гипертрофия возникает в результате усиления работы органа или ткани под воздействием чрезмерных

нагрузок в патологических условиях. Для развития патологической гипертрофии характерно становление нового уровня нервно-гормональной регуляции и обменных процессов в больном организме. В зависимости от причин и механизма развития выделяют рабочую (компенсаторную), vikарную (заместительную), гормональную, ва-катную гипертрофии и гипертрофическое разрастание.

Рабочая (компенсаторная) гипертрофия развивается в результате усиленной работы органа при болезнях и травмах. Возникающие в тканях дефекты создают для сохранившихся структур органа повышенную функциональную нагрузку, определяющую возникновение и развитие гипертрофии и гиперплазии. Как компенсаторное явление наблюдают гипертрофию сердечной мышцы при врожденных и приобретенных пороках (например, гипертрофия левой половины сердца при недостаточности или стенозе двустворчатого клапана, полулунных клапанов аорты), гипертрофию правого сердца при затруднениях в малом круге кровообращения (при недостаточности или стенозе трехстворчатого клапана, полулунных клапанов легочной артерии, при хронической пневмонии, эмфиземе и других пневмопатиях); гипертрофию печени и почек при повышенном белковом кормлении; гипертрофию мочевого пузыря при простатите и сужении мочеиспускательного канала; гипертрофические процессы в желудочно-кишечном тракте и др.

Vикарная (заместительная) гипертрофия развивается в сохранившейся части органа при необратимом повреждении какого-либо его участка или в одном из парных органов (почки, легкие, надпочечники и др.) при односторонней атрофии и атрофическом циррозе, а также после оперативного удаления. Викарная гипертрофия — одна из форм рабочей или регенерационной гипертрофии, в развитии которой важную роль играют усиленная функциональная нагрузка на оставшийся орган, метаболические, рефлекторные и гормональные факторы.

Гормональные гипертрофия и гиперплазия возникают при нарушении функции эндокринных органов, например, при дисфункции яичников может развиваться железисто-кистозная гиперплазия эндометрия; при кастрации гипертрофируется жировая клетчатка, появляются признаки ожирения. Аденома гипофиза сопровождается увеличением объема конечностей и выступающих частей скелета, в частности лицевой части черепа, акромегалией (от греч. akros — крайний, выступающий, megalos — крупный). В патологическом отношении гормональная гипертрофия и гиперплазия носят коррелятивный характер (коррелятивные гипертрофия и гиперплазия), выступают в качестве компенсаторных реакций на существенные изменения в гормональном гомеостазе, в выравнивании которого важную роль играют нейрогуморальные факторы (*нейрогуморальная гипертрофия*).

Вакатная гипертрофия (от лат. *vacuum* — пустой) характеризует-

ся разрастанием соединительной, жировой или другой (рис. 36) ткани при атрофии какого-либо органа. Например, частичное замещение скелетных мышц соединительной и жировой тканью при стойловом содержании и откорме животных; паренхимы молочной железы в период сухостоя (жировое вымя); вакатная гипертрофия околопочечного жира при атрофии почки и т. д.

Гипертрофическое разрастание с увеличением тканей и органов возникает в результате хронических физических или химических воздействий, расстройств крово- и лимфообращения и воспалений. Длительный застой лимфы в конечностях вызывает избыточный патологический разrost соединительной ткани, появление слоистости конечностей. При гипертрофическом циррозе печени наблюдается одновременное разрастание опорно-трофической соединительной ткани и специализированного железистого эпителия органа и т. д.

Макроскопические изменения органов и тканей при гипертрофии и гиперплазии проявляются увеличением их в размере. Увеличиваются объем и масса органа, которые определяются при соответствующих измерениях. При этом гипертрофированные органы плотные, имеют интенсивную (полнокровную) окраску, в большинстве случаев сохраняют свою форму, конфигурацию и очертания.

Физиологическая гипертрофия и гиперплазия характеризуются равномерным соразмерным увеличением объема органа или числа тканевых и клеточных элементов, пропорциональным развитием всех его частей в соответствии с действием общего функционального стимула, метаболических и нейрогуморальных факторов.

Патологическая гипертрофия и гиперплазия отличаются определенной неравномерностью процесса в зависимости от места, характера и степени повреждения того или иного органа в целом или какой-либо его части (например, патологическая гипертрофия сердца в зависимости от локализации врожденного или приобретенного порока). При гипертрофии сердца утолщаются стенки желудочков, трабекулярные и папиллярные мышцы.

В сердце и других полостных органах (сосуды, желудок, кишечник, желчный и мочевой пузыри, матка) при истинной гипертрофии отмечают в одних случаях утолщение стенки органов при сужении их полостей (*концентрическая гипертрофия*, рис. 37), в других — одновременное утолщение стенок органов и тоногенное увеличение их полостей (*эксцентрическая гипертрофия*, рис. 38). При ложной ги-

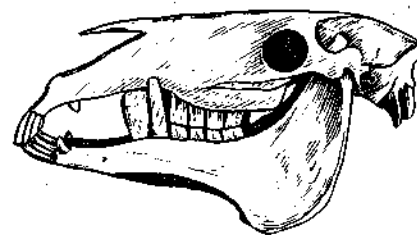


Рис. 36. Вакатная гипертрофия зубов лошади вследствие отсутствия антагонистов (зубов верхней челюсти)

Рис. 37. Концентрическая гипертрофия пищевода лошади (слева нормальный пищевод)



пертрофии орган увеличивается в объеме за счет гиперпластического разрастания соединительной или жировой ткани. Парехиматозная специализированная ткань находится в состоянии атрофии. При этом орган приобретает более плотную консистенцию, серо-коричневый (более бледный) цвет, изменяются его форма, структура и соотношение отдельных частей.

Гипертрофия не развивается при расширении (дилатации) полостных органов с увеличением объема, связанном с каким-либо забо-

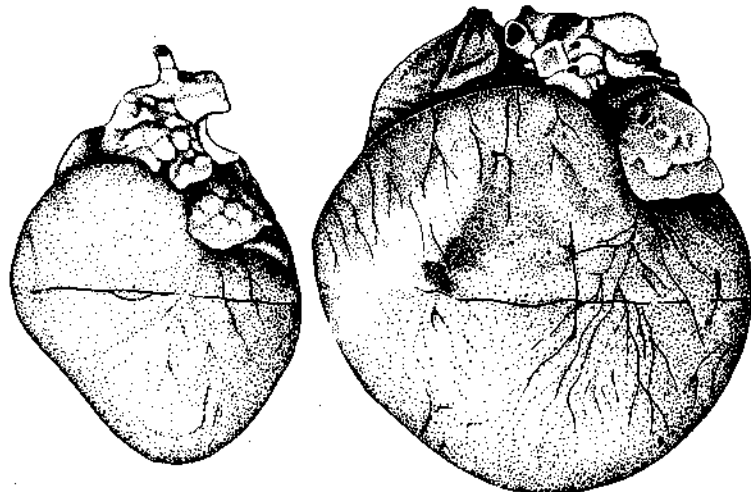


Рис. 38. Экцентрическая гипертрофия сердца собаки (слева нормальное сердце)

леванием (расширение сердца, желудка, тимпания рубца у жвачных, метеоризм кишечника). Наоборот, при них отмечают истончение стенок и увеличение объема органов за счет дилатации соответствующих полостей.

Микроскопические изменения в клетках гипертрофированного или гиперплазированного органа характеризуются увеличением количества ДНК и РНК, специфических ферментных и структурных белков и других биологически активных соединений в предсуществующих клетках (гипертрофия) или размножением (гиперплазией) с образованием новых клеток (митоз, amitoz). При гипертрофии также отмечают образование многоядрышковых, двух-, трех- и многоядерных гигантских клеток, увеличение количества и объема митохондрий, эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса, лизосом, цитоскелета и мембранного аппарата клеток. При этом новообразование структурных элементов при истинных гипертрофии и гиперплазии происходит синхронно в специализированной ткани (в поперечнополосатых и гладких мышцах, эпителии и т. д.) и в соединительнотканной строме, сосудах и интрамуральном нервном аппарате. Гипертрофические и гиперпластические изменения устанавливаются путем измерения и сравнения размеров тканевых, клеточных и субклеточных элементов, подсчета количества их на единицу площади, определения оптической плотности (экстинкции) химических соединений, интенсивности синтеза и распада структурных элементов с применением современных цитохимических, цитофотометрических, радиоавтографических (меченых изотопов) и электронно-микроскопических методов.

Значение и исход гипертрофии и гиперплазии определяются уровнем и степенью нового морфологического обеспечения повышенного функционального стимула, работоспособностью гипертрофированного и гиперплазированного органа, полнотой и продолжительностью компенсации нарушенных функций органов и тканей. При физиологической гипертрофии органы и ткани после прекращения действия повышенных нагрузок могут преобразовываться в обычное морфофункциональное состояние, т. е. этот процесс является обратимым. Так происходит после физиологической гипертрофии сердца и скелетных мышц у рабочих лошадей, спортивных собак, а также матки и молочной железы самок после прекращения беременности и лактации.

При патологической гипертрофии полноценная морфологическая компенсация нарушенной функции органов и тканей может обеспечивать усиленную работу органа в течение длительного периода, иногда много лет. Продолжительность фазы компенсации, возможность возврата к норме зависят от состояния гипертрофированного или гиперплазированного органа, крово- и лимфообращения в нем, питания и обмена веществ, уровня нервной и гормональной регуляции, степени устранения причины, вызвавшей гипертрофию

(гиперплазию) органа. Если причина, вызвавшая гипертрофию, действует, то нервно-гормональная регуляция гипертрофированного органа ослабевает и истощается, в нем нарастают дистрофические, атрофические и склеротические изменения, наступает *декомпенсация*. Например, порок сердца становится декомпенсированным за счет поперечного, пассивного, или миогенного, расширения полости сердца, его морфофункциональной недостаточности.

Патологические гипертрофические разрастания в органах и тканях, вызванные длительным раздражающим действием на них патогенных факторов, еще более ослабляют и нарушают работу поврежденных органов.

ОРГАНИЗАЦИЯ И ИНКАПСУЛЯЦИЯ

Организация и инкапсуляция — компенсаторные процессы, развивающиеся в патологических условиях при наличии в поврежденных органах очагов некроза и тромбоза, экссудата (гной, фибрин), продуктов патологического синтеза (амилоида, других аномальных белков), выпавших из коллоидного раствора солей (фосфат и карбонат кальция, ураты, оксалаты, глюкуронаты и др.), а также при внедрении в организм паразитов и инородных тел. По происхождению и патогенетической сущности эти процессы тесно связаны с воспалением и являются своеобразной формой неполной регенерации с замещением дефекта органа соединительной тканью.

Организация — замещение дефекта ткани, очага, некроза или тромба вновь образованной соединительной тканью. Организации предшествуют острый серозный воспалительный процесс вокруг очага омертвления или инородного тела, лейкоцитарная и макрофагальная (в том числе гигантоклеточная) реакции. При этом происходят размягчение, ферментативное (гидролитическое) расплавление и рассасывание мертвого субстрата. По мере его рассасывания в дефект врастает грануляционная ткань с большим количеством вновь образованных капилляров и клеток гематогенного и соединительнотканного происхождения. После завершения резорбции дефект полностью замещается волокнистой соединительной тканью, а при ее созревании и рубцовой тканью. Неполная регенерация с исходом в организацию и рубцевание наблюдается при заживлении ран, прямых и послевоспалительных некрозов и инфарктов, тромбов и инфекционных гранулем.

Инкапсуляция (от лат. *in* — в, *capsula* — коробка, сумка), или осумкование, — образование соединительнотканной оболочки вокруг мертвой массы, инородных тел. Этот процесс наблюдается в тех случаях, когда уплотненный мертвый субстрат не рассасывается, а обрастает соединительной тканью, отделяющей его от здоровой части органа капсулой. Вновь образованная соединительная ткань, особен-

но ее внутренний слой, может подвергаться гиалинозу, а иногда осификации. В мертвой ткани выпадают соли кальция с развитием обызвествления. Разновидность инкапсуляции — секвестрация, которая развивается при частичном расплавлении мертвого субстрата по периферии очага с отслоением его от секвестральной капсулы. В некоторых случаях при недостаточной регенерации соединительной ткани происходит инцистирование, возникает инкапсулированная полость, или киста, с жидким содержимым.

ПЕРЕСТРОЙКА ТКАНЕЙ И МЕТАПЛАЗИЯ

Перестройка тканей в организме возникает при изменениях условий их существования и деятельности, характера питания и кровообращения, иннервации. При затруднении кровотока в каком-либо крупном сосуде под влиянием физических, химических или биологических воздействий наблюдается компенсаторно-приспособительная перестройка ангиоархитектоники органа за счет включения коллатерального кровообращения. Изменение питания, силы и направленности физической нагрузки на костную ткань сопровождается перестройкой системы костных трабекул губчатого вещества и костных пластин (остеонов компактной кости). При рахите, остеодистрофии, переломе костей, патологии суставов существенно перестраивается костная система, а в процессе заживления костной ткани и выздоровления ее наблюдаются регенерация и гиперплазия.

Метаплазия (от греч. *meta* — иное, перемена, *plasso* — образую) — переход недифференцированных молодых клеток из одного вида в другой родственный вид. Переход клеток в другой вид возможен только в пределах одного зародышевого листка путем размножения клеток, поэтому этот процесс определяется как непрямая, или новообразовательная, метаплазия. По происхождению и биологической сущности метаплазия представляет собой одну из форм физиологической, репаративной или патологической регенерации, при которой новая ткань отличается от предшествующей по своим морфологическим признакам и функциональным свойствам. Непосредственного превращения клеток в другой вид не происходит.

Различают прозопластическую и анапластическую метаплазию.

Прозопластическая метаплазия (от греч. *prosos* — настоящий, *plasso* — образую) — перестройка клеток с образованием новой ткани с более высоким уровнем дифференциации и специализации по сравнению с исходной тканью. Так, например, возникают гладкомышечные клетки из камбиальных предшественников миофибробластов с образованием из капилляров крупных сосудов типа артерий и вен со средним слоем гладкомышечных клеток. Такая метаплазия наблюдается в коллатеральных сосудах легкого и других органов при различного рода поражениях их. Путем метаплазии развиваются гиперплазия железистого эпителия из эпителия выводных протоков желез,

гиперплазия костной и хрящевой тканей из соединительной, неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический в желудке и кишечнике и т. д.

Анапластическая метаплазия (от греч. ана — обратное развитие) — перестройка клеток с образованием новой ткани с менее высоким уровнем дифференциации и специализации по сравнению с исходной тканью. Например, переход призматического эпителия дыхательных путей, пищеварительного тракта, придатка семенника, матки в ороговевающий плоский (эпидермальная метаплазия) при гиповитаминозе А и других хронических болезнях.

Гистологической аккомодацией, или адаптацией, называют морфологическую перестройку тканей при изменившихся условиях их функционирования (*ложная метаплазия*). Например, призматический или кубический эпителий в щитовидной железе при коллоидной дистрофии принимает уплощенную форму. В участках ателектаза легких в связи с непоступлением воздуха плоский альвеолярный эпителий преобразуется в кубический и т. д. При этом изменение внешней формы клеток происходит без специфических структурных и функциональных отклонений от нормы.

Дисплазия (от греч. dys — нарушение) и *гетероплазия* (от греч. heteros — другой) относятся к врожденным тканевым аномалиям или к местным нарушениям в развитии органов (образование костной ткани среди мышечной, островков поджелудочной железы в желудке и т. д.).

Смещение тканей, или *гетеротопия* (от греч. topos — место), встречающаяся при травмах или врожденных пороках, к метаплазии не относится.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Трансплантация (от лат. trans — через, plantare — растить, сажать) — пересадка каких-либо отдельных тканей или органов с последующим их приживлением. Пересадку тканей с одного места на другое у одного и того же животного называют *ауто трансплантацией*, от одного животного другому одного вида — *гомотрансплантацией*, разных видов (с целью протезирования) — *гетеротрансплантацией*. Животное, от которого берут материал для пластической операции, называют донором, а которому приживляют — реципиентом.

В хирургической практике при обширных повреждениях кожи (механическая или химическая травма, ожоги, обморожения) делают пересадку здоровой кожи того же животного (ауто трансплантацию). Пересадка кожи осуществляется как для закрытия дефекта, так и с целью стимуляции регенерационных свойств тканей больного организма (биостимуляция). С этой целью используются обработанные холодом ткани умерших (В. П. Филатов, 1960). В медицине разработаны способы переливания крови, пересадки роговицы, кожи и дру-

гих тканей от умерших людей. Осуществляется гомотрансплантация надкостницы, кости, хряща и других тканей. Широкое применение на практике нашли переливание совместимой по группе крови при больших кровопотерях, трансплантация костного мозга при лучевой болезни. Успешно осуществляются гемотерапия, пересадка почек, проводятся опыты по пересадке печени, сердца и других органов. Теоретическая и практическая разработки проблем трансплантологии связаны с изучением механизмов и преодолением биологической несовместимости (реакцией отторжения трансплантата) тканей разных организмов с их генетически обусловленной видовой и индивидуальной специфичностью (трансплантационный иммунитет).

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте компенсаторно-приспособительные процессы. Какова их классификация?
2. Что такое регенерация, гипертрофия и гиперплазия? Чем отличается репаративная регенерация от физиологической? Каковы особенности регенерационной гипертрофии и патологической регенерации?
3. В чем разница между полной и неполной регенерацией, физиологической и патологической гипертрофией? Каковы причины и условия, побуждающие ткани к регенерации, гипертрофии и гиперплазии?
4. Что такое грануляционная ткань? Каковы ее внешний вид и микроскопическая картина в разные периоды развития?
5. Как регенерируют кровь, сосуды и сердце? Как морфологически проявляется гипертрофия в сердце, печени, почках и селезенке?
6. Как регенерируют покровный и железистый эпителий?
7. Как проявляется регенерация поперечнополосатой и гладкой мышечной ткани?
8. Как регенерируют хрящевая и костная ткани? Какие отклонения можно при этом наблюдать?
9. Как протекает регенерация нервной ткани?
10. Какие морфологические особенности имеет заживление ран по первичному, вторичному натяжению и под струпом?
11. Что такое истинная и ложная гипертрофия, организация и инкапсуляция? Когда они имеют место и при каких патологических процессах их можно наблюдать?
12. Как определить метаплазию и трансплантацию? Каковы их виды, морфологические признаки и значение для организма?

Глава 5 ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление (от лат. inflammatio — воспалять) — комплексная местная защитно-приспособительная сосудисто-мезенхимальная реакция организма на повреждение тканями разными патогенными факторами. Это — сложная, выработанная в ходе филогенеза, эволюции животного мира реакция, возникающая в ответ на действие ка-

кого-либо агрессивного стимула и характеризующаяся комплексом альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов.

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

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

Химические причины воспаления: минеральные (кислоты, щелочи, соли, отдельные химические элементы) 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 компонента, 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 биохимическом отношении первичная и вто-

ричная альтерации характеризуются нарушением обмена веществ, преобладанием катаболических процессов, деполимеризацией и распадом белково-углеводных, белково-жировых и белково-минеральных комплексов, накоплением биологически активных соединений и продуктов распада (полипептидов, нуклеотидов и аминокислот, жирных кислот и кетонных тел, аминокислот, уоновых кислот) с повышением осмотического давления и онкотического напряжения, электрического потенциала и развитием ацидоза.

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 из группы биогенных аминов: гистамин, серотонин (5-окситриптамиин) и др., нейтрофилы — лейкокины, лимфоциты — лимфокины, макрофаги — монокины. Выделяющиеся при повреждении мембран клеток и их органелл кислые липиды становятся источниками образования медленно реагирующей субстанции анафилаксии, эозинофильного хемотаксического фактора А, активирующего тромбоциты фактора, простагландинов и других медиаторов. 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 (XII-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.

Изменение скорости кровотока в посткапиллярах и венулах, особенно в связи с их расширением, сопровождается повышением вязкости, перераспределением клеток крови и выходом лейкоцитов (нейтрофилов) из осевого тока (по физическому закону поведения тел в жидкостях с быстрым и медленным движением), исчезновением периферического слоя плазмы крови, краевым расположением и краевым стоянием их, а также тромбоцитов. При продолжающемся притоке крови отток ее, а также лимфы затруднен, что способствует возникновению стазов и микротромбов.

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 полость 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. *pinō* — 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 хемотаксис) объясняют воздействием на лейкоциты хемотаксических веществ (активированные компоненты комплемента — С3, С5 и др.) 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).

Эмиграции клеток крови предшествуют краевое стояние лейкоцитов в посткапиллярах и венулах и прилипание их к стенке сосуда. Гранулоциты образуют псевдоподии (рис. 39), с помощью которых они проникают между эндотелиальными клетками (межэндотелиальная эмиграция). Лимфоциты могут эмигрировать через эндотелиальную клетку (трансэндотелиальная миграция). Затем лейкоциты преодолевают базальный слой тиксотропно (изометрическое обратимое уменьшение вязкости коллоидов), т. е. путем перехода геля мембраны в золь при прикосновении клетки к базальной мембране. Наряду с эмиграцией, или лейкодиapedезом (от греч. *leukos* — белый, *diapedesis* — проникновение), клеток белой крови при сильном повышении проницаемости стенки сосуда за его пределы выходят и эритроциты. Эритродиapedез характерен для тяжелых инфекционных болезней (сибирская язва, чума, пастереллез и др.) и отравлений сильнодействующими ядами (мышьяк, фосфор, фосфин цинка и др.).

Фагоцитоз (от греч. *phagos* — пожиратель, *cytos* — клетка) — поглощение клетками (фагоцитами) различных тел живой (бактерии) и неживой (иные 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.

Фагоцитоз — сложный защитный механизм, при котором в клетке возрастает интенсивность обменных процессов, усиливаются анаэробный гликолиз, выработка энергии для фагоцитоза. При фагоцитозе микроорганизмы прилипают к мембране клетки и погружаются в клетку вместе с ее мембраной. Инвагированная часть клеточной оболочки с бактерией отщепляется и образует в цитоплазме сначала фагосому, а при слиянии с лизосомой — фаголизосому (вторичную лизосому).



Рис. 39. Эмиграция лейкоцитов через сосуда кролика при воспалении, вызванном ультрафиолетовыми лучами. Два лейкоцита, ядра (Я) которых сохранены, находятся в соединительной ткани, окружающей сосуда. Эндотелий (Э) не изменен, видны стыки эндотелиальных клеток (СЭ)

Гидролитические ферменты и антибактериальные катионные белки лизосом убивают бактерии и вирусы, растворяют их внутри клетки, а также переваривают и разрушают инородные тела (завершенный фагоцитоз). Кроме того, фагоциты при распаде освобождают ферменты, обладающие антибактериальной активностью, растворяющие микроорганизмы и другие белковые тела. При незавершенном фагоцитозе, или эндоцитобиозе, микроорганизмы не только не уничтожаются, но способны сохраняться и даже размножаться в цитоплазме фагоцита, разрушать клетку, быть источником генерализации инфекционного процесса в организме. Одна из причин неполноценного фагоцитоза — невысокая активность или недостаточное содержание антибактериальных катионных белков в фагоцитах (В. Е. Пигаревский, 1979).

Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата как продуктов воспаления. В результате воспалительной гиперемии и выпота жидких составных частей, белков крови, эмиграции лейкоцитов, диапедеза 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).

Содержание белков и клеточный состав эмигранта зависят от причины воспаления, силы действия медиаторов, характера и степени повреждения сосудистой стенки и тканей в зоне воспаления. При действии слабого раздражителя незначительное повышение проницаемости сосудистой стенки создает условия для проникновения через нее воды, растворенных солей и относительно низкомолекулярных белков (альбуминов, глобулинов), близких по составу к сыворотке (serum) крови, образуется серозный экссудат (содержит более 2% белков). Высокая проницаемость стенок сосудов, вызванная воздействием сильных раздражителей, приводит к выходу не только жидкой части крови, солей и низкомолекулярных белков, но и высокомолекулярного белка фибриногена с образованием фибринозного экссудата. Различные виды воспаления не однородны также по клеточному составу экссудата. Эмиграция лейкоцитов преобладает при воспалении, вызванном гноеродной микрофлорой (кокки, синегнойная палочка и др.), сильными асептическими раздражителями (скипидар, кротоиновое масло и др.). Лейкоциты (нейтрофилы) отличаются высокой активностью протеолитических ферментов, воздействующих на микроорганизмы, расплавляющих омертвевшие ткани (гнойное воспаление).

Эозинофильные лейкоциты, способные к нейтрализации различных токсических веществ, преобладают в экссудате, образование которого связано с аллергическими реакциями и инвазионными болезнями. Лимфоцитарная и моноцитарная (макрофагальная) реакции

характерны для хронических бактериальных (туберкулез, сар), микотических (актиномикоз, аспергиллез) и вирусных болезней; Т- и В-лимфоциты — для иммунного воспаления. 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.

Регуляция воспаления осуществляется с участием медиаторных, гормональных, иммунных и нервных регуляторных механизмов. Большую роль в регуляции медиации играют клеточные циклические

ские нуклеотиды. Циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) при наличии двухвалентных катионов (Ca^{++} , Mg^{++}) ускоряет выброс медиаторов, а циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) и факторы, стимулирующие аденилатциклазную систему (простагландин E и др.), ингибируют выделение медиаторов. Антагонистические отношения характерны и для гормональной регуляции. Воспалительную реакцию усиливают соматотропный гормон гипофиза (СТГ), дезоксикортикостерон (сетчатой зоны) и альдостерон (клубочковой зоны) коркового вещества надпочечников, в то время как глюкокортикоиды пучковой зоны надпочечника ослабляют ее. Провоспалительным действием обладают холинэргические соединения (ацетилхолин и др.), которые ускоряют выделение медиаторов, и, наоборот, адренэргические вещества (адреналин и норадреналин мозгового вещества надпочечников, соответствующих нервных окончаний), как и противовоспалительные гормоны, угнетают действие медиаторов.

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 (сенсбилизации) 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,работанная 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.

Для оценки значения воспаления целесообразно рассмотреть, как развивалось учение о воспалении на разных этапах истории. История учения о воспалении свидетельствует о противоречивых взглядах на биологическую сущность и значение ее для организма. Воспаление известно с глубокой древности. Гиппократ отождествлял воспаление и болезнь, описал ряд особенностей их проявления, течения и исхода. А. Цельс назвал четыре основных клинических признака воспаления: жар (color), краснота (rubor), припухлость (tumor) и боль (dolor). Р. Вирхов внес дополнение о пятом признаке воспаления — нарушении функции (functio laesa). Однако эти признаки не всегда проявляются в полном объеме, особенно при воспалении внутренних органов. Не исключается возможность скрытого (субклинического) воспаления при хроническом течении (скрытый мастит, эндометрит и т. д.).

Отдельные формы воспаления описал К. Рокитанский (1949). Р. Вирхов (1959)

раскрыл основные микроскопические признаки воспалительной реакции, выделил отдельные виды воспаления и впервые отметил, что воспаление — не только болезнь, но и «смешанный активно-пассивный процесс», имеющий приспособительный, отвлекающий или очистительный характер, связанный с повышенной жизнедеятельностью клеток (клеточная теория воспаления). При этом сосудистая реакция, по его мнению, связана только с обеспечением клеток питательными веществами (нутритивная теория воспаления). Ю. Конгейм (1881) в воспалительной реакции решающее значение придавал комплексу сосудистых изменений при воспалении, которому он дал подробную микроскопическую характеристику (сосудистая теория воспаления). Разновидностями сосудистой теории воспаления являются вазомоторная теория (Риккер, 1924), паралитическая теория (Генле, 1840) и спазматическая теория (Брюкке, 1849).

Впервые защитно-приспособительный характер воспалительной реакции научно обосновал И. И. Мечников (1892), создавший биологическую, или фагоцитарную, теорию воспаления. Как основоположник сравнительной патологии И. И. Мечников, исходя из эволюционной теории филогенеза и онтогенеза, доказал, что фагоцитарными свойствами обладают различные живые существа — от простейших одноклеточных организмов (амеб) до лейкоцитов и макрофагов млекопитающих и человека. П. Эрлих (1898) отметил роль гуморальных факторов (бактериолизинов и др.) в защите организма от болезнетворных микроорганизмов. Г. Шаде (1923) выдвинул физико-химическую теорию воспаления, показал значение для воспаления нарушений ионных констант тканей (H^+ -ОН и Na^+ , K^+ , Ca^+ -иононии, изотермии и изотонии). В. Менкин (1948) выделил биологически активное вещество — лейкотоксин, оксывывающее как медиатор влияние на сосудистую реакцию и движение лейкоцитов. В настоящее время установлено, что многие медиаторы (гистамин, серотонин и др.) вызывают спазм и расширение сосудов, повышение сосудистой проницаемости, движение лейкоцитов и фагоцитоз, координацию взаимодействия клеток в воспалении и т. д. (А. И. Струков, В. В. Серов, 1985, и др.).

Воспаление как сложная комплексная защитно-приспособительная реакция включает в себя элементы патологии и физиологии. На основании этого стали говорить о физиологическом (пищеварительный лейкоцитоз, фагоцитоз различных частиц) и патологическом воспалениях (Г. Рибберт, 1905; Р. Рёссле, 1923) или физиологическом прототипе воспаления, наблюдаемом в условиях патологии в связи с повреждением тканей (А. И. Абрикосов, 1949; И. В. Давыдовский, 1961; Д. С. Саркисов, 1988), имеющих существенные качественные отличия (С. С. Вайль и Л. П. Шейнин, 1935).

При электронно-микроскопической автордиографии обнаружено явление резкого возрастания синтеза РНК в полиморфно-ядерных лейкоцитах, находящихся в экссудате, в отличие от очень низкого ее синтеза в лейкоцитах крови (А. А. Пальцын, 1985).

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 первом 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 (сенсбилизация) развивается аллергическое (гиперэргическое) воспаление, которое характеризу-

ется 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, гипозергическое 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 фибринозные и пролиферативные воспаления, у лошадей — экссудативные формы (перитонит и др.), у птиц отсутствует типичное гнойное воспаление (А. Н. Смирнов, 1964), 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 как таковая не развивается, при патологии преобладают деструктивные (атрофические, дистрофические и некротические) процессы. Затем по мере роста проявляются филогенетически более древние 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 ликви-

дацией 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. При полном разрешении наступает полное выздоровление, приобретает «новое здоровье» (И. В. Давыдовский, 1961), при инфекционных и инвазионных болезнях — иммунитет.

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 отмечаются патологические состояния: 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 (аутоитоксикация).

Классификация воспалений. Основана она на ряде принципов.

I. 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.).

II. По преобладанию одного из компонентов воспалительной реакции независимо от причины различают: 1) альтеративный (паренхиматозный); 2) экссудативный; 3) пролиферативный (продуктив-

ный). В зависимости от характера и других особенностей каждый тип подразделяют на формы и виды. Например, 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.).

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

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

V. 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. Так, например, воспаление легких обозначают термином «пневмония», воспаление зева — «ангина» (от греч. *ancho* — душу, давлению), воспаление серозных оболочек полостей со скоплением в них гноя — «эмпиема» (от греч. *em* — в, *puo* — гной), гнойник, ярыв, гнойное воспаление волосяного фолликула с прилежащей сальной железой и тканями — фурункулом (от лат. *furigare* — приводить в ярость).

При воспалениях разных оболочек и слоев органа названия дают следующим образом. Если воспалена окружающая орган соединительная ткань, добавляют к названию органа приставку «пара-» (от греч. *para* — вблизи) — параметрит и др.; при воспалении собственной оболочки или капсулы органа — приставку «peri-» (от греч. *peru* — 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 «-osis» (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.

АЛЬТЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием повреждения (дистрофия, некроз, атрофия) органа, преимущественно его паренхимы (паренхиматозное воспаление), при менее выраженной реакции сосудисто-мезенхимальной ткани. Чаще всего поражаются паренхиматозные органы (печень, почки, сердце, скелетная мускулатура и др.) с высокодифференцированными клеточными элементами. По течению различают острое и хроническое альтеративное воспаление.

Причины. Обычно это сильно или длительно действующие химические вещества, токсикоинфекции и гиперэргические реакции, вызывающие тяжелые нарушения обмена веществ, вплоть до некроза ткани (некротизирующее воспаление).

Механизм развития. Он связан с преимущественным воздействием патогенных факторов на паренхиматозные элементы органа, что сопровождается глубокими метаболическими нарушениями и менее выраженными экссудативными и пролиферативными явлениями.

Макроскопические изменения. При остром течении паренхиматозные органы (печень, почки и др.) увеличены, дряблые, тусклые, гиперемированы или с неравномерно выраженной сосудистой реакцией и наличием пестрого рисунка (темно-красных и серовато-желтых участков), иногда с отдельными кровоизлияниями. Мышца сердца на поверхности разреза может иметь рисунок шкуры тигра («тигровое сердце» при остром ящурном миокардите). Легкие в состоянии казеозной пневмонии. Лимфоузлы — лучистого казеозного лимфаденита. При хроническом течении и органы уменьшены в объеме, плотные, со сморщенной, или шагреневой, капсулой. На поверхности разреза серо-красные и серо-белые участки с разросшейся соединительной тканью.

Микроскопические изменения. При остром течении проявляются главным образом дистрофические (углеводная, зернистая и гидротическая дистрофии, жировая декомпозиция, слизистая дистрофия эпителия слизистых оболочек) и некротические процессы, слушивание покровного эпителия. Сосудистая реакция выражена слабо в виде воспалительной гиперемии и отека, иногда кровоизлияний диапедезного типа. Отмечается пролиферация молодых соеди-

нительнотканых клеток. При хроническом течении отмечают атрофические процессы в паренхиматозных клетках, замещение паренхимы соединительной тканью.

Значение и исход. Значение определяется степенью повреждения воспаленного органа и его функциональной значимостью. При альтеративном воспалении в нервной ткани и миокарде прогноз обычно бывает неблагоприятным. Исход воспаления зависит от степени поражения и вида поврежденного органа. Если не наступает гибель, то мертвая ткань замещается соединительной с исходом в склероз.

ЭКСУДАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

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.

Механизм развития. 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.

Микроскопически отмечают воспалительную гиперемию сосудов, стаз эритроцитов, эмиграцию отдельных лейкоцитов, скопление слабоокисфильной гомогенной или нежозернистой белковой массы серозного экссудата между раздвинутыми клеточными элементами и волокнами соединительной и мышечной тканей, в преформированных полостях паренхиматозных органов: перисинусоидальных пространствах долек печени, просвете капсулы почек, легочных альвеолах (рис. 40) и т. д. Клеточные элементы органов с признаками зернистой дистрофии и частичного некроза. При воспалении серозных и слизистых оболочек к экссудату примешиваются слущенные покровные и секреторные клетки. Проллиферативные явления слабо выражены в виде размножения преимущественно молодых гематогенных и соединительнотканых клеток вокруг сосудов.

Серозно-воспалительная водянка макроскопически характеризуется выпотом и накоплением серозного экссудата в естественных

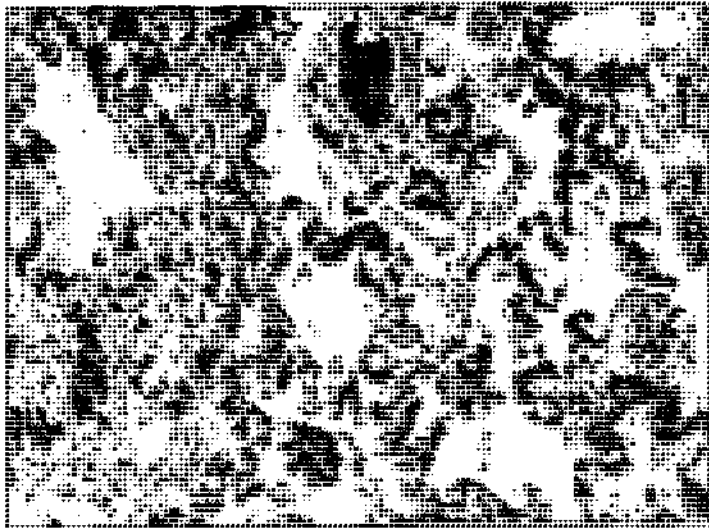


Рис. 40. Острое серозное заболевание легких:

А — респираторные капилляры сильно налиты кровью; Б — серозный экссудат, клетки крови и слущенный альвеолярный эпителий в просветах альвеол

полостях (перикардиальной, плевральной, брюшинной, суставной, между листками мозговых оболочек, в серозных и слизистых около-суставных 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.

Микроскопически воспаленные серозные оболочки имеют гиперемированные сосуды, раздвинутые соединительнотканые волокна, отечную жидкость, набухшие и слущенные клетки мезотелия.

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, яшурные волдыри — афтами. Большие пузыри свидетельствуют о баллонизирующей форме серозного воспаления.

При микроскопическом исследовании отмечают зернистую, гидротическую дистрофию и гибель клеток покровного эпителия с образованием полости в толще эпителия или под ним, наполненной серо-

зным экссудатом с отдельными лейкоцитами и эритроцитами, слущенными эпителиальными клетками.

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

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

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

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

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

Причины разнообразны. Важную роль в возникновении играют пневмококки, диплококки, стрептококки и стафилококки, шигеллы, корино- и микобактерии, вирусы, грибы, а также ядовитые химические вещества экзогенного или эндогенного происхождения. Способствует воспалению понижение общей неспецифической резистентности и иммунологической реактивности организма при неполноценном питании, охлаждении, перегревании и интоксикациях.

Патогенез. Связан он с действием на нервный аппарат сосудов сильных раздражителей, вызывающих острую воспалительную гиперемию, альтерацию стенок сосудов и ее повышенную проницаемость с выпотом в ткани высокомолекулярного белка фибриногена. Последний пропитывает ткани и под влиянием тромбопластина (освобождается из тромбоцитов и других клеток после их разрушения) превращается в плотную массу фибрина, вызывая омертвление соответствующих тканей. В зависимости от глубины поражения различа-



Рис. 41. Фибринозный плеврит

того вещества, оставляя поверхностный дефект.

Пораженная ткань набухшая, гиперемизованная, с тусклой серо-красной или шероховатой с нитями фибрина поверхностью (рис. 41). Затем слой фибрина утолщается за счет нового выпота (иногда до нескольких сантиметров у крупных животных) и уплотняется. Легкие становятся плотными, приобретают консистенцию печени (опеченение, или гепатизация); поверхность разреза их суховатая, зернистая; рисунок пестрый, или мраморный, отражающий различные стадии воспаления: прилив крови, красного и серого опеченения, разрешения. В кишечнике фибриновый экссудат имеет вид поверхностного налета или пленки, иногда формирует при мембранозном воспалении обширные слепки. Автор наблюдал эмбриональный слепок в толстом кишечнике поросенка, павшего от сальмонеллеза.

Микроскопически отмечают неглубокое пропитывание покровных тканей (мезотелия, эпителия) фибрином и их омертвление, воспалительную гиперемию, эритро- и лейкодиapedез, слабо выраженную пролиферацию юных клеток гематогенного и соединительнотканного происхождения. В легких на фоне воспалительной гиперемии, набухания и слушивания эндотелия капилляров и альвеолярного эпителия полость альвеол заполняется фибрином, эритроцитами (красная гепатизация) и лейкоцитами (серая гепатизация).

Дифтеритическое (глубокое) воспаление (от греч. diphthera — кожа, пленка) характеризуется глубоким пропитыванием фибриновым экссудатом пораженных тканей и их омертвлением. Макроскопически в слизистых оболочках образуется плотная, связанная с подлежащими тканями, сероватого цвета пленка, имеющая вид суховатой кожицы, или отрубевидный (опилковидный) налет, при отторжении которых остается глубокий (язвенный) дефект. В легких в связи с пораже-

ют поверхностное, или крупозное, или глубокое, или дифтеритическое, фибриновые воспаления.

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

нием и междольковой соединительной ткани создается двойной мраморный рисунок.

Микроскопически в очаге воспаления обнаруживают омертвевшие клетки крови и ткани (кариолизис, кариопикноз, кариорексис) с более или менее сохранившимися очертаниями тканевых структур, фибринов в виде нежнволоконистой или однородной массы и зону пограничного реактивного воспаления (рис. 42) с большим количеством лейкоцитов, гистиоцитов и макрофагов, а затем и других пролиферирующих клеток грануляционной ткани. В легких при глубоком фибриновом воспалении экссудат выпотевает не только в альвеолы (как при крупозном воспалении), но и пропитывает межтканевую интерстициальную ткань. Отмечаются тромбоз сосудов и омертвление тканей. Мертвые ткани отделяются (секвестрируются), подвергаются инкапсуляции и петрификации.

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

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



Рис. 42. Дифтеритический энтерит: 1 — нормальная стенка кишечника; 2 — фибриновая инфильтрация и некроз стенки кишечника; 3 — демаркационная зона

Гнойный экссудат и омертвевшая расплавленная местная ткань формируют гной.

Причины: гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, бактерии бруцеллеза и сапа, микобактерии туберкулеза, грибы — актиномицеты и др.), различные паразиты (септическое гнойное воспаление) и раздражающие химические вещества (скипидар, бензин, кротонное масло и др. — асептическое гнойное воспаление).

Патогенез. Связан он с повреждающим действием гноеродных факторов на нервнo-сосудистый аппарат и физико-химические параметры в очаге воспаления, вызывающим нарушение состава крови, повышение порозности сосудов микроциркуляторного русла и активную эмиграцию лейкоцитов, образование гнойного экссудата. Лейкоциты, а также лимфоциты, макрофаги выделяют активные кинины, антибактериальные и антиоксидантные соединения (опсонины, агглютинины, преципитины и другие антитела). Экссудат содержит повышенное количество белков и ферментов (протеазы, липазы, амилазы и др.), которые наряду с фагоцитозом (лейкоцитами с образованием гнойных телец, макрофагами) вызывают лизис тканей и образование гноя.

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

Абсцесс (от лат. *abscessum* — отступить, отделяться), или нарыв, гнойник, — очаговое гнойное воспаление с образованием полости, заполненной гноем. Макроскопически абсцесс имеет вид воспаленного очага округлой формы размером от едва заметного субмиллиарного образования до обширного (15—20 см и более в диаметре). При остром гнойном воспалении он имеет плотную консистенцию с напряженной поверхностью или небольшим зыблением (флюктуацией) в центре. При хроническом течении вокруг гнойника образуется соединительнотканная капсула, формируется инкапсулированный абсцесс. При вскрытии абсцесса обнаруживают нерезко ограниченную полость с гноем и окружающую гной воспаленную ткань с неправильными очертаниями (гноеродную оболочку) темно-красного, красновато-желтого или серо-беловатого цвета диаметром от 0,5 мм до 1—2 см. По консистенции гной бывает густой, с большим количеством гнойных телец, сметанообразный (доброкачественный) или имеет вид мутной водянистой жидкости с незначительным содержанием гнойных телец (злокачественный). Цвет гноя беловато-желтоватый (за счет лейкоцитов в состоянии белково-жировой дистрофии), при наличии примеси крови — красноватый. Бактерии синегнойной палочки придают гною желто-зеленый цвет. Вокруг абсцесса

могут быть свищевые ходы, или фистулы, с затеками гноя в нижележащей рыхлой соединительной ткани, а также вновь образованные гнойники на некотором отдалении от первичного гнойного очага (натечный абсцесс, или натечник). С помощью свищевых ходов гнойники вскрываются через кожные покровы наружу или в близлежащие полости тела с распространением гнойного воспалительного процесса на другие органы и ткани.

Микроскопически острое гнойное воспаление характеризуется наличием в воспаленных очагах гиперемизированных сосудов и гнойных инфильтратов, большего или меньшего количества лейкоцитов с превращением их в гнойные тельца (в состоянии белково-жировой дистрофии и некроза), молодых клеток соединительной ткани, дистрофически и некротически измененных клеточных и тканевых элементов органа. При хроническом воспалении из клеточных элементов окружающей соединительной ткани развивается грануляционная ткань с большим количеством капилляров и усиленной эмиграцией лейкоцитов. Из грануляционной ткани на границе со здоровой образуется волокнистая соединительнотканная оболочка (пиогенная мембрана), непрерывно выделяющая внутрь абсцесса лейкоциты, превращающиеся в гнойные тельца.

Эмпиема (от греч. *em* — в, *pyon* — гной, нагноение) — скопление гноя в естественной полости организма (перикардиальной, плевральной, брюшинной, суставной и т. д.) в результате гнойного воспаления ее серозных оболочек (гнойные перикардит, плеврит, перитонит, артрит и т. д.). Макроскопически в полости обнаруживают разной консистенции гной. При этом серозные оболочки неравномерно покрасневшие, тусклые, набухшие, изъязвленные, с точечными и пятнистыми, иногда полосчатыми кровоизлияниями и гнойной массой на поверхности. Микроскопически отмечают полнокровие сосудов серозной оболочки; экссудацию и эмиграцию лейкоцитов и диспепсиз эритроцитов; расслоение соединительнотканых волокон гнойным экссудатом; наличие инфильтратов, состоящих из гнойных телец, гистиоцитов и макрофагов, отдельных лимфоцитов; слущивание клетки мезотелия.

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

Микроскопически отмечают воспалительную гиперемию, скопление гнойного экссудата между раздвинутыми тканевыми элементами, более или менее выраженный (частичный) некроз клеток и распад соединительнотканых и мышечных волокон (ценкеровский некроз скелетных мышц), нередко эритродиапедез с распадом эритроцитов и образованием кровяных пигментов.

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

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

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

Причины: высокопатогенные бактерии и вирусы (возбудители сибирской язвы, пастереллеза, рожи, чумы и др.), сильнодействующие вещества (мышьяк, сурьма и др.) и токсины растительного и животного происхождения.

Патогенез. Определяется он повышенной чувствительностью (аллергией) организма к веществам с антигенными свойствами, разрушающим действием их на эндотелий и базальный слой сосудов микроциркуляторного русла, резким повышением их порозности и выходом крови (эритроцитов) в окружающую сосуды ткань. В связи с изменением физико-химических свойств крови и ткани в очаге воспаления (повышение pH и гидрофильных свойств и др.) геморрагический экссудат остается жидким в отличие от свертывания крови при кровоизлияниях. Покровные ткани и паренхиматозные элементы воспаленного органа частично некротизируются.

Макроскопически воспаленные ткани, инфильтрированные геморрагическим экссудатом, темно-красного цвета, припухшие, с

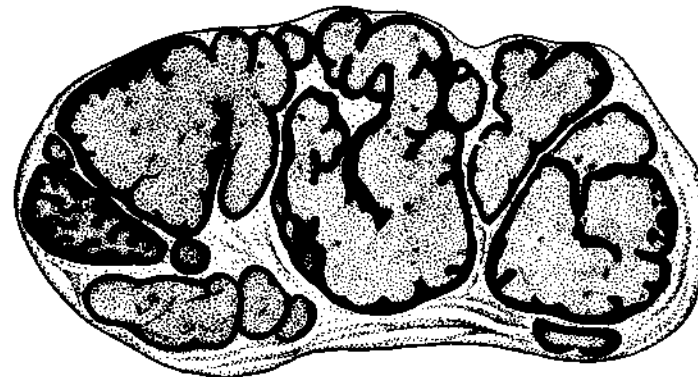


Рис. 43. Геморрагический лимфаденит при чуме свиней

кровоянистой жидкостью на поверхности и в естественных полостях тела. Геморрагически воспаленные лимфоузлы при чуме свиней увеличены, имеют мраморный рисунок (рис. 43). Содержимое желудочно-кишечного тракта при тяжелых инфекционных болезнях и отравлениях приобретает кофейный или шоколадный цвет (в связи с образованием солянокислого гематина и других кровяных пигментов). Слизистые оболочки набухшие, пропитанные геморрагической жидкостью; поверхность их тусклая, шероховатая. Очаговое геморрагическое воспаление кожи, связанное с сибирской язвой, сопровождается омертвением и почернением воспаленного участка, образованием карбункула (от лат. carbunculus — уголек). Геморрагическая оспа характеризуется скоплением экссудата под эпидермисом с образованием пузырьков с красно-черным содержимым.

Микроскопически отмечают расширенные, переполненные кровью или опустевшие сосуды с набухшим и слущенным эндотелием. В окружающей сосуды ткани обнаруживается геморрагический инфильтрат с большим количеством эритроцитов. Клеточные и тканевые элементы органа раздвинуты геморрагическим экссудатом, с признаками дистрофии и некроза.

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

Катаральное воспаление (от греч. katarheo — стекаю). Развивается на слизистых оболочках и характеризуется образованием жидкого экссудата, к которому примешиваются слизь и слущенные клетки покровного эпителия.

Причины связаны с воздействием на слизистую оболочку различных патогенных раздражителей: инфекционных и инвазионных агентов (патогенные и условно патогенные бактерии, вирусы, грибы, гельминты); аллергенов и сильнодействующих химических веществ (кислоты, щелочи, соли, ядовитые и токсические вещества экзогенного или эндогенного происхождения, например недоброкачественный корм, продукты азотистого обмена при уремии и т. д.); физических (термические и лучевые) и механических воздействий; радионуклидов; инородных предметов, конкрементов и т. д. Способствующие факторы — нарушения режима кормления и микроклимата.

Патогенез. Определяется видом и силой раздражителя, естественной устойчивостью слизистой оболочки и общей резистентностью организма. Чрезвычайные раздражители вызывают ответную реакцию в виде воспалительной гиперемии с образованием экссудата, эмиграцию лейкоцитов и лимфоцитов, слизистую дистрофию эпителиальной ткани, омертвление и слущивание покровного эпителия. В зависимости от состава экссудата различают серозный, слизистый, гнойный и смешанный катар. При наличии большого количества слущенных клеток покровного и железистого эпителия (слущенного пластами) говорят о десквамативном катаре (от лат. *desquamare* — снимать чешую).

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.

Микроскопически отмечают острую воспалительную гиперемию и серозный отек, эмиграцию небольшого количества лейкоцитов и лимфоцитов, зернистую и слизистую дистрофию покровного эпителия, слабо выраженную реакцию макрофагов и пролиферацию клеточных камбиальных элементов сосудистой и соединительной тканей.

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.

Микроскопически наблюдают слизистую дистрофию: гиперсекрецию слизи с увеличением количества бокаловидных клеток, омертвлением и слущиванием покровного эпителия; гиперемию сосудов и серозный отек соединительнотканной пластинки; лейкоцитарную инфильтрацию стромы; наличие повышенного количества лимфоцитов, макрофагов и молодых клеток сосудов и соединительной ткани.

Гнойный катар макроскопически характеризуется наличием гнойной массы на поверхности слизистой оболочки, набуханием,

сильным покраснением и изъязвлением ее, наличием точечных, пятнистых или полосчатых кровоизлияний.

Микроскопически обнаруживают большое количество гнойного экссудата на поверхности слизистой оболочки, гиперемию сосудов, серозный отек и сильно выраженную лейкоцитарную инфильтрацию (с наличием гнойных телец) тканей слизистой оболочки; слизистую дистрофию, некроз и слущивание эпителиального покрова; менее выраженную пролиферативную реакцию гематогенных и тканевых клеток.

Значение и исход. Они зависят от силы и длительности действия раздражающего фактора на слизистую оболочку, ее устойчивости и состояния реактивности организма. Легкие формы катара при устранении причины, его вызвавшей, завершаются полной регенерацией слизистой оболочки. При длительном действии патогенного раздражителя острый катар переходит в хронический: ослабевают воспалительная гиперемия сосудов и экссудация; усиливаются слизистая дистрофия, атрофия и некроз эпителиальной ткани; репаративные процессы протекают с преимущественным заместительным разрастанием волокнистой соединительной ткани, которая при созревании уплотняется и стягивает слизистую оболочку в продольные и поперечные складки. Последние 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 разрастание 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.

Гнилостное, гангренозное, ихорозное (от греч. *ichor* — сыворока, сукровица), **воспаление**. Представляет собой осложненное течение любого экссудативного воспаления с гнилостным распадом тканей. Наблюдают в органах, соприкасающихся с внешней средой.

Причины связаны с развитием некроза ткани в очаге воспаления и попаданием в них гнилостной микрофлоры. Этому способствуют

случайное попадание в открытые органы инородных предметов, аспирация рвотных масс в легкие, неправильное введение лекарственных веществ, использование недостаточно обработанных инструментов, нарушение других санитарных правил.

Патогенез. Определяется наличием мертвых тканей в очаге воспаления и размножением гнилостной микрофлоры. К такому осложненному воспалению предрасположены животные с ослабленной общей резистентностью и иммунодефицитным состоянием.

Макроскопические изменения. Характеризуются наличием гнилостного (гангренозного, ичорозного) распада тканей и ичорозной массы в просвете полостного органа. Воспаленный очаг, а иногда обширные участки органа (матки, молочной железы) имеют чернобурый или серо-зеленый цвет, специфический запах распавшихся тканей, пропитанных ичорозной жидкостью, иногда с пузырьками газа при внедрении анаэробной микрофлоры (газовая гангрена). При микроскопическом исследовании пораженного органа устанавливают наличие характерных признаков экссудативного воспаления, осложненного прогрессирующим некрозом, наличием в мертвых тканях колоний микроорганизмов и кровяных пигментов. Демаркационное воспаление обычно слабо выражено. Большинство лейкоцитов с признаками карнопикноза, рексиса и лизиса.

Гнилостное воспаление приводит к развитию сепсиса или аутоинтоксикации со смертельным исходом.

ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

Проллиферативное (продуктивное) воспаление. Характеризуется преобладанием пролиферации (от лат. *proles* — отпрыск, потомство, *fero* — несу), или размножения, клеточных элементов, менее выраженными альтеративными и экссудативными изменениями. Продуктивный процесс (от лат. *producere* — производить) с новообразованием клеточных элементов протекает в следующих видах: межтучное (интерстициальное) воспаление и гранулематозное воспаление.

Межутучное (интерстициальное) воспаление характеризуется преимущественным образованием диффузного клеточного пролиферата в строме органа (печень, почки, легкие, миокард и др.) с менее выраженными дистрофическими и некротическими изменениями паренхимных элементов.

Причины: неспецифические слабые, длительно действующие патогенные раздражители (токсикоинфекции, микотоксикозы, токсины растительного, паразитарного и аллергического происхождения).

Патогенез. Он связан с воздействием токсинов на сосуды и строму органа, вызывающим в них повреждение, экссудацию и главным образом пролиферативный процесс. В результате нарушения лимфо-



Рис. 44. Диффузное пролиферативное воспаление (цирроз) печени свиньи

и кровообращения повреждаются нервные и паренхиматозные элементы органа, возникают трофические расстройства в них.

Макроскопические изменения. Орган изменяется в объеме, имеет плотную консистенцию, гладкую или зернистую поверхность, серо-коричневатый цвет. На поверхности разреза заметен диффузный или диффузно-очаговый разrost соединительной ткани. При белково-жировой дистрофии паренхиматозных клеток орган приобретает рыжий цвет (цирроз, от греч. *kirrhos* — лимонно-рыжий, рыжий, по цвету органа при циррозе).

Микроскопические изменения. При остром воспалении диффузный или диффузно-очаговый пролиферат представлен молодыми мезенхимальными клетками гематогенного (лимфоциты, моноциты, базофилы и эозинофилы) и тканевого происхождения (гистиоциты, макроциты, фибробласты). При хроническом воспалении в процессе клеточной трансформации развиваются волокнистая соединительная ткань (фиброз) и склероз органа (рис. 44). Плазматические клетки могут формировать гиалиновые шары, или фуксинфильные тельца (тельца Русселя).

Гранулематозное воспаление (от лат. *granulum* — зернышко) характеризуется образованием гранул (узелков) в результате пролиферации и развития моноцитарных, макрофагальных, эпителиоидных, гигантских, лимфоцитарных и плазмочитарных клеток.

Причины: инфекционно-аллергические факторы с образованием специфических инфекционных гранул (туберкулез, сепсис, бруцеллез, сальмонеллез, актиномикоз, паразитарные узелки). Гранулемы с высоким уровнем метаболизма появляются при действии алерго-токсических раздражителей, с низким — под влиянием инородных тел.

Патогенез. Связан с длительной антигенной стимуляцией и развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа (РГЗТ) с образованием специфической защитно-приспособительной гранулемы (узелка). Компоненты гуморального (альтерация и серозно-фибринозное воспаление) и преимущественно клеточного иммунитета с развитием специфической (клетки моноцитарно-макрофагального, эпителиоидно- и гигантоклеточного ряда) и неспецифической (Т-лимфоциты, плазмобласты и фибробласты) зон гранулемы.

Макроскопические изменения. Гранулема имеет вид плотных субмиллиарных или миллиарных, а также более крупных сначала полупросвечивающих, а затем прозрачных серо-белого цвета узелков или образований плотной консистенции.

Микроскопические изменения. В юных гранулемах отмечают скопление моноцитов и макрофагов вокруг поврежденных тканей с серозно-фибринозной и лейкоцитарной инфильтрацией, в более зрелых преобладают зрелые макрофаги, или эпителиоидные клетки, при неполном слиянии которых образуются многоядерные гигантские клетки инородных тел (с конгломератом ядер в центре) или клетки Ланганса (с подковообразным полулунным или кольцевидным расположением ядер) с последующим омертвением их в центре.

Значение и исход. В случае гранулематозного воспаления, имеющего защитно-приспособительный и иммунный характер, значение и исход зависят от способности организма обезвредить возбудителя, места развития, степени повреждения и регенерационных свойств тканей. При благоприятных условиях, связанных с ликвидацией возбудителя, клетки небольшого пролиферата могут исчезать, а паренхиматозные и другие поврежденные клетки органа — регенерировать с полным восстановлением органа. В рассасывании соединительнотканых волокон при циррозе принимают участие как фибробласты, так и паренхиматозные элементы органа. При сильно выраженном фиброзе наблюдаются снижение функциональных возможностей, неполное восстановление органа и его склероз. Гранулемы инфекционного, паразитарного и инородного происхождения подвергаются организации или обызвествлению с инкапсуляцией, склерозом и гиалинизацией соединительной ткани.

Контрольные вопросы

1. Что такое воспаление?
2. Каковы причины воспаления и факторы, способствующие его развитию?

3. Каковы патогенетические механизмы и компоненты воспалительной реакции и их морфологическое проявление?
4. Как морфологически обосновать клинические признаки воспаления?
5. Какие физико-химические изменения имеют место в воспалительном очаге и какова их роль в возникновении и развитии воспаления?
6. Каково значение иммунной реактивности организма при воспалении?
7. На каких принципах построена принятая классификация воспалительной реакции?
8. Какие виды экссудативного воспаления существуют и как они проявляются морфологически?
9. Каковы формы серозного воспаления и их морфологические характеристики?
10. В чем отличие двух форм фибринозного воспаления?
11. Какое воспаление называют геморрагическим?
12. Каковы разновидности гнойного воспаления?
13. Что такое катаральное воспаление? Как классифицируют катары?
14. Что собой представляют альтеративное и продуктивное воспаления? Чем отличаются они от других видов воспаления и каково их морфологическое проявление? Что такое специфическое воспаление?
15. Какое значение для организма имеет воспаление и каков его исход?

Глава 6 ИММУНОМОРФОЛОГИЯ И ИММУНОПАТОЛОГИЯ

Иммуноморфология — раздел иммунологии (учения об иммунитете), изучающий морфологические проявления иммунных процессов в организме животных и человека. Она включает морфофункциональную характеристику иммунной системы, иммунокомпетентных клеток, иммуногенез при болезнях и вакцинациях.

Иммунопатология — раздел иммунологии, изучающий патологические процессы и болезни, возникающие в результате нарушения иммуногенеза. Среди них наибольшее значение имеют аллергические реакции (реакции гиперчувствительности), трансплантационный иммунитет, аутоиммунные болезни, иммунные дефициты.

ИММУНОМОРФОЛОГИЯ

Морфология и функция иммунной системы. Современная иммунология рассматривает иммунитет как способ защиты организма от всего генетически чужеродного. Эту защиту выполняет иммунная система, представляющая собой систему органов, тканей и клеток, деятельность которых обеспечивает сохранение генетического (антигенного) постоянства внутренней среды организма — иммунного гомеостаза. Иммунная система выполняет и функции кроветворения.

В иммунной системе различают центральные и периферические органы. У млекопитающих к центральным органам относят костный мозг и тимус, к периферическим — лимфатические узлы, селезенку, лимфоидную ткань пищеварительного тракта (миндалины, пейеро-

вы бляшки, солитарные фолликулы) и органов дыхания, кровь, лимфу, систему мононуклеарных фагоцитов (макрофаги), микрофагальную систему. Имеются данные об иммунной функции кожи и нейроглии центральной нервной системы. У птиц центральные органы иммунной системы — костный мозг, тимус и фабрициева бурса, периферические — селезенка, лимфоидная ткань пищеварительного тракта, легких и кожи, Гардерова железа, кровь, лимфа, система мононуклеарных фагоцитов (макрофаги), микрофагальная система.

Иммунокомпетентные клетки. Эффекторными клетками иммунной системы являются макрофаги (нейтрофилы и эозинофилы), макрофаги, лимфоциты и плазматические клетки.

Макрофаги. *Нейтрофилы* обладают хемотаксисом, высокой подвижностью и фагоцитарной активностью. В их цитоплазме содержатся гликоген, лизосомы, различные ферменты и бактерицидные вещества, с участием которых разрушается антиген, — оксидаза и пероксидаза, кислая и щелочная фосфатазы, липаза, лизоцим, фагоцитин, лейкин.

Эозинофилы по сравнению с нейтрофилами менее подвижны, обладают меньшей фагоцитарной активностью. В них имеются кислая фосфатаза, пероксидаза, гистаминаза. Они обладают хемотаксисом под влиянием иммунных комплексов антиген — антитело, гистамина и гепарина, выделяемых тучными клетками и базофилами. Во время фагоцитоза происходят дегрануляция эозинофилов, высвобождение из гранул различных ферментов, с помощью которых инактивируются гистамин, гепарин и иммунные комплексы. Эозинофилы играют важную роль в противопаразитарном иммунитете.

Макрофаги — клетки, относящиеся к системе мононуклеарных фагоцитов (макрофагальной системе). К ним относятся моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, звездчатые клетки Купфера в печени, альвеолярные макрофаги легких, свободные и фиксированные макрофаги лимфоузлов, селезенки и красного костного мозга, плевральные и перитонеальные макрофаги, остеокласты костной ткани, клетки микроглии нервной системы, макрофаги синовиальных оболочек суставов, эпителиоидные и гигантские клетки воспалительных очагов.

Макрофаги морфологически весьма разнообразны. Морфологическое сходство имеют функционально активные, подвижные макрофаги. Они размером 15—30 мкм, овальной или неправильной формы, с овальным ядром, в их цитоплазме много лизосом, фагосом, содержатся гликоген, кислая фосфатаза, пероксидаза, лизоцим. Клеточная оболочка макрофагов имеет глубокие складки и микроворсинки, с помощью которых осуществляется захватывание антигена.

Лимфоциты по происхождению и морфофункциональным свойствам делятся на две большие группы, источником которых являются стволовые клетки костного мозга. Одна группа стволовых клеток мигрирует в тимус, где подвергается гормональному воздей-

ствию, и, выйдя из него, расселяется в тимусзависимых зонах периферических органов иммунной системы. Эти клетки носят название Т-лимфоцитов. Другая группа стволовых клеток у млекопитающих превращается в лимфоциты в самом костном мозге, а у птиц поступает в фабрициеву бурсу и лишь после этого расселяется в тимусзависимых зонах периферических органов иммунной системы. Эти клетки получили название В-лимфоцитов.

Т-лимфоциты имеют размер 6,5 мкм в диаметре, ядро округлое, компактное, интенсивно окрашенное, ободок цитоплазмы узкий. Клетки имеют кислую фосфатазу, в них нет гликогена, долгоживущи, радиоустойчивы, поверхность их гладкая, лишь с отдельными ворсинками.

Локализуются в тимусе, крови, лимфе и тимусзависимых зонах периферических органов иммунной системы — паракортикальном слое лимфатических узлов (пограничная зона клеток между корковым и мозговым слоями) и периартериальной зоне лимфоидных фолликулов в селезенке.

Т-лимфоциты обеспечивают реакции клеточного иммунитета, имеющие важное значение в защите организма от вирусных и бактериальных болезней, микозов и гельминтозов. Клеточные иммунные реакции играют большую роль в аллергии замедленного типа, развитии ряда аутоиммунных болезней, трансплантационном и противоопухолевом иммунитете. Популяция Т-лимфоцитов не является однородной, имеются клетки-киллеры, -хелперы, -супрессоры, -замедлители и др.

В иммунном ответе Т-лимфоциты трансформируются через лимфобласт (иммунобласт) в иммунные сенсibilизированные лимфоциты (киллеры) и лимфоциты иммунной памяти. Клетки-киллеры (убийцы) обладают цитопатическим действием, т. е. способностью разрушать чужеродные антигены с помощью цитотоксических антител. Лимфоциты иммунной памяти в генетическом аппарате хранят полученную информацию от антигена, что определяет их участие во вторичном иммунном ответе при повторном попадании в организм того же антигена.

В-лимфоциты диаметром 8,5 мкм, ядро рыхлое, слабоокрашенное. У них хорошо выражена просветленная перинуклеарная зона. Они короткоживущие, радиочувствительны, содержат гликоген и щелочную фосфатазу. На клеточной оболочке их с помощью сканирующего электронного микроскопа выявляются большое количество микроворсинок, покрывающих всю поверхность клетки. Локализуются в тимусезависимых зонах периферических органов иммунитета — в лимфоидных фолликулах и мозговых тяжах лимфатических узлов, периферической зоне лимфоидных фолликулов селезенки, лимфоидных фолликулах миндалин и пейеровых бляшек тонкого кишечника, солитарных фолликулах толстого кишечника, костном мозге, лимфе, крови, фабрициевой бурсе птиц.

В-лимфоциты обеспечивают реакции гуморального иммунитета, имеющие важное значение в защите организма от бактериальных и вирусных болезней, в развитии аллергии немедленного типа и некоторых аутоиммунных болезней.

В иммунном ответе В-лимфоциты превращаются через лимфобласт (иммунобласт) в лимфоциты иммунной памяти и плазматические клетки. Лимфоциты иммунной памяти являются носителями иммунной информации об антигене, поэтому при повторной встрече организма с тем же антигеном формирование плазматических клеток происходит в основном из лимфоцитов памяти (вторичный иммунный ответ).

Плазматические клетки (плазмоциты) по структуре и функции резко отличаются от лимфоцитов. Это — высокоспециализированные железистые клетки, основная функция которых — синтез и секреция иммуноглобулинов (антител). Величина плазмоцитов колеблется от 10 до 20 мкм в зависимости от их зрелости. Цитоплазма резко базофильна, окрашивается пиронином по методу Браше в красный цвет. Вблизи ядра находится светлая зона — место локализации пластинчатого комплекса Гольджи. Ядро расположено эксцентрично, содержит крупные глыбки хроматина, которые нередко расположены в виде спиц в колесе и окрашиваются метиловым зеленым по методу Браше.

В цитоплазме при помощи электронного микроскопа обнаруживается хорошо развитая гранулярная цитоплазматическая сеть, на ее мембранах располагается большое количество рибосом, на которых синтезируются иммуноглобулины.

Различают *плазмобласты*, незрелые и зрелые *плазматические клетки*. Антителосинтезирующая функция плазмоцитов определяется иммунофлюоресцентным методом Кунса. Антитела, синтезируемые плазматитами, относятся к иммуноглобулинам. Выделено пять классов иммуноглобулинов — G-, M-, A-, E- и D-иммуноглобулины.

Иммунормогенез при болезнях и вакцинациях. Важным условием для полноценного иммунного процесса является взаимное кооперирование макрофагов, Т- и В-лимфоцитов (рис. 45). В механизме иммуногенеза различают две стадии: индуктивную и продуктивную.

В индуктивной стадии антиген фагоцитируют макрофаги и макрофаги. Фагоцитоз — начальный, пусковой этап иммунной перестройки организма. Макрофаги переваривают захваченный антиген до элементарных веществ, лишенных антигенных свойств. Макрофаги же бактериальный антиген переводят в иммунологически активную форму, затем информацию об антигене передают Т- и В-лимфоцитам, возбуждая у них процессы трансформации.

В процессе иммуногенеза микро- и макрофаги морфологически и функционально перестраиваются. Макрофаги становятся крупнее,

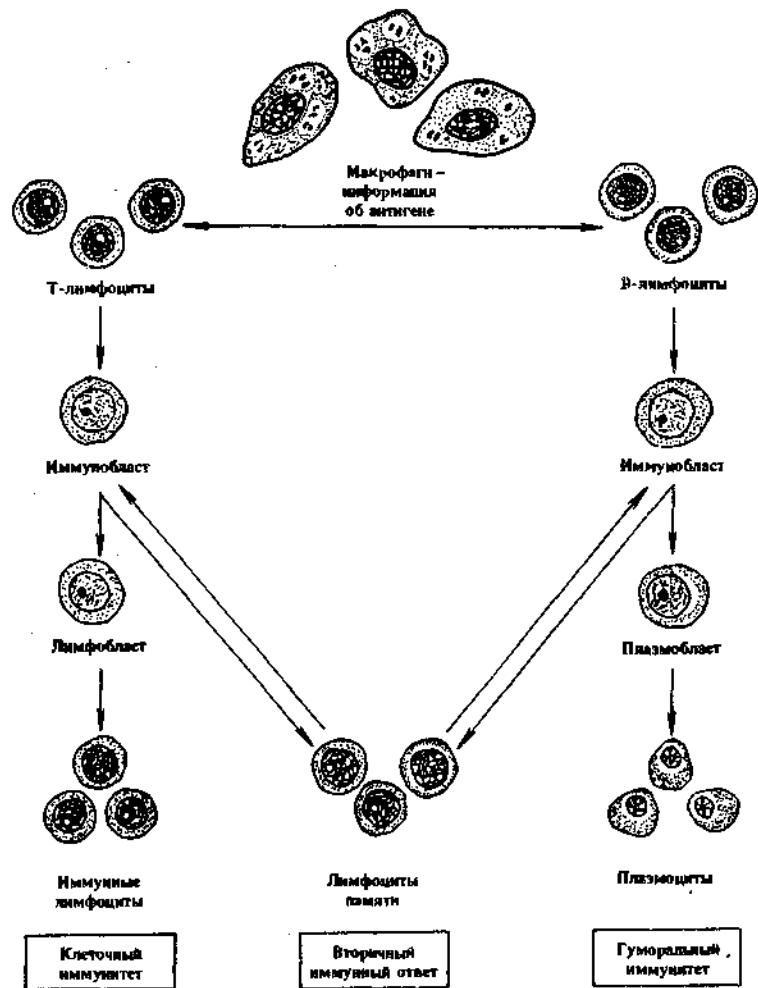


Рис. 45. Взаимодействие клеток в иммунном ответе

в их цитоплазме появляются многочисленные лизосомы и фагосомы. В нейтрофилах и макрофагах накапливается гликоген, усиливается активность кислой фосфатазы.

При введении бактериального антигена в организм в местной ткани обычно развивается серозно-фибринозное воспаление, сопровождающееся вначале микрофагальной (нейтрофильной) реакцией, которая позже сменяется макрофагальной реакцией.

В иммунном организме фагоцитоз осуществляется активнее и смена микро- и макрофагальной реакций происходит значительно быстрее.

Доминирующая роль макрофагов того или иного органа в фагоцитозе антигена определяется способом введения и видом антигена. Так, при внутривенном введении бактериального антигена фагоцитоз его осуществляется макрофагами селезенки и печени, при подкожном и внутримышечном — макрофагами местной ткани и регионарных лимфоузлов, при внутрибрюшинном и внутриплевральном — перитонеальными и плевральными макрофагами, при пероральном — макрофагами миндалин, слизистых оболочек и пейеровых бляшек кишечника, брыжеечных лимфоузлов, при аэрогенном — макрофагами легких.

При вирусных болезнях макрофагальная реакция обычно не развивается, а макрофагальная слабо выражена. Это обусловлено особенностью репродукции вируса в клетках, их внутриклеточным паразитизмом. Однако фагоцитоз играет большую роль и в противовирусном иммунитете, при котором антитела нейтрализуют вирус и способствуют фагоцитозу и разрушению его макрофагами. Кроме того, макрофаги обладают цитопатическим действием на клетки, зараженные вирусом.

В продуктивной стадии иммуногенеза осуществляется выдача иммунного ответа. Под влиянием антигенной информации, полученной от макрофагов, происходит трансформация Т-лимфоцитов в иммунные Т-лимфоциты (киллеры), обладающие цитопатическим действием, и В-лимфоцитов в плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины (антитела). Одновременно часть Т- и В-лимфоцитов трансформируется в лимфоциты иммунной памяти и при повторной встрече с тем же антигеном, плазматические клетки и иммунные Т-лимфоциты (киллеры) формируются преимущественно из лимфоцитов памяти, минуя фазу фагоцитоза антигена макрофагами.

Вторичный иммунный ответ развивается быстрее, индуктивная стадия его укорочена, и ярче проявляется продуктивная стадия.

Антигенное раздражение любой природы при иммунизации, а также при инфекционных и инвазионных болезнях животных вызывает ряд морфологических изменений в органах иммунной системы — в тимусе, фабрициевой бурсе, костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, лимфоидной ткани пищеварительного тракта, легких и других органов. Среди этих изменений выделяют неспецифические воспалительные процессы и специфические иммуноморфологические изменения.

Воспалительные процессы проявляются гиперемией кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, серозным отеком стромы органов, мукоидным и фибриноидным набуханием стенок сосудов, пролиферацией и десквамацией эндотелия синусов.

Иммуноморфологические изменения в органах иммунной системы характеризуются следующими однотипными реакциями.

Микро- и макрофагальная реакция. Они сопровождаются увеличением количества нейтрофилов и макрофагов в синусах, кровеносных сосудах, паренхиме органа, фагоцитозом ими антигена. Они наиболее ярко выражены при введении бактериальных антигенов. При введении вирусных антигенов макрофагальная реакция не выражена, а макрофагальная — слабая. При одновременном попадании в организм вирусных и бактериальных антигенов бывают выражены обе реакции. Микро- и макрофагальная реакции наблюдаются в лимфоузлах, особенно регионарных месту введения антигена при иммунизации или первичному очагу при инфекции или инвазии, в селезенке, костном мозге, миндалинах, пейеровых бляшках, фабрициевой бурсе, легких.

Бласт-реакция В-лимфоцитов (бласт-трансформация). При этом происходит увеличение количества вторичных лимфоидных фолликулов с крупными реактивными центрами, содержащими В-лимфоциты, в лимфатических узлах, селезенке, миндалинах, пейеровых бляшках, легких, фабрициевой бурсе.

Бласт-реакция Т-лимфоцитов (бласт-трансформация). Наблюдается в тимусе и тимусзависимых зонах периферических органов иммунитета — паракортикальном слое лимфатических узлов и периартериальной зоне лимфоидных фолликулов селезенки. При этом происходит расширение тимусзависимых зон за счет интенсивной пролиферации Т-лимфоцитов. Эта реакция ярко выражена при введении вирусных антигенов.

Плазмодитарная реакция. Она характеризуется появлением большого количества плазматических клеток разной степени зрелости — плазмобластов, незрелых и зрелых плазматитов. На ранних стадиях иммуногенеза преобладают плазмобласты и незрелые плазматиты, а позже основную массу плазматических клеток составляют зрелые плазматиты. Среди них выявляется большое число антителосодержащих клеток. Плазматические клетки выявляются в корковом слое и мозговых тяжах лимфатических узлов, в красной пульпе селезенки, в костном мозге, миндалинах, пейеровых бляшках, легких, фабрициевой бурсе. В легких при аэрозольной иммунизации, респираторных инфекциях и легочных инвазиях отмечаются гнездная или диффузная пролиферация плазматических клеток, макрофагов и лимфоцитов в межальвеолярных перегородках и в слизистой оболочке бронхов и трахей, а также формирование перибронхиальных лимфоцитарно-макрофагальных и плазмодитарных инфильтратов. Степень накопления плазматических клеток в органах иммунной системы (плазматизация) отражает напряженность иммуногенеза и прежде всего уровень выработки ими иммуноглобулинов (антител).

Инфекционные и инвазионные гранулемы. Фор-

мирование в органах иммунной системы и др. при туберкулезе, сапе, сальмонеллезе, бруцеллезе, диктиокаулезе, аскаридозе и некоторых других инфекционных и инвазионных болезнях животных специфических гранулем из лимфоцитов, макрофагов, эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток также является показателем иммунного ответа, происходящего в организме при этих болезнях.

ИММУНОПАТОЛОГИЯ

Имунопатология изучает патологические процессы и болезни, развивающиеся в результате нарушения иммунитета. Среди них важное значение имеют аллергические реакции (реакции гиперчувствительности), трансплантационный иммунитет, аутоиммунные болезни и иммунные дефициты.

Аллергические реакции. Это — иммунные реакции, совершающиеся в sensibilized организме. При этом отмечается повышенная чувствительность организма к антигенам разного происхождения. Различают аллергию (гиперчувствительность) немедленного и замедленного типов. К аллергии немедленного типа относятся анафилаксия, бронхиальная астма, сывороточная болезнь, крапивница и др., к аллергии замедленного типа — инфекционная аллергия, контактные аллергические дерматиты и др. Аллергические реакции немедленного и замедленного типов нередко сочетаются или сменяют друг друга, отражая динамику иммунопатологического процесса.

Аллергия немедленного типа обусловлена иммунопатологическими механизмами, связанными с гуморальным иммунитетом. Эти механизмы различны, одни связаны с аллергическими антителами (реагинами), другие — с цитолитическим действием на клетки антигенов или комплемента, третьи — с токсическим действием на клетки и ткани иммунных комплексов.

Для аллергии немедленного типа характерна морфология острого иммунного (гиперергического) воспаления, для которого свойственны быстрота развития, преобладание экссудативных и альтеративных процессов, медленное течение восстановительных процессов. Экссудативные процессы сопровождаются выпотеванием серозного, фибринозного и геморрагического экссудата, эмиграцией нейтрофилов. Альтеративные изменения наблюдаются в стенках кровеносных сосудов, строме и паренхиме органов. В стенках сосудов и строме развиваются мукоидное и фибриноидное набухание и фибриноидный некроз. Проллиферативные процессы отмечаются позже и выражены слабее, в это же время появляются макрофаги, участвующие в фагоцитозе и элиминации иммунных комплексов.

В патологии животных аллергия немедленного типа проявляется в патогенезе многих инфекционных и аллергических болезней. Например, геморрагический гломерулонефрит и крапивная сыпь на

коже при роже свиней, казеозный некроз при туберкулезе, серозно-фибринозные серозиты и крупозная пневмония при гемофилезах свиней, крупозная пневмония при пастереллезе обусловлены патогенетическими механизмами, тесно связанными с аллергией немедленного типа.

Аллергия замедленного типа обусловлена иммунопатологическими механизмами, связанными с реакциями клеточного иммунитета. В этих реакциях участвуют sensibilized Т-лимфоциты (киллеры) и макрофаги, в результате чего развиваются цитолиз клеток-мишеней и воспалительная реакция. В очаге воспаления находят лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты, серозно-фибринозный экссудат, мукоидное и фибриноидное набухание и фибриноидный некроз стенок кровеносных сосудов и соединительной ткани. Лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация в очаге иммунного конфликта является выражением хронического иммунного воспаления, лежащего в основе аллергии замедленного типа. Аллергические реакции замедленного типа играют важную роль в патогенезе многих инфекционных и инвазионных болезней животных — туберкулеза, сапа, паратуберкулеза, бруцеллеза, гельминтозов и др. Они используются при диагностике этих болезней.

Трансплантационный иммунитет. Это — реакция организма реципиента на генетически чужеродный трансплантат донора, т. е. реакция отторжения трансплантата. Механизм трансплантационного иммунитета идентичен механизму аллергии замедленного типа, в нем основную роль играют sensibilized Т-лимфоциты (киллеры) и макрофаги, которые инфильтрируют трансплантат и размножаются в нем. Клеточная инфильтрация сопровождается гиперемией кровеносных сосудов и отеком трансплантата. Затем отек усиливается, развиваются тромбоз сосудов, некроз их стенок, инфильтрация нейтрофилов, дистрофия и некроз клеток пересаженной ткани. Нарастает содержание антител против антигенов трансплантата и лимфоцитов, от чего усиливается ферментативная деструкция трансплантата, в результате чего он погибает и воспалительный процесс вызывает его отторжение. Реакцию отторжения можно подавить с помощью различных иммунодепрессивных средств, что позволяет при пересадке органов пользоваться не только изотрансплантатом (реципиент и донор генетически чужеродны).

Аутоиммунные болезни. Это — болезни, развивающиеся в результате агрессии иммунной системы против собственных органов и тканей, вследствие чего происходит их морфофункциональное повреждение. Аутоиммунизация организма тесно связана с нарушением иммунной толерантности, т. е. состояния реактивности иммунной системы по отношению к антигенам своих органов и тканей.

Механизм аутоиммунных болезней сходен с механизмом аллергии немедленного и замедленного типов и сводится к образованию аутоантител, иммунных комплексов и sensibilized Т-

лимфоцитов (киллеров). Оба механизма могут сочетаться, или один из них преобладает.

Сущность аутоиммунных процессов заключается в том, что под влиянием инфекционных агентов, химических веществ, лекарств, ожога, ионизирующего облучения, кормовых токсикозов изменяется антигенная структура органов и тканей организма. Возникшие аутоантигены стимулируют синтез иммунной системой аутоантител и формирование сенсibilизированных Т-лимфоцитов (киллеров), способных осуществлять агрессию против измененных и нормальных органов, вызывая повреждение печени, почек, сердца, головного мозга, суставов и других органов.

Морфологические изменения при аутоиммунных болезнях характеризуются воспалительными и дистрофическими изменениями в поврежденных органах. В клетках паренхимы выявляются зернистая дистрофия и некроз. В кровеносных сосудах отмечаются мукоидное и фибриноидное набухание и некроз их стенок, тромбоз, вокруг сосудов формируются лимфоцитарно-макрофагальные и плазмоцитарные инфильтраты. В соединительной ткани стромы органов выявляются дистрофия в форме мукоидного и фибриноидного набухания, некроз и склероз. В селезенке и лимфатических узлах выражены гиперплазия, интенсивная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками.

Аутоиммунные реакции играют важную роль в патогенезе многих болезней животных и человека — ревматоидного артрита, ревматизма, ожоговой и лучевой болезней, аутоиммунной диспепсии телят и поросят, гепатита, гломерулонефрита, миокардита, хронических гастрита и энтерита и др.

Иммунные дефициты. Характеризуются тем, что иммунная система организма не способна реагировать полноценным иммунным ответом на различные антигены. Иммунодефициты могут быть первичными (врожденными), возрастными и вторичными (приобретенными).

Первичные иммунодефициты характеризуются дефектом либо клеточного и гуморального иммунитета (комбинированный иммунодефицит), либо клеточного, либо гуморального иммунитета. Они возникают в результате генетических дефектов и встречаются у новорожденного молодняка. Эти животные не жизнеспособны.

При комбинированном иммунодефиците отмечают агенезию (отсутствие) или гипоплазию (недоразвитие) тимуса, костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, лимфопению и низкое содержание иммуноглобулинов в крови. У больных животных отмечается задержка физического развития, у них развиваются пневмонии, гастроэнтериты, сепсис, обусловленные условно-патогенной инфекцией.

Для иммунодефицита с дефектом клеточного иммунитета характерны агенезия или гипоплазия тимуса и тимусзависимых зон в

лимфоузлах и селезенке. В крови и органах иммунной системы отсутствуют Т-лимфоциты, содержание иммуноглобулинов в крови нормальное. Больные животные обычно погибают от инфекционных болезней.

Иммунодефицит с дефектом гуморального иммунитета сопровождается потерей способности иммунной системы к синтезу иммуноглобулинов. Морфологически определяется отсутствием В-зависимых зон и плазматических клеток в селезенке и лимфатических узлах. Тимус сохранен. У больных животных развиваются тяжелые бактериальные инфекции с поражением легких, желудочно-кишечного тракта.

Возрастные иммунодефициты наблюдаются у молодняка и старых животных. У молодых животных чаще всего встречается дефицит гуморального иммунитета в результате недостаточной морфофункциональной зрелости иммунной системы в период новорожденности, на 2—3-й неделе жизни и во время отъема. У таких животных в крови отмечается недостаток иммуноглобулинов и В-лимфоцитов, фагоцитарная активность микро- и макрофагов слабая. В лимфатических узлах и селезенке мало вторичных лимфоидных фолликулов с крупными реактивными центрами, плазматических клеток. У молодняка возникают гастроэнтериты и бронхопневмонии, обусловленные условно-патогенными микробами. Дефицит гуморального иммунитета в период новорожденности компенсируется полноценным молозивом матери, в более позднее время — полноценным кормлением и хорошими условиями содержания молодняка.

У старых животных иммунодефицит обусловлен возрастной инволюцией тимуса, уменьшением в лимфатических узлах и селезенке Т-лимфоцитов. У таких животных часто развиваются опухоли.

Вторичные иммунодефициты возникают в связи с болезнью или в результате лечения иммунодепрессантами. К развитию вторичной иммунной недостаточности приводят заболевания вирусной, бактериальной и паразитарной этиологии, злокачественные опухоли, болезни почек и легких, длительное применение гормонов, антибиотиков, цитостатиков.

Вторичные иммунодефициты сопровождаются нарушениями клеточного и гуморального иммунитета, т. е. являются комбинированными. Они проявляются акцидентальной инволюцией тимуса, делимфатизацией (опустошением) лимфатических узлов и селезенки, резким уменьшением лимфоцитов в крови.

Поиски методов лечения первичных (врожденных) иммунодефицитов привели к созданию науки «Иммунная инженерия». Разработанная операция пересадки тимуса вместе с грудиной, содержащей красный костный мозг, взятых от эмбрионов поздних стадий, приводит к восстановлению всех звеньев иммунной системы.

На фоне возрастных и вторичных иммунодефицитов у животных лекарственные препараты нередко оказываются неэффективными, а

вакцинация не обеспечивает формирование напряженного иммунитета против инфекционных болезней. В настоящее время ведется активное изучение иммуностимуляторов белковой и химической природы. Получены иммуностимуляторы из тимуса и костного мозга — Т-активин, В-активин и др. Иммуностимуляторы снимают иммунодепрессию, активизируют фагоцитоз микро- и макрофагами, функцию Т- и В-лимфоцитов, тем самым стимулируют иммуногенез при вакцинациях и инфекционных болезнях.

Контрольные вопросы

1. Как классифицируют иммуноморфологические и иммунопатологические процессы?
2. Из каких фаз (стадий) состоит процесс иммуногенеза?
3. Какие основные клетки участвуют в иммунном ответе и какова их роль в развитии клеточного и гуморального иммунитета?
4. В чем сущность аллергии? Каковы ее виды, морфологическое проявление и исход?
5. Что такое иммунодефициты? Каковы их причины, виды и морфологическое проявление?
6. Что такое аутоиммунные процессы? Каков механизм их развития? При каких заболеваниях они встречаются?
7. Что представляет собой трансплантационный иммунитет?
8. Что такое иммунная толерантность? Какую роль она играет в патологии?
9. Каковы значение иммунопатологических процессов для организма и их исход?

Глава 7 ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Пороками развития называют стойкие анатомические изменения организма и органов в процессе онтогенеза. Не относят к ним повреждения, возникающие во время рождения (родовые травмы), в течение всей жизни, вызванные механическими факторами (например, утрату органов или их частей при ранениях), в результате случайных обстоятельств, называемых увечьями (лат. *mutilatio* — отторжение), или хирургического вмешательства (кастрация, удаление ушей, рогов, хвоста), перенесенных болезней (например, искривление позвоночника при рахите, туберкулезе, хронических отравлениях, нарушении кормового режима, неправильного содержания, эксплуатации), а также хромосомные болезни, вызываемые наследственными или приобретенными нарушениями хромосомного аппарата, проявляющегося в биохимических, функциональных, цитологических особенностях без анатомических изменений организма (например, гемофилия — неспособность к свертыванию крови).

Незначительные анатомические отклонения, не влияющие на функции органов, называются аномалиями (от греч. *homalos* —

равный, одинаковый). Пороки развития разделяют на врожденные и постнатальные (от лат. *post* — после, *partum* — рождение).

Врожденные пороки развития — уродства (лат. *monstrum*, греч. *teratos* — чудовище). Это — анатомические отклонения от нормы организма или органов, возникающие в период внутриутробного развития. Наука, изучающая уродства, — тератология.

Причины уродства разделяют на внутренние и внешние.

Внутренние причины — факторы, нарушающие хромосомный аппарат половых клеток родителей (гамеопатия). К ним относятся ионизирующие излучения (космические лучи, лучи Рентгена, радиоактивные вещества), химические вещества естественного и искусственного происхождения — мутагены (например, соединения йода, марганца и др.), наследственные особенности предков, некоторые виды близкородственного скрещивания. Такие нарушения хромосомного аппарата плода не всегда имеют наследственный характер, так как могут отсутствовать в гаметех родителей, но развивающееся уродство может привести к гибели, нежизнеспособности плода или неспособности иметь потомство. Иногда эти нарушения закрепляются у потомков в виде наследственной особенности. Такое появление новых наследственных признаков — мутаций (от лат. *mutare* — изменять), соответствующее условиям существования, закрепляется естественным и искусственным отбором (селекцией) и определяет появление новых пород, видов живых существ.

Внешние причины уродств — факторы, не влияющие на хромосомный аппарат плода, но нарушающие формирование последнего. Они могут быть физического, химического и биологического характера. К *физическим факторам* относят механические травмы плода и беременной матки (удары, ушибы, сдавливания), колебания температуры беременного животного (высокая или низкая), ионизирующую радиацию, чрезмерное физическое напряжение. К *химическим тератогенным факторам* относят вещества, действующие на беременное животное и плод или только на плод (антибиотики, сульфаниламиды, гормоны, вещества естественного и синтетического происхождения), недостаток в кормах аминокислот, витаминов, микроэлементов. *Тератогенными биологическими факторами* являются гормональные болезни беременного животного (гипотиреоз, сахарный диабет), болезни, связанные с гипоксией (расстройствами сердечно-сосудистого, кроветворного, дыхательного аппарата), поражения центральной нервной системы, нарушения содержания и эксплуатации животного, некоторые вирусные, бактериальные и паразитарные болезни.

Тератогенез определяется временем беременности, т. е. периодом воздействия тератогенных факторов на развивающийся плод. В связи с этим различают эмбриопатию и фетопатию. *Эмбриопатия* определяется от момента оплодотворения яйцеклетки до начала формирования органов — около восьми недель, *фетопатия* (от лат. *fetus* —

плод) — от девятой недели до рождения у крупного рогатого скота. У других животных эти сроки различны. Наиболее тяжелые уродства возникают на ранних стадиях эмбриогенеза. Эмбриопатия может выражаться в полном отделении бластомеров, что ведет к развитию однойцелетковых близнецов. Неполное отделение частей эмбриона определяет формирование соединенных близнецов, отсутствие, недоразвитие или множественное образование одинаковых органов. Фетопатия связана с тератогенным термнационным периодом формирования отдельных органов. Воздействие тератогенных факторов в разные моменты этого периода определяет эксцессы (от лат. *excessus* — отклонение) в их развитии в виде отсутствия, недоразвития или чрезмерного развития отдельных органов, их смещения (гетеротопию), отделения (внутриутробную ампутацию).

Классификация уродств. Уродства разделяют на одиночные и множественные.

О д и н о ч н ы м и называют стойкие врожденные анатомические отклонения одного развивающегося плода. Их различают по локализации в скелете (черепе, позвоночнике, конечностях), в головном и спинном мозге, в сердечно-сосудистом, дыхательном, пищеварительном, половом аппаратах и классифицируют по характеру изменений: персистирование, атавизм, агенезис, гипогенезис, гипергенезис, избыточное образование органов, слияние органов, дизрафия, атрезия, дистопатия.

Персистирование (от лат. *persistens* — остающийся, стойкий) выражается сохранением частей плода, исчезающих ко времени рождения, например жаберных щелей, боталлова протока (сосуда, соединяющего легочную артерию и аорту), пупочно-кишечного протока (между кишечником и желчным пузырем).

Атавизм (от лат. *atavus* — предок) — наличие анатомических особенностей у плода, отсутствующих у родителей, но присущих далеким предкам.

Агенезия (аплазия) — врожденное отсутствие органа или части тела, например акрания (от греч. *skapion* — череп) — отсутствие головы, акардия (от греч. *cardia* — сердце) — отсутствие сердца, амелия (от греч. *melos* — конечность) — отсутствие конечностей.

Гипогенезия (гипоплазия) — недоразвитие органа или части тела, например микроцефалия — недоразвитие головы, других органов (рис. 46).

Гипергенезия — врожденное увеличение органа, например макроспления — увеличение селезенки, макромегия — увеличение конечностей.

Избыточное образование органов, например полидактилия (от греч. *poly* — много, *daktylos* — палец) — многопалость, поликардия (от греч. *cardia* — сердце) — наличие нескольких сердец (К. Г. Боль описал наличие 10 сердец у одной курицы, рис. 47), полителия (от греч. *thela* — грудной сосок) — избыточное образование сосков.

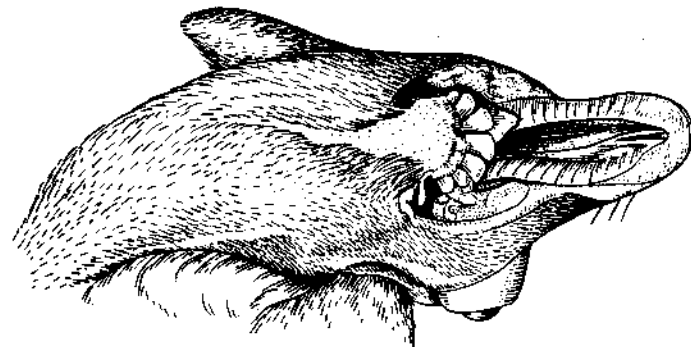


Рис. 46. Недоразвитие нижней челюсти (гипогнатия) и нёбной перегородки («волчья пасть») у теленка

Слияние паренхиматозных органов, например циклопия (от греческого мифа об одноглазых людях-циклопах) — одноглазие; сращение конечностей, подковообразная почка (рис. 48).

Дизрафия (от греч. *raphe* — шов) — незаращение естественных полостей, например «заячья губа» — расщепление верхней губы, «волчья пасть» — отсутствие нёба, торакошизис (от греч. *schizo* — расщепляю) — отсутствие грудной кости, рахишизис — незаращение спинно-мозгового канала.



Рис. 47. Множественное сердце (поликардия) у курицы

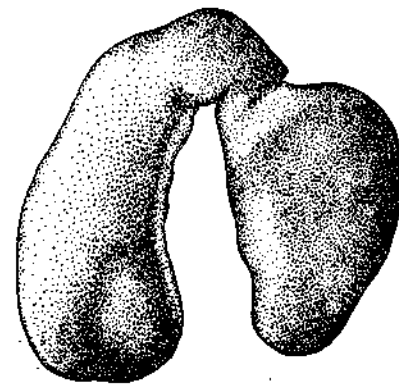


Рис. 48. Слияние парного органа — подковообразная почка

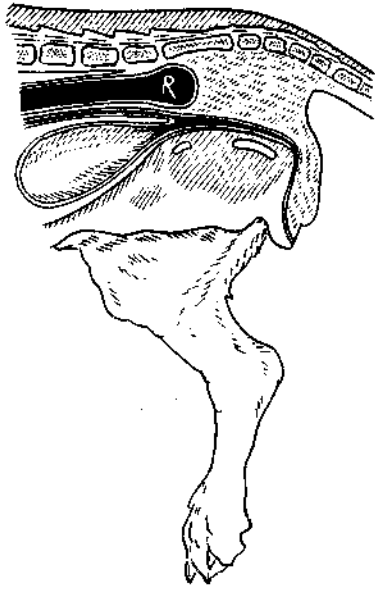


Рис. 49. Атрезия прямой кишки (R) у собаки

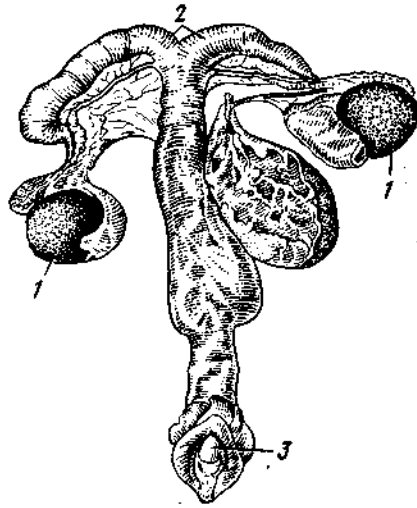


Рис. 50. Псевдогермафродитизм свиньи: 1 — семенники; 2 — рога матки; 3 — увеличенный клитор

Атрезия (от греч. *thresis* — отверстие) — отсутствие естественных отверстий, например ротового, анального (рис. 49), полового.

Дистопия (от греч. *topos* — недо) — смещение органов при недоразвитии перегородки, например диафрагмы, причем органы брюшной полости смещаются в грудную полость, а легкие и сердце — в брюшную; при недоразвитии кожи черепа мозг смещается под кожу головы («мозговая грыжа»). Описано зеркальное перемещение органов: сердце локализуется на правой половине тела, печень — слева.

Выпадение органов на поверхность тела или в соседнюю полость называют **эктопией**.

Особое значение в ветеринарной и зоотехнической практике имеют уродства полового аппарата.

Гермафродитизм (от греческого мифа о сыне Гермеса и Афродиты, сращенном с нимфой Салмакидой) — двуполовость. **Истинный** — наличие у одного существа семенников и яичников, **ложный** — при несоответствии половых желез наружным половым органам (рис. 50).

У самцов бывает **монорхизм** (от греч. *monos* — один, *orchis* — семенник) — врожденное отсутствие, недоразвитие или задержка в брюшной полости одного семенника и **крипторхизм** (от греч. *kripto* — скрытый) — задержка в брюшной полости обоих семенников или их недоразвитие (эиорхизм). У самок обнаруживают **фримартинизм** —

недоразвитие влагалища. К таким аномалиям относят: хористии, гамартии, дисплазии. **Хористии** (от греч. *horso* — отделяю) — небольшие добавочные органы или зачатки их, отщепившиеся от того или другого органа, например селезенки, поджелудочной железы. **Гамартии** (от греч. *amartia* — ошибка) — образования, состоящие из неправильного соотношения тканей, например родимые пятна, ангиомы печени, включение ткани надпочечника в почку, ткани печени в селезенку. **Дисплазии** (гетероплазии) — необычная локализация тканей в органе, например наличие в пищеводе участков слизистой оболочки кишечника.

Эти аномалии со временем могут исчезать, сохраняться пожизненно, не развиваясь, а иногда достигают значительных размеров, приобретая вид опухолей, называемых хористомами, гамартомами или тератомами (от греч. *teratos* — чудо). Например, в коже обнаруживают дермоидные кисты — замкнутые полости, выстланные эпителием с зачатками или сформированными роговыми образованиями и зубами, в молочной железе — опухолевидные узлы, состоящие из костной, хрящевой, жировой, железистой тканей. Такие опухоли иногда приобретают злокачественный характер и дают метастазы.

Обнаружение опухолей, происходящих от эмбриональных зачатков, дало основание Конгейму создать эмбриональную теорию происхождения опухолей. Она может объяснить происхождение только некоторых новообразований, так как в большинстве случаев они появляются в зрелом возрасте под влиянием физических, химических факторов и вирусов вне связи с нарушением развития тканей в эмбриональном периоде.

Множественные уродства — одновременное развитие нескольких плодов-близнецов (лат. *gemini* — близнецы). Многоплодие некоторых животных не относят к уродствам. Различают близнецов однояйцевых и многояйцевых. Они могут быть свободными и несвободными, симметричными и асимметричными.

Однояйцевые близнецы развиваются вследствие полного или частичного разделения оплодотворенного яйца на стадии первых blastomeres. **Свободные симметричные близнецы** всегда одного пола и очень похожи друг на друга, развиваются нормально и жизнеспособны. Но иногда один из плодов погибает, высыхает и имеет вид пластинки, похожей на пергамент («пергаментный» плод, лат. *fetus papulosens*), второй плод может быть нормальным. Или же оба плода имеют некоторые анатомические отклонения — недоразвиты, с рудиментарными или отсутствующими органами — **свободные асимметричные близнецы**.

Несвободные однояйцевые близнецы соединены, как бы сращены друг с другом, поэтому их обозначают термином по месту сращения с окончанием «-паг» (от греч. *pagos* — сращение): цефалопаги — соединенные головами, стернопаги — грудной костью (рис. 51), нигопа-



Рис. 51. Стернопаги

ги — тазовой костью. Притом оба близнеца могут быть симметричными (*несвободные симметричные близнецы*). Если плоскости симметрично выражены вследствие удвоения одной из частей тела (двухголовые — дицефалы и др.) или один из близнецов развит нормально (аутозит-хозяин), но анатомически соединен с другим организмом (паразитом), имеющим вид бесформенной массы, с недоразвитыми, а иногда и нормальными частями тела, то таких уродов называют *несвободными асимметричными*. Разделить множественных несвободных близнецов хирургическим путем не всегда возможно, так как нередко они обладают общими органами (сердцем, крупными сосудами, желудочно-кишечным трактом). Известны случаи длительной жизни таких близнецов, например сиамские близнецы достигли возмужалости.

Разнояйцевые близнецы происходят в результате одновременного выхода в половые пути самки нескольких яйцеклеток и последующего оплодотворения их. Этой особенностью обладают некоторые животные: свиньи, овцы, собаки, кошки. Это нормальное видовое

свойство их. Плоды в этих случаях разного пола, внешне не сходны друг с другом, анатомически нормальны, жизнеспособны, как правило, свободны. Иногда некоторые из них погибают до рождения, недоразвиты, имеют уродливые отклонения.

Постнатальные пороки развития. Появляются они во внеутробный период жизни как отклонение от нормального онтогенеза.

Причины расстройства гормональной системы, нарушения кормления и содержания, наследственности. Примерами могут служить карликовый рост — нанизм (от греч. *nanus* — карлик), гигантизм (от греч. *gigas* — великан) — необыкновенно большие размеры тела, возникающие при поражении гипофиза в раннем возрасте, акромегалии (от греч. *acros* — вершина, *megalos* — большой) — увеличение вы-

дающихся частей тела (челюстей, пальцев, конечностей) при поражении передней доли гипофиза (например, опухоли), появление вторичных половых признаков, не соответствующих половым железам: у самцов евнухондизм, феминизм, у самок маскулинизация.

Контрольные вопросы

1. Что такое пороки развития, уродства?
2. Каковы причины и виды пороков развития, уродств?
3. В чем состоит роль генетических факторов в развитии пороков, уродств?
4. Охарактеризуйте морфологическое проявление пороков и уродств разных видов.
5. Как осуществляется диагностика пороков развития, уродств и как часто они встречаются?
6. Каково значение пороков развития и уродств в патологии? Каковы их исходы?

Глава 8 ОПУХОЛИ

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 метастазии). 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. Отмечена некоторая специфичность опухолей у домашних животных. Так, опухоли из эпителиальной и мезенхимальной тканей чаще встречаются у собак, опухоли из эпителиальной ткани редко встречаются у свиней.

По локализации у собак чаще встречаются опухоли молочной железы, у других животных молочная железа поражается редко. Опухоли семенников также наиболее часто встречаются у собак, а тератома семенников — у лошадей. Карцинома глаз чаще регистрируется у крупного рогатого скота, чем у животных других видов. Рак желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы чаще встречается у человека, чем у животных.

Очень редки опухоли у обезьян, литература не содержит сведений об обнаружении злокачественных опухолей у обезьян, вывезенных с мест их естественного обитания. Редко (весьма) опухоли встречаются у лабораторных животных (кроликов и морских свинок). Как бы часто опухоли ни встречались у животных, их количество не идет ни в какое сравнение (по частоте и многообразию) с ростом их у человека. Хотя опухоли у человека и животных имеют много общего, говорить о полной аналогии их необоснованно. Так, рак желудка у человека занимает 40% всех случаев опухолей, у лошадей не превышает 9%, у крупного рогатого скота — 13%, а у собак относится к редчайшим случаям. Зато у собак часто встречается рак щитовидной железы, у лошадей — рак полового члена (около 14% всех случаев рака).

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 папиломам 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 все те патологические процессы, которые

бывают в нормальной ткани. В них развиваются некроз, кровоизлияния, липидоз, отек, изъязвления, кисты, обызвествление, гиалинизация. Могут наблюдаться различные воспалительные процессы. Последние сопровождаются сосудистой гиперемией и лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрацией. Вторичные изменения накладывают определенный отпечаток на клиническую и патологоанатомическую картину опухоли. Эти процессы связаны, с одной стороны, с расстройствами кровообращения, а с другой — с аутолизом ткани и массовым освобождением клеткам опухоли ферментов. 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. В некротической массе опухоли обнаруживают жиры и жироподобные вещества, которые вместе с клеточным детритом всасываются в окружающую стromу. В опухолях могут наблюдаться склеротические процессы.

Спонтанное самоизлечение опухоли практически исключено, однако в литературе встречаются данные о самоизлечении отдельных доброкачественных и злокачественных опухолей. Такие случаи могут встречаться 1:10 000.

Внешний вид и строение опухолей.

Строение. При внешнем осмотре и гистологически опухоли сильно отличаются друг от друга.

Внешний вид. 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. Большой размер опухоли не является позитивным показателем злокачественности, ибо животное умирает раньше, чем опухоль может развиться до своих максимальных размеров.

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).

Гистологическое строение. Микроскопическое строение опухолей очень многообразно, хотя макроскопически они мало чем отличаются. 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. Так, в железистых органах (молочная 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. Энергетический атипизм выражается в усилении гликолиза и угнетении дыхания. Основа энергетики опухолевой клетки — гликолиз, он протекает в опухолевой клетке как в присутствии кислорода, так и без него, что создает известную независимость снабжения опухоли кислородом (она может существовать при минимальном кровоснабжении). Эта особенность энергетики опухолевой клетки создает избыток энергии, которая используется для роста и синтеза структурных белков.

На ультраструктурном уровне в опухолевых клетках обнаруживаются дезорганизация цитоплазмы, преобладание в ней свободных рибосом, увеличение ядра и инвагинация его оболочек, изменение митохондрий. Эти изменения не специфические.

Рост опухолей. Опухоли могут возникнуть из клеток всех органов и тканей. Группа клеток, дающая опухолевый рост, может рассматриваться как опухолевый зачаток. В зависимости от него опухоли могут расти то медленно, то быстро. Медленно развиваются доброкачественные опухоли. Некоторые из них растут до определенного размера и затем прекращают рост, другие хорошо снабжаются кровью и прогрессивно развиваются. Злокачественные опухоли обычно растут быстро. Некоторые новообразования достигают определенного размера, а затем регрессируют.

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. Эти 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. Чаше 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).

Доброкачественные и злокачественные опухоли. 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 мало дифференцированы, порой даже совсем не дифференцированы. Поэтому трудно решать вопрос о происхождении опухоли. У таких опухолей хорошо выражен

тканевый и клеточный атипизм, они бедны стромой. Чем беднее опухоль стромой, тем она быстрее растет. Рост опухолей инфильтрирующий, благодаря чему они быстро разрушают окружающие ткани. В немалой степени этому способствуют гистолитические ферменты, вырабатываемые клетками злокачественных опухолей. Они легко проникают через стенки микроциркуляторного русла в просвет сосудов (кровеносных и лимфатических), легко разрушают плотные ткани (хрящи, кости и др.).

Признаки злокачественности опухоли: внезапное появление, быстрый, инфильтрирующий рост, повторное появление после удаления хирургическим путем (рецидив) и образование метастазов. У злокачественных опухолей есть одно специфическое свойство — они никогда не переходят в доброкачественные.

Влияние опухолей на организм велико. Особенно это касается злокачественных опухолей. Так, опухоли эндокринной системы могут образовывать гормоны, воздействующие на организм хозяина. Аденома коркового слоя надпочечников вызывала образование мужских половых гормонов у кастрированных козлов. Островки опухоли поджелудочной железы могут спровоцировать гипогликемию у собак. В опухолях найдены токсические гормоны, подавляющие обмен веществ в организме и действующие на ферментативную систему. Это приводит к кахексии (истощению) и гибели организма.

Основные отличительные признаки доброкачественных и злокачественных опухолей следующие:

| | <i>Доброкачественные опухоли</i> | <i>Злокачественные опухоли</i> |
|--------------------------|---------------------------------------|---|
| Скорость (степень) роста | Слабая | Быстрая |
| Границы роста | Ограниченный, инкапсулированный | Неограниченный |
| Окончание роста | Может остановиться или регрессировать | Обычно прогрессирует до самой смерти |
| Форма роста | Экспансивный, часто на ножке | Инфильтрирующий, редко экспансивный |
| Метастазы | Не дает | Как правило, дает |
| Рецидив | Редко | Часто повторяемый |
| Строение ткани | Близкое к норме | Непормальное, дифференциация несовершенна |
| Строма | Обычно обильная | Слабая |
| Митозы | Слабые | Многочисленные |
| Нарушение сосудов | Редко | Часто повторяемое |
| Нарушение ткани | Минимальное | » » |
| Размер клеток | Однородный | Полиморфный |
| Хроматин ядер | Близок к норме | Гиперхроматоз |
| Ядра | Нормальные | Крупные |

Иммунорфология. В последние годы накоплены данные о влиянии иммунной системы на развитие и возникновение опухолей. Найдено, что опухолевые клетки содержат специфические опухолевые антигены (Л. А. Зильбер, 1975), различные в разных опухолях. Наличие в опухолевых клетках специфических опухолевых антигенов вызывает иммунную реакцию организма. В подавляющем большинстве случаев эта реакция не направлена на устранение опухоли. Парадоксально: несовместимые с организмом клетки не только продолжают жить, но и активно размножаться. Этот факт наводит на мысль, что опухолевый рост обусловлен нарушением функции иммунологического контроля организма. Возникновение опухоли нужно рассматривать как результат нарушения иммунологической реакции, направленной на распознавание и уничтожение мутантных клеток, из которых может развиваться опухоль. В настоящее время накоплено много фактов, свидетельствующих об участии иммунной системы в противоопухолевой защите. Подмечено, что у детей с первичным иммунодефицитом (прежде всего с поражением Т-системы иммунитета) количество злокачественных опухолей выше. Иммунный ответ на опухоль включает в себя как систему гуморального, так и клеточного иммунитета. Последний при опухолях — главенствующий. Это доказывается морфологически появлением около опухоли большого количества В- и Т-лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Клеточный иммунный ответ приводит к разрушению и гибели клеток опухоли.

Этиология. Этиология опухолей — самый сложный и запутанный вопрос в онкологии, который окончательно не решен, несмотря на то что этой проблемой занято огромное количество институтов во всем мире. С глубокой древности люди пытаются объяснить причины возникновения опухолевого роста, имеется множество теорий, объясняющих опухолевый рост, но пока не найдено универсальной.

В настоящее время существует четыре теории: физико-химическая, вирусно-генетическая, дизонтогенетическая и полиэтиологическая.

Физико-химическая теория. Странники физико-химической теории причин опухолевого роста считают, что в возникновении опухолей большую роль играют различные физические и химические факторы. К физическим факторам относят действие ионизирующей радиации, различные радиоактивные изотопы, влияние ультрафиолетового облучения (солнечной энергии). Ультрафиолетовые лучи способны вызывать опухоли кожи человека и животных. Радиация воздействует на организм как при внешнем облучении (жертвы атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки), так и при введении в организм радионуклидов. Физические факторы могут вызвать развитие опухоли любого гистологического типа.

К химическим факторам относят действие различных веществ, вызывающих длительное раздражение тканей. Их рассматривают как

канцерогены. Это — различные полициклические ароматические углеводороды, ароматические амиды и амины, нитросоединения, афлатоксины и другие продукты жизнедеятельности грибов и бактерий. Такие наблюдения дали повод Р. Вирхову еще в 1855 г. создать теорию «раздражения» для объяснения причин опухолевого роста. 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. Есть наблюдения, что опухоли возникают на протяжении всей жизни с одинаковой частотой, но из-за длительного латентного периода их клиническое проявление начинает регистрироваться с возрастом (у человека — после 30—40 лет). 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. Эта теория получила обоснование еще в 1911 г., когда Пейтону Раусу удалось перепривить саркому кур бесклеточным фильтратом опухоли. 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-со-

держащие вирусы. Они передаются животным и человеку горизонтальным и вертикальным путями. Горизонтальный путь распространения характерен для вируса болезни Марек 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). Эта теория создана в прошлом веке немецким исследователем Конгеймом (1839—1884). 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.

Полиэтнологическая 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.

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 тка-

ней 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.

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

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

Мезенхимальные опухоли по клиническому проявлению бывают доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли.

Фиброма — зрелая опухоль из волокнистой соединительной ткани. Встречается у млекопитающих и птиц всех видов. Локализуется в коже, 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 (рис. 52, 53).

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

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

Под микроскопом такие опухоли имеют гистоидное строение (рис. 54). Состоят из веретенообразных клеток типа фибробластов



Рис. 52. Твердая фиброма у лошади

или фиброцитов. Ядра клеток овальные, светлые. Клетки, складывающиеся в пучки, располагаются между коллагеновыми волокнами. Пучки волокон идут в самых разных направлениях.

Миксома (фибромиксома) развивается из остатков слизистой ткани эмбрионов. Опухоль состоит из вытянутых и звездчатых клеток, которые по строению близки к эмбриональным фибробластам. Клетки способны секретировать мукополисахариды (гиалуроновую кислоту), что придает миксомам особый вид. В таких опухолях небольшое количество аргирофильных и коллагеновых волокон, все структурные элементы располагаются в гомогенной межклеточной



Рис. 53. Твердая фиброма



Рис. 54. Мягкая фиброма рубца

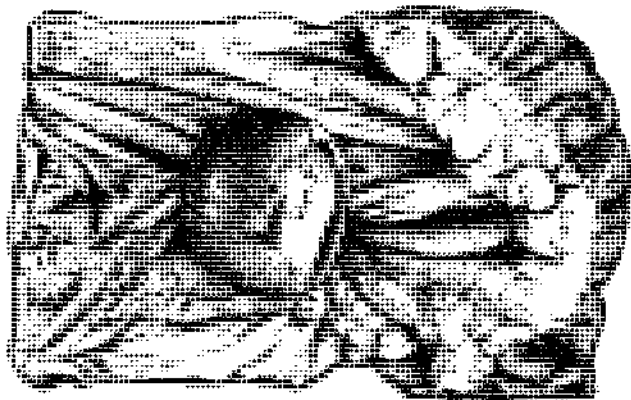


Рис. 55. Миксома брыжейки кишечника

субстанции, при окраске гематоксилин-эозином имеют вид базофильной мелкозернистой массы. Гистогенез миксом окончательно не выяснен. Некоторые исследователи считают, что миксомы развиваются в связи со слизистой дистрофией фибром, липом, хондром.

Макроскопически миксомы имеют самую разную форму (рис. 55): шаровидную, овальную, приплюснутую. Величина их также колеблется: от горошины до нескольких десятков сантиметров в диаметре. Могут быть единичными и множественными. Они обнаруживаются в жевательных мышцах, языке, щеках, губах. Их находят в подкожной и межмышечной клетчатке, на слизистых и серозных оболочках.

Липома — зрелая опухоль, построена по типу жировой ткани. Локализуется чаще в подслизистых и серозных оболочках, в подкожной клетчатке, по ходу желудочно-кишечного тракта. Макроскопически липомы характеризуются узловатой формой. Могут иметь толстое основание или, наоборот, висят на тонкой ножке. Из-за разраста соединительной ткани липомы часто имеют дольчатую структуру. Широко распространены. Их можно встретить у лошадей, крупного рогатого скота, собак, птиц. Размер их колеблется: то очень малы, то крупные. Так, у коровы зарегистрирована липома массой 27 кг.

По внешнему виду липомы сильно напоминают жировую ткань. В зависимости от преобладания парехимы или стромы они могут быть то более плотные, то более мягкие (мягкой и плотной консистенции).

Микроскопически опухоль построена по типу жировой ткани и отличается от нее размерами долек и жировых клеток. Особенно большой полиморфизм в самих жировых клетках, они могут достигать больших размеров. Если липомы в организме находятся длительное время, то в них могут развиваться дистрофические процессы,

а иногда обызвествление и оссификация. Может наблюдаться ослизнение отдельных участков, что сочетается с атрофией жировых клеток и отеком.

Лейомиома — зрелая доброкачественная опухоль, состоит из гладких мышечных волокон. Часто обнаруживается у собак, крупного рогатого скота, птиц, встречается у овец, лошадей, кошек и свиней. У птиц опухоль чаще регистрируется в яйцеводе. Старые животные поражаются чаще. Лейомиомы обычно одиночные, но могут быть и множественные, особенно в матке. Поскольку гладкие мышцы имеются почти во всех органах, лейомиомы обнаруживаются всюду. Наиболее частые места локализации у всех животных — тело, рога и шейка матки, влагалище, толстый и тонкий кишечники, мочевыводящие пути. Их находят также в селезенке, легких и в других органах.

Макроскопически лейомиомы выглядят по-разному. Обычно размер их сильно варьирует. Так, в матке коров они могут достигать в диаметре нескольких десятков сантиметров и массы 24 кг. Другие совсем маленькие. Форма их может быть в виде узла плотной консистенции или множественной, или круглой, или овальной. Поверхность разреза слоистая, серо-белая, иногда несколько дольчатая. Могут встречаться участки кровонезлияний и очаги некроза.

Микроскопически лейомиома состоит из клеток, имеющих сигарообразную, веретенообразную форму, которые собираются в пучки, идущие в разных направлениях, перекрещиваясь с предшественниками этих клеток. Фигуры митозов редки. Фиброзные перегородки делят опухоль на дольки. Нередко строма миом и особенно сосуды микроциркуляторного русла подвергаются гиалинозу. В миомах часто образуются кисты. В дифференциальном плане лейомиому необходимо отличать от фибромы, это достигается окраской по Ван-Гизону. При этом мышечные волокна окрашиваются в желтый цвет (цвет пикриновой кислоты), а соединительнотканые — в красный (цвет фуксина).

Рабдомиома — опухоль из клеток поперечнополосатых мышц. У животных встречается редко. Зарегистрирована у свиней, крупного рогатого скота, а также у цыплят, овец, лошадей, кошек и собак. Поражаются животные всех половозрастных групп, включая молодых и плоды. Большинство исследователей склонны считать, что рабдомиомы возникают из миокарда. У свиней множественные узлы опухоли были обнаружены в сердце и чаще у молодых животных (в возрасте от 1 до 5 мес), что говорит о врожденном их происхождении. Опухоль часто регистрируется в скелетной мышце, особенно у ягнят. Множественные опухоли поперечнополосатых мышц найдены в легких ягнят и телят.

Макроскопически рабдомиомы представляют собой узелки разного размера, серо-белого цвета. Микроскопически рабдомиомы характеризуются клеточным полиморфизмом. Большинство клеток имеет многогранную овальную форму с ядрами различного размера

и светлое ядро; некоторые клетки бывают удлинёнными. Строму опухоли составляет нежная аргирофильная сеть. Оформленная саркоlemma не определяется.

Гемангиома — собирательное название для опухолей, построенных по типу кровеносных сосудов. Большинство исследователей склонны считать, что гемангиомы — результат порока развития сосудов или исключительно сосудистой репарации тканей. Среди животных гемангиомы наиболее часто встречаются у собак, их также находят у лошадей, коров, кошек, овец, цыплят и свиней. Обычно частота находок их увеличивается с возрастом. Эти опухоли часто единичные, но могут быть множественными. У собак их находят в коже, подкожной клетчатке конечностей, паховой области, по бокам живота, шеи, в молочной железе, можно обнаружить и в других местах. Часто поражается селезенка. У лошадей обнаруживают в коже, подкожной клетчатке, селезенке, печени. У других животных они расположены подкожно и в коже. По размеру гемангиомы могут быть маленькие и крупные. Они сферической или овальной формы, в коже иногда бывают на ножке. Обычно хорошо отграничены от окружающих тканей. Консистенция мягкая или упругая, цвет темно-коричневый или ярко-красный.

Различают два вида гемангиом: капиллярную и кавернозную. *Капиллярная гемангиома* построена из мелких сосудов капиллярного типа, которые располагаются в клеточной или фиброзной строме. Вся опухоль состоит как бы из эндотелиальных трубочек, идущих в разных направлениях — поперечном, косом и продольном. *Кавернозная гемангиома* состоит из сосудистых полостей (синусов) различной величины и формы, выстланы они эндотелием и частично заполнены кровью. Эндотелиальные клетки разделены разной толщины прослойками соединительной ткани.

Гемангиоперицитома впервые описана у собак в 1949 г. Представляет собой производное клеток, формирующих периваскулярные структуры. Функция перицитов пока не определена. Она обычно тесно связана с гладкими мышечными волокнами капилляров и мелких сосудов.

Опухоль встречается у собак, реже — у коров. Располагается в дерме, подкожно в области туловища и конечностей, иногда в области головы и шеи. Варьирует в размерах и по форме, часто дольчатая. Бывают инкапсулированные формы, сидят глубоко в ткани. Консистенция плотная, цвет темный или темно-белый, серый, иногда с красными прожилками.

Микроскопически такая опухоль выглядит как масса капилляров, выстланных эндотелием и окруженных широкими муфтами из округлых, овальных, веретенчатых клеток с темными ядрами и ободком цитоплазмы. Эти муфты окружены густой сетью аргирофильных волокон. Строма опухоли часто подвергается фиброзу и гиалинизации.

Лимфангиома — опухоль, построенная по типу лимфатических

сосудов. Встречается чаще гемангиом. Пороки развития лимфатической системы не всегда легко отличить от истинных бластом. Эту опухоль находят у лошадей, собак, мулов, крупного рогатого скота. Бывают единичные и множественные опухоли. Чаще ее обнаруживают подкожно, но может быть в перикарде, костальной плевре, грудной поверхности диафрагмы. Эти опухоли обычно инкапсулированные и многодольчатые. Могут быть рязмягченны и содержать кисты. Гистологически лимфангиомы во многом сходны с гемангиомами. Полости опухоли также выстланы эндотелием. Перегородки между полостями выполнены фиброзной тканью. Часто в перегородках отмечают скопление лимфоидной ткани с образованием лимфатических фолликулов, что является характерным признаком лимфангиомы.

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.

Микроскопически напоминает обычный гиалиновый хрящ с большим количеством хондробластов по периферии. Опухолевые клетки круглой, овальной или неоднородной формы. Иногда они могут принимать веретенчатую или звездчатую форму. От нормального гиалинового хряща паренхима опухоли отличается тем, что капсулы хрящевых клеток неодинаковой величины, скучены или неравномерно рассеяны по основному веществу, да и сами клетки в капсуле тоже разных размеров (рис. 56). В зависимости от характера ткани различают *гиалиновую, сетчатую и волокнистую хондромы*.

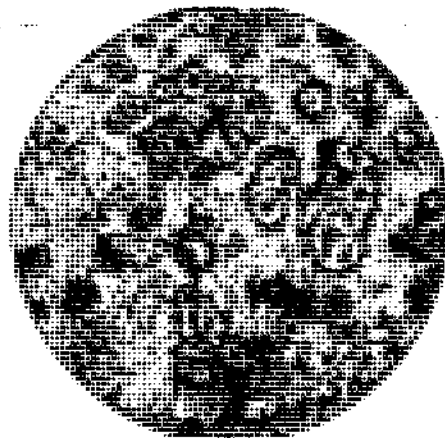


Рис. 56. Хондрома у собаки

Остеома — зрелая опухоль, построенная по типу костной ткани. Начальные ее клетки — остеобласты. Остеома может развиваться во всех участках тела, где есть костная ткань. Кроме этого, она описана в сердце, печени, молочной железе, серозных оболочках брюшной полости, семенниках, простате, в которых образуется в результате метаплазии волокнистой соединительной ткани. Остеомы находят у домашних животных, в том числе у всех видов птиц. Различают два вида остеом: твердые (компактные) и губчатые (медуллярные). Твердые остеомы обычно мелкие, круглоузловатые, очень твердые, возвышающиеся над поверхностью. Губчатые остеомы могут весить несколько килограммов. Поверхность разреза опухолей дольчатая.

Микроскопически паренхима опухоли представлена слабодифференцированной костной тканью, порой ее трудно отличить от нормальной кости. В основном отмечают нарушение расположения костных плохо кальцинированных пластинок.

Одонтома — опухоль, происходящая из зубной ткани. Является результатом гиперпластических разрастаний зубной пульпы в период развития зуба и построена из эмали, дентина и цемента. У лошадей и крупного рогатого скота представлена мелкими, очень плотными узловатыми образованиями, превращающими зуб в бесформенную костную массу.

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

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

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

Микросаркомы встречаются редко и не имеют практического значения.

Липосаркома — опухоль из жировой ткани. Чаще встречается у старых собак, а также у лошадей, овец, кошек, крупного рогатого скота и других домашних животных. Локализация липосарком та же, что и липом.

Макроскопически липосаркомы чаще имеют форму узла или множественных образований белого или слабо-желтого цвета. Могут подвергаться дистрофическим процессам. Микроскопически липосаркома более клеточна, чем липома (клетки округлые и содержат большое количество жира). Цитоплазма опухолевых клеток обильная, ацидофильная и тонко вакуолизирована. Ядра круглые или несколько овальные, в них одно круглое ядрышко. Митотические фигуры редки. Жир хорошо выявляется при окраске срезов суданом III.

От других злокачественных опухолей липосаркомы отличаются более медленным ростом, редко дают метастазы. В зависимости от зрелости тканей различают несколько видов липосарком.

Лейомиосаркома (злокачественная лейомиома) — аналог доброкачественной лейомиомы. Места ее локализации те же, что и аналогичной доброкачественной опухоли. Опухоль очень злокачественна и дает ранние метастазы: чаще в легкие, реже в органы брюшной полости.

Макроскопически опухоль разнообразна, может достигать больших размеров. Инфильтрирующий рост виден не всегда. На разрезе — различного рисунка, то рыхлая, то слоистого строения, белого или сероватого цвета. Микроскопически выявляется большое число фигур митоза. Клетки малодифференцированы, ядра обычно богаты хроматином. Тканевый и клеточный атипизм выражены сильно.

Рабдомиосаркома — опухоль из поперечнополосатых мышц. Считают, что рабдомиосаркомы встречаются у животных чаще, чем доброкачественные опухоли. Они характеризуются атипичным инфильтрирующим ростом, дают метастазы, чаще регистрируемые в печени, селезенке, почках, лимфатических узлах, надпочечниках, легких, сердце. Метастазы чаще гематогенные, чем лимфогенные.

Макроскопически опухоль напоминает узлы, достигающие 40 см в диаметре, мягкой консистенции, белого или бледно-белого цвета. Микроскопически характеризуется сильно выраженным тканевым и клеточным атипизмом. Клетки, ее составляющие, весьма полиморфны и напоминают зародышевые мышечные клетки на разных стадиях эмбриогенеза. Они в виде мелких круглых или овальных и веретенообразных клеток или же гигантских многоядерных структур. Последние часто вакуолизированы. Из-за большого полиморфизма клеток эти опухоли трудно классифицировать.

Ангиосаркома — опухоль сосудистого происхождения, в которой в одних случаях преобладают эндотелиальные клетки, и ее обознача-

ют как *злокачественную гемангиоэндотелиому*, в других случаях преобладают клетки перипититарного характера — *злокачественная гемангиоперицитиома*. Опухоль чаще встречается у собак, но может быть у других животных. Поражает более старых животных, у молодых встречается редко. Обнаруживается в тех же местах, что и доброкачественные ангиомы, у собак — чаще на коже и в селезенке. У коровы описана опухоль в печени. Размер опухолей значительно варьирует. В селезенке у собак они бывают массивные, резиновой или плотной консистенции, серо-красного цвета с большими красными участками. Характерны тканевый и клеточный атипизм, инфильтрирующий рост и метастазирование. Опухоль состоит из незрелых эндотелиальных клеток, которые местами образуют небольшие сосудистые полости, иногда содержащие кровь. Могут иметь тромбы. Формирующиеся сосуды постоянно рвутся, поэтому часты кровоизлияния. Рост опухолей почти всегда сопровождается некрозами. Клетки крупные, ядра овальные, богатые хроматином, часто регистрируют фигуры митозов. Строма представлена соединительной тканью, которую трудно отличить от опухолевой.

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.

Остеосаркома — опухоль, построенная по типу костной ткани. Наиболее часто регистрируется у собак, несколько реже — у крупного рогатого скота и еще реже — у других животных. Поражаются кости таза, грудной клетки, особенно ребра, конечности и позвонки. Поражаться может до $\frac{1}{2}$ или $\frac{1}{4}$ всей кости. Макроскопически опухоли округлые, овальные и тесно связаны с костью, из которой они возникают. Могут поражать мозговую полость. Цвет серо-белый или желтый. Поверхность бывает изъязвлена.

Микроскопически опухоль построена из долек и трабекул остеидной и кальцифицированной ткани, окруженных большим количеством остеобластов. В большинстве участков отмечают гиалиновый хрящ. Остеобласты остеосаркомы обычно полигональной или веретенообразной формы. Имеют богатые хроматином ядра. Много фигур митозов. Метастазы отмечают в половине случаев поражений остеосаркомами. Вторичные узлы обычно находят в легких.

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

Саркома круглоклеточная (рис. 57, 58) построена по типу мелких или крупных круглых клеток с богатыми хроматином ядрами и узким ободком цитоплазмы. Различают *мелкокруглоклеточную* и *круп-*



Рис. 57. Саркома селезенки у лошади

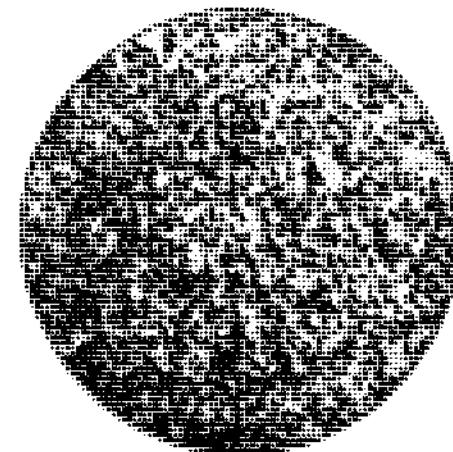


Рис. 58. Круглоклеточная саркома

нокруглоклеточную 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 веретеноклеточная 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 крупноверетеноклеточную 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.

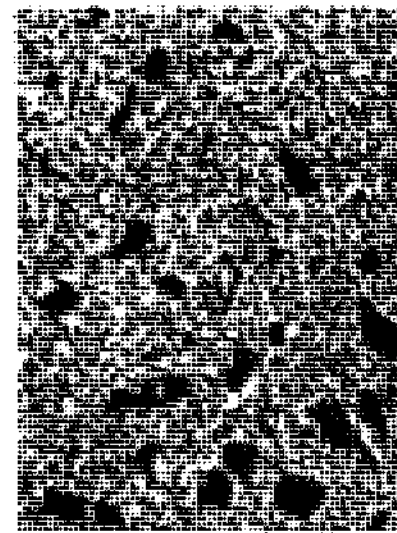


Рис. 59. Гигантоклеточная саркома

Саркома полиморфно-клеточная 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 (рис. 59) характеризуется наличием в цитоплазме клеток большого количества ядер (до 50). Клеточное вещество представлено слабо. По строению они сильно напоминают веретеноклеточную и полиморфно-клеточную саркомы.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

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 (рис. 60). 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 (рис. 61).

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 папилло-

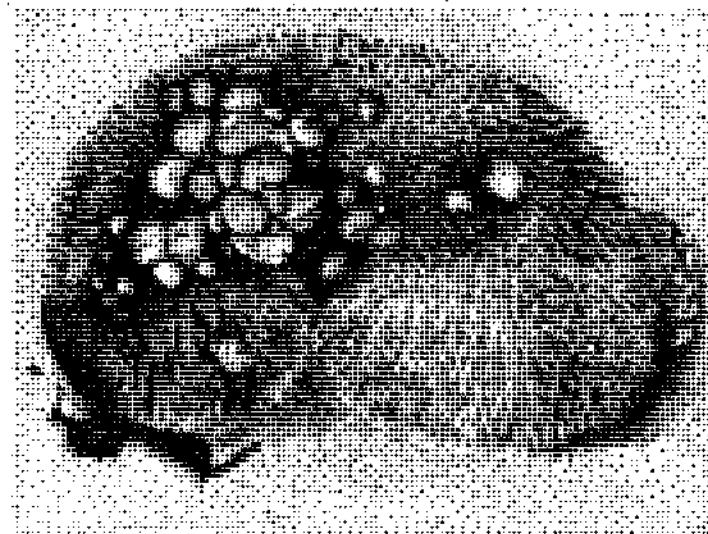


Рис. 60. Папилломатоз на губе коровы

матоза 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.

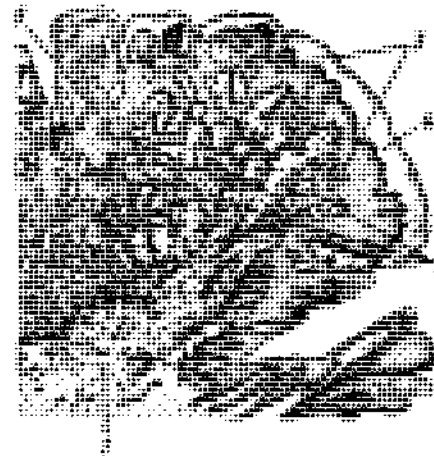


Рис. 61. Папиллома кожи лошади: 1 — основа; 2 — соединительнотканная сосочки; 3 — эпидермис; 4 — кератоз; 5 — сглаживание сосочков

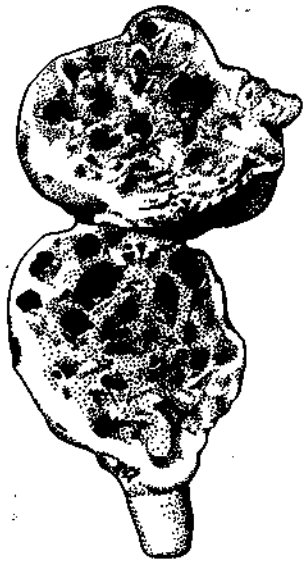


Рис. 62. Аденома молочной железы собаки

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 — кистозные аденомы. Другие, наоборот, вырастают в виде сосочков — папиллярная аденома (рис. 62). В литературе описаны альвеолярная, тубулярная, трабекулярная и другие аденомы. У домашних животных аденомы нередки. Локализация их разнообразна: легкие, кожа, печень, селезенка, простата, щитовидная железа, яичник, молочная железа.

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 penis, 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, напоминает цветную капусту.

Плоскоклеточные раки бывают ороговевающие (канкرويد, рис. 63) и неороговевающие. Первые стадии опухоли характеризуются повышенной активностью базального слоя эпидермальных клеток и мононуклеарной 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 поражения 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 аденокарциномы 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 (рис. 64). Сильно выражен тканевый и клеточный атилизм. Опухоль растет быстро и рано дает метастазы. Строма развита умеренно, почти в равных частях с паренхимой.

Медуллярный рак по строению близок к солидному. 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.

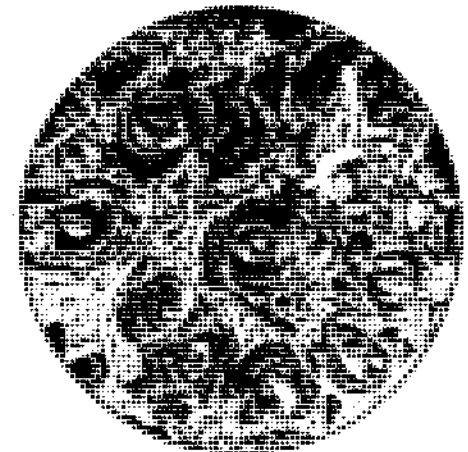


Рис. 63. Жемчужный рак (канкرويد) кожи лошади



Рис. 64. Солидный рак желчных протоков крупного рогатого скота

Пигментные опухоли возникают из клеток, способных вырабатывать пигмент меланин. Это в основном клеточные элементы базального слоя эпидермиса, некоторые клетки сетчатки глаза, шванновские клетки нервных стволов, клетки мозговых оболочек, надпочечников. Отмечают опухоли почти у всех видов домашних животных, но чаще — у собак и лошадей. Возникают они из меланобластов большинства участков тела, а иногда из хроматофоров радужной оболочки глаз.

Доброкачественные формы называются меланомами, злокачественные формы — злокачественной меланомой, меланосаркомой, меланокарциномой. У собак проявляются в основном в возрасте от 7 до 14 лет. Характерно для них то, что нельзя провести четкой грани между доброкачественным и злокачественным течением. Злокачественные меланомы — одни из самых злокачественных опухолей, с большой склонностью к метастазированию.

Чаще встречаются у собак с темным окрасом, поэтому более восприимчивы (предрасположены) собаки породы терьер. Меланомы обычно единичные, реже — множественные опухоли. Чаще регистрируются в ротовой полости, иногда на слизистой оболочке около губ. Средний диаметр их около 1,5 см и колеблется от 0,5 до 3 см.

Злокачественные опухоли крупнее доброкачественных. Они круглые, овальные, иногда на ножке, реже инкапсулированы. Консистенция плотная или губчатая, коричневого или черного цвета с серыми просветлениями. Злокачественные опухоли более светлые.

Микроскопически у собак трудно отличить доброкачественные меланомы от злокачественных. Те и другие состоят из клеток, содержащих пигмент меланин. Хорошо выражен клеточный атипизм. В доброкачественной опухоли лучше выражена строма. Злокачественные меланомы слабо дифференцированы, многоклеточны и дают гематогенные метастазы, иногда лимфогенные. Обнаруживают их в лимфатических узлах и легких. У лошадей в 80% случаев меланомы бывают у животных светло-серой масти в возрасте 6 лет, у мулов — светлой масти. Бывает опухоль и у ослов. У лошадей меланомы чаще множественные, локализуются почти всегда на коже и особенно у репицы хвоста и ануса, около глаз, ушей, мошонки, молочной железы, конечностей. Форма узловатая, некоторые узлы приплюснутые или удлинённые, на ножке или без нее, плотной консистенции, гладкие, блестящие на разрезе, черного и серого цвета (рис. 65). Могут изъязвляться.

Микроскопически клетки доброкачественной меланомы круглые, овальные, веретенообразные. Хорошо дифференцированы, в них мало фигур митоза, содержат пигмент, количество его в клетках в разных частях опухоли колеблется. Злокачественные меланомы содер-

жат мало пигмента или совсем не пигментированы. Клетки сильно изменены: вытянутые, овальные, много фигур митоза. Строма бедна или совсем отсутствует, иногда опухоль представлена только клетками паренхимы.

Меланомы встречаются и у крупного рогатого скота, свиней, кур, овец, кошек и коз всех возрастных групп. Их находят у поросят и телят. Чаще поражаются кожа, радужная оболочка глаз и разные участки тела животного.

ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Опухоли нервной ткани отличаются большим многообразием. Они могут развиваться из клеток центральной нервной системы (головной и спинной мозг), из клеток вегетативной и периферической нервной системы, а также мезенхимальных клеток, входящих в состав нервной системы. Их также делят на доброкачественные и злокачественные. Однако в головном или спинном мозге, по существу, они всегда злокачественные.

Наибольшее практическое значение у домашних животных имеют астроцитомы, олигодендроглиомы и эпендимомы.

Астроцитомы — опухоль, возникающая из астроцитов (звездчатых клеток). Встречается чаще у собак. Наиболее восприимчивы они в возрасте от 8 до 9 лет. Найдена у молодых собак 4 лет. Описана также у птиц, кошек, крупного рогатого скота, лошадей.

Локализуется у всех домашних животных в головном мозге и мозжечке, менее часто — в мозговом стволе, области таламуса и спинном мозге. Астроцитомы — обычно единичная опухоль, но у птиц — множественная. Макрокартина такая, что все опухоли хорошо выражены, или очерчены, или слабо отличимы и дают инфильтрирующий рост. Иногда образуют кисты.

Микроскопически астроцитомы очень разнообразны. Могут иметь вытянутую волокнистую форму. Клетки разной степени дифференцировки, удлинены. Они могут быть биполярными, униполярными и без отростков, могут наблюдаться многоядерные гигантские клетки. Клетки опухоли могут располагаться радиально вокруг сосудов.

В астроцитоме, имеющих злокачественный оттенок (астробластома), значительно выражены клеточный полиморфизм и множест-

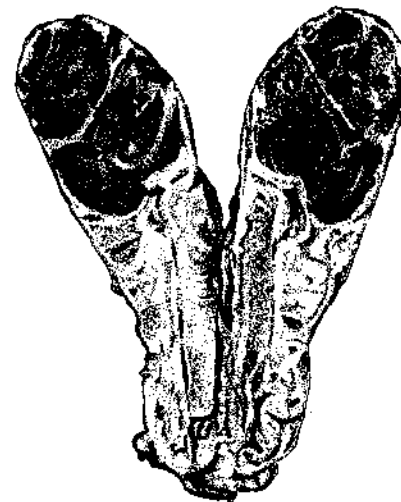


Рис. 65. Злокачественная меланомы надпочечника у лошади

во фигур митоза. В них могут образовываться некротические фокусы, отмечаться воспалительные процессы. Постановку диагноза облегчает окраска волокон по Бильшовскому (серебрение) и по Маллори.

Олигодендроглиома описана у собак и кошек. Находят ее в мозжечке. Это — округлая или овальная масса, без капсулы, более плотной, чем нормальная ткань, консистенции. Иногда отмечают участки размягчения. Микроскопически олигодендроглиомы построены из тесно расположенных клеток в скудной субстанции. Цитоплазма этих клеток слабо окрашивается. Ядра мелкие, круглые, с большим количеством хроматина. Митозы часты.

Эпендиома — глиальная опухоль, возникающая из клеток эпендимы мозга. Эти опухоли описываются как папилломы или карциномы сосудистого сплетения. Случаи описаны у собак, лошадей, крупного рогатого скота, кошек. Злокачественный вариант бывает редко. У старых животных опухоль встречается чаще.

Менингиома — опухоль, возникающая у домашних животных из мозговых оболочек. Она встречается у собак, кошек, лошадей. Описаны метастазы в легких у кошек. В основном это доброкачественная опухоль.

Невринома (шваннома) — опухоль периферической нервной системы. Эта опухоль возникает из шванновских оболочек нервных стволов. Наиболее часто встречается у крупного рогатого скота в возрасте от 4 до 6 лет. Описана у лошадей, кошек, собак, овец, коз, свиней, мулов.

Невриномы бывают доброкачественные и злокачественные. Растут в виде единичного узла, но могут быть и множественными. У крупного рогатого скота их обнаруживают в нервах плечевого сплетения, но иногда поражаются другие сплетения и симпатические нервные ганглии. У собак невриномы могут локализоваться в коже спины, конечностей. Встречаются злокачественные варианты, дают метастазы в легкие.

У животных также встречаются опухоли вегетативной нервной системы, которые бывают доброкачественные (ганглионеврома) и злокачественные (невробластома). Они встречаются редко и практического значения не имеют. Их находят у собак, свиней, лошадей, кошек и цыплят.

ТЕРАТОМЫ

Тератомы (от греч. *teras* — урод) развиваются на почве отщепления одной из бластомер яйцеклетки и могут состоять из одной или нескольких тканей. Ткани тератомы растут вместе с хозяином, редко бывают злокачественными. Они возникают в период внутриутробного развития в результате дизонтогенеза. Смещение тканевых зачатков, потеря связи с окружающими растущими тканями нарушают

координацию роста и пропорционального развития тканей, что приводит к автономному развитию тканей и является предпосылкой возникновения истинного опухолевого роста.

Контрольные вопросы

1. Что такое опухоль и чем она отличается от других форм патологического разрастания тканей?
2. Как построены опухоли?
3. В чем проявляется морфологический (тканевый, клеточный и субклеточный) атипизм в опухолях?
4. Какие теории происхождения опухолей существуют?
5. Какие принципы положены в основу классификации опухолей? Какая принята классификация опухолей?
6. Чем характеризуется экспансивный и инфильтрирующий рост опухолей? Каковы другие виды роста опухолей?
7. Чем отличаются доброкачественные опухоли от злокачественных?
8. Какова характеристика отдельных видов опухолей, построенных по типу эпителиальной, мышечной, соединительной и нервной тканей организма?
9. Что такое рецидив и метастазирование опухолей?
10. Какие опухоли наиболее часто встречаются у животных?

ЧАСТЬ II

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

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.

Типовые патологические процессы и состояния, которые были предметом изучения в общей патологической анатомии, при каждой болезни проявляются в виде сложного более или менее характерного клинико-анатомического комплекса, который в совокупности позволяет осуществлять диагностику болезней (наряду и в комплексе с другими методами исследования). Частная патологическая анатомия в методологическом плане изучает болезни во всем их многообразии проявления на всех структурных уровнях жизнедеятельности организма (органном, тканевом, клеточном, субклеточном, макромолекулярном и т. д.).

Локалистический принцип изучения патологических и защитно-приспособительных процессов, характерных для той или иной болезни, с применением классических (патоморфологических) и современных методов (гистохимических, электронно-микроскопических, автордиографических, иммуноморфологических и др.), 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 (органная патология), тканей и организма как целого (нозология).

Вместе с тем, изучая локализацию болезненных процессов в определенных системах, органах и тканях с их клеточной дифференци-

ацией и физиологической специализацией, надо всегда учитывать, что каждая болезнь независимо от ее природы и местного проявления (принцип относительной пространственной и территориальной ограниченности патологических процессов) 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.

Поэтому местные, системные и общие изменения в организме при болезнях должны рассматриваться в диалектическом единстве их взаимосвязи как в теории при раскрытии этиологических и патогенетических механизмов болезней, так и на практике, при их диагностике и проведении целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий. При этом органопатологический диагноз всегда строится как патогенетический, нозологический, этиологический. Стало быть, студенты должны изучить все болезни и знать все о каждой болезни, а не только типичное проявление ее. Каждая болезнь, развиваясь не только в пространстве, но и во времени, имеет свою предысторию (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 (стадия декомпенсации). Кроме того, как организм животных, так и этиологические факторы и сами болезни подвержены естественной эволюции (естественный пато- и нозоморфоз) или вызванной вмешательством человека в экологию (индуцированный, или искусственный, пато- и изоморфоз) 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 и т. д.) и влияние экологических факторов (радиационная патология, отравления и т. д.).

Материал изложен в соответствии с программой по патологической анатомии для высших учебных заведений.

Глава 9 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМ

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

Признаки гипертрофии: увеличение сердца в объеме (масса у крупных животных до 16—22 кг вместо 2—3 кг в норме), сердечная мышца на разрезе сильно утолщена, полнокровна, четко выступают утолщенные мышечные волокна, полости сердца при этом сохраняют нормальный объем или же несколько увеличены. В гипертрофированной мышце нередко могут наступать дистрофические процессы, так как развитие сосудов и нервов отстает от наращивания мышечной массы и условия питания гипертрофированных мышечных

волокон хуже, чем нормальных. При устранении причины, вызывающих гипертрофию сердца, в миокарде развиваются атрофические изменения с возможной заменой мышечных волокон соединительной тканью (миофиброз), и тогда наступает расширение сердца.

Расширение (дилатация) сердца. Это — увеличение объема его полостей (предсердий и желудочков) при одновременном истончении их мышечной стенки. Причинами такого явления может быть резкая нагрузка у нетренированных животных, а в ряде случаев может быть как исход гипертрофии. Расширение сердца может быть острым и хроническим, когда сильно увеличиваются полости сердца, истончается его стенка. Так, при остром расширении сердца происходит простое его растяжение мышечной стенки, а при хроническом — развиваются дистрофические изменения и атрофия мышечных элементов с заменой их соединительной тканью. Сократительная способность сердца значительно падает.

На вскрытии характерны растяжение полостей сердца кровью, истончение стенок, венозный застой, гидроторакс и гидроперикардит, бурое уплотнение легких (индурация).

Пороки сердца. Это — стойкие необратимые изменения в строении сердца, приобретенные или врожденные, которые изменяют его функцию. К ним относятся: незакрытие овального отверстия, отсутствие перегородки между предсердиями, недоразвитие перегородки между желудочками или наличие отверстия в ней, сужение устья сосудов, незаращение боталлового протока. Из приобретенных пороков у свиней весьма часто при роже и чуме поражаются клапаны сердца. Пороки эти сопровождаются общим венозным застоем, а нередко и образованием тромбов, в легких — с развитием индурации. В практике ветеринарии нередко встречается поражение всех трех клапанов сердца.

Эндокардит. Это — воспаление внутренней оболочки сердца, которое может встречаться при суставном ревматизме, ящуре, гриппе свиней, чуме собак, роже свиней, септицемии. Патогенез эндокардитов чаще всего связан с заносом в полость сердца патогенных микроорганизмов и их токсинов, циркулирующих в крови, а также с аллергической реакцией эндокарда на повторное воздействие этих факторов. Наиболее часто при эндокардите поражаются клапаны, но могут также папиллярные мышцы, сухожильные нити.

Различают две основные формы эндокардитов: бородавчатый (веррукозный) и язвенный (ульцерозный).

Бородавчатый (веррукозный) эндокардит чаще наблюдается при роже свиней и характеризуется образованием на внутренней оболочке сердца узелков, состоящих из тромботической массы, впоследствии прорастающей соединительной тканью (рис. 66, 67). Клапаны поражаются по линии их смыкания, и формируются разrostы в виде цветной капусты, которые препятствуют их плотному и полному смыканию.



Рис. 66. Сердце коровы. Тромбоэндокардит

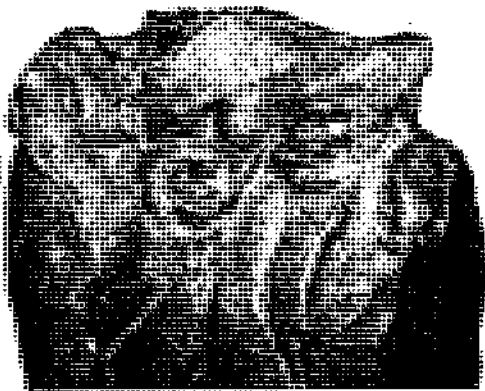


Рис. 67. Язвенный эндокардит с прободением створки клапана

Язвенный (ульцерозный) эндокардит протекает в виде глубокого, некротического фибринозного (дифтеритического) гнойного или гнойно-фибринозного воспаления с последующим изъязвлением эндокарда (рис. 68). Образовавшиеся на поверхности эндокарда бородавчатые сосочковые грануляционные разрастания с течением времени формируют плотную рубцовую фиброзную соединительную ткань (рис. 69). Покрывающие их тромбы также подвергаются час-



Рис. 68. Личинки делафондий в толще клапана; вокруг них лейкоцитарная инфильтрация, местами отложившие извести

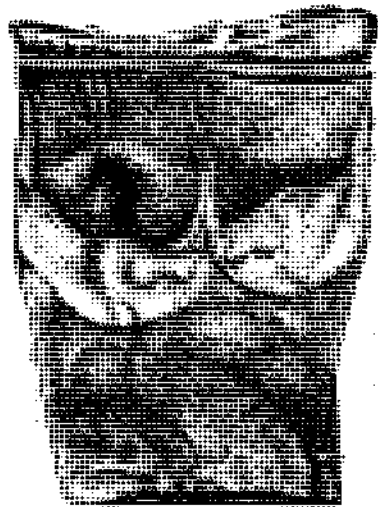


Рис. 69. Бородавчатый эндокардит на аортальных клапанах лошади

тичной организации и срастаются с подлежащим эндокардом, часть их гиалинизируется и обызвествляется. В результате клапаны подвергаются рубцовому стягиванию, более или менее утолщаются, имеют бугристый и узловатый вид, малоподвижны, тверды, рубцевого характера. Исходом язвенного эндокардита могут быть заживление дефекта, надрыв клапанов или прободение их.

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

Миокардит. Это — воспаление мышечной стенки сердца. Чаще всего возникает как осложнение таких инфекционных болезней, как сепсис, рожа, чума свиней, инан, ящур у телят, а также при ожогах, болезнях почек, отравлениях фосфором, мышьяком. Миокардиты различают по характеру воспаления — альтеративный, пролиферативный или продуктивный, по распространению — диффузный, очаговый и по течению — острый и хронический.

Альтеративный (паренхиматозный) миокардит проявляется в зернистой или жировой дистрофии мышечных пучков. Сердечная мышца при этом тусклая, дряблая, пестрой окраски — участки красновато-бурой окраски чередуются с полосами глинистого цвета, что объясняется неодновременным вовлечением мышечных пучков в дистрофический процесс.

Экссудативный миокардит встречается чаще всего в виде гнойного воспаления и возникает при гноеродной инфекции (мыт жеребят, пиосептицемия новорожденных) или как осложнение при травматическом перикардите. При этом в сердечной мышце обнаруживаются единичные или множественные полости, заполненные гноем (абсцессы).

Пролиферативный миокардит возникает при хронических инфекциях (инан) либо при хронических интоксикациях (кормовые отравления). Изменения заключаются в разрасте стромы в виде серовато-белых нитей и полосок. В последующем они превращаются в плотную и блестящую рубцовую (фиброзную) ткань.

Диффузное разрастание рубцовой ткани называется *миофиброзом*, а очаговое разрастание соединительной ткани — *кардиосклерозом*. Они могут возникнуть как исход некротических, дегенеративных или воспалительных процессов.

Перикардит. Это воспаления наружного листа сердца и сердечной сумки, которые могут протекать по типу экссудативного воспаления.

Серозный перикардит наблюдается при гриппе поросят и характеризуется скоплением в полости сердечной сумки серозного экссудата. При хроническом течении образуются соединительнотканые спайки или полное сращение эпикарда с сердечной сумкой



Рис. 70. Травматический серозно-фибринозный перикардит

(слипчивый перикардит). Отличием гидроперикардита от серозного является отсутствие при первом воспалительных изменений на эпикарде и на внутренней поверхности сердечной сумки.

Фибринозный перикардит характеризуется отложением на эпикарде и внутренней поверхности сердечной сумки фибринозного экссудата (чума свиней, пастереллез, плевропневмония лошадей, перипневмония крупного рогатого скота). В дальнейшем фибрин прорастает соединительной тканью и сердце с поверхности представляется покрытым панцирем (панцирное сердце, фиброз перикарда): Геморрагический перикардит может быть как осложнение при некоторых септических заболеваниях

и характеризуется пропитыванием эпикарда кровью.

Травматический перикардит развивается у животных при механических повреждениях их преджелудков (сетки) инородными металлическими предметами (металлоносительство) либо при ранениях сердечной сумки поврежденными концами сломанных ребер (рис. 70). При этом через диафрагму и сердечную сумку проникает микрофлора, которая вызывает воспаление. Фибрин с примесью гноя толстым слоем обволакивает эпикард, сердечную сумку. Сердечная мышца утолщена, тусклая, дряблая (миокардит). На месте прокола обнаруживается узкий раневой ход и при заражении его формируется спайка перикарда, диафрагмы и сетки.

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

Артериосклероз. Понятие собирательное и характеризующееся диффузным уплотнением стенок артерий (гиалиноз). Гиалиноз интимы сосудов переходит в фиброз и наблюдается как следствие возрастного или патологического (преждевременного) отложения в интиме артерий холестерина и его эстеров с последующим разрастанием соединительной ткани, образованием желтоватых атероматозных бляшек, состоящих из жирового и белкового детрита, известковых глыбок, капель нейтрального жира, клеточных инфильтратов. Жиро-

вая дистрофия (атероматоз) в последующем переходит в гиалиновую дистрофию (гиалиноз).

Установлено, что развитие артериосклероза обусловлено нарушением белково-липидного и липохолестеринового обмена, изменениями в нервной и нервно-эндокринной регуляциях обменных процессов, повышением артериального давления и др. В морфогенезе артериосклероза различают пять стадий: липоидоз, липоцирроз, атероматоз, артериокальциноз и изъязвление. Склероз развивается у животных в крупных сосудах — аорте, в местах повышенного давления крови, на изгибах и разветвлениях сосудов. Наблюдается разрастание волокон соединительной ткани и эластических волокон в интиме и в поверхностных слоях меди. Исходом артериосклероза могут быть обызвествление атероматозной массы, образование атероматозных язв, образование аневризм (выпячивание стенки) артерии на месте язвы (рис. 71), разрыв артерии. Встречаются эти процессы у лошадей, собак, коз.

Патология кровеносных сосудов. Она может носить характер их расширения или сужения.

Ангиостеноз — сужение просвета сосуда за счет новообразований, врожденной аномалии, воспаления, тромбов, паразитов.

Ангиодилатация — расширение сосудистого просвета, например воротной вены при циррозе печени, полых и легочных вен при поражении атриовентрикулярных клапанов. Общее расширение крупных сосудов развивается при гипертрофии сердца, эмфиземе легких.

Аневризма — местное расширение артерии, которое может возникать на почве артериосклероза, травмы, глистной инвазии либо дегенеративно-воспалительных процессов. Так, у лошадей довольно часто в передней брыжечной артерии развиваются личинки стронгилид из рода дельтафондиа, которые могут вызывать крупные аневризмы. Они могут истончаться, разрываться, что приводит к смертельным кровотечениям.

Патология лимфатических сосудов. В арисы — местные расширения вен, которые возникают на почве затрудненного оттока крови и ослабления эластической сосудистой стенки при воспалительных изменениях. Наблюдают у коров в молочной железе, во влагалище, у быков в семенных канатиках.

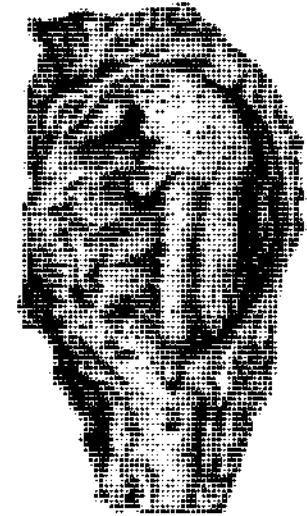


Рис. 71. Аневризма и тромбоз аорты

Лимфоангиостеноз — сужение лимфатических сосудов. Вызывается теми же причинами, что и сужение кровеносных сосудов.

Лимфоангиодилатация — расширение просвета лимфатических сосудов на почве затрудненного оттока лимфы (застойное расширение) или поражения сосудистой стенки диффузного или локального характера.

Лимфангит — воспаление лимфатических сосудов как результат интоксикации или инфекции. Может быть гнойным или фибринозным, острым и хроническим.

Лимфоррагия — изменение лимфы при нарушении целостности лимфатических сосудов с выходом под кожу лимфоэкстравазатов.

Капиллярная эктазия — расширение капилляров, носит характер порока развития или является следствием кишечной инфекции с кормовым отравлением.

Участки органов с капиллярной эктазией багрово-красной окраски, на разрезе насыщены кровью, мелкогубчатого строения.

Лимфатические узлы весьма часто вовлекаются в патологический процесс. В них может наблюдаться увеличение (гиперплазия при лейкозе). Они могут быть уменьшены в объеме (старческая атрофия). В них могут наблюдаться отложение амилоида, известны при туберкулезе, пигментов, состояние жировой или белковой дистрофии.

Весьма часто в лимфатических узлах возникает серозное, геморрагическое или гнойное воспаление.

Патология селезенки. Проляпус — выпадение увеличенной селезенки через разрыв диафрагмы в грудную полость. Бывает у мелких домашних животных (собак, кошек). **Перегибы и смещение** селезенки сопровождаются ее ущемлением, сдавливанием венозных сосудов, застойной гиперемией.

Атрофия селезенки наблюдается у старых животных.

Амилоидная дистрофия селезенки встречается у лошадей-продуцентов на биофабриках и носит характер очагового отложения амилоида в фолликулах (саговая форма) или диффузного отложения (ветчинная селезенка). В стенках капилляров и фолликулов селезенки могут откладываться гиалин (гиалиноз), пигменты — гематоидин, меланин, уголь (антракоз).

Воспаление селезенки может быть серозным, геморрагическим, гнойным. Нередки у животных первичные или вторичные разрывы селезенки. При параличе мышечного аппарата селезенки, в случаях септических заболеваний (сибирская язва, кокковый сепсис) в селезенке скапливается избыточное количество крови, пульпа ее размягчается и легко отделяется с поверхности разреза в виде кашцеобразной массы. Такое состояние органа называется септической селезенкой. Хронический спленит характерен разрастанием ретикулярной ткани, и орган может достигать громадных размеров — спле-

номегалия. Первичные — вследствие грубого механического воздействия на организм животного (удары, наезды, ранения), вторичные — из-за растяжения паренхимы на почве септицемии (сибирская язва), скопления большого количества погибших эритроцитов (инаи), амилоидной инфильтрации, гиперемии, кровоизлияния и воспаления. У крупного рогатого скота при лейкозе нередко наступает разрыв резко гиперплазированной селезенки, массу которой не выдерживает брюжейка. Разрыв селезенки, как правило, сопровождается более или менее сильным кровоизлиянием в брюшную полость.

Перфорация (прободение) селезенки наблюдается при огнестрельных ранениях или повреждении капсулы органа паразитами при гастрофиллезе и мегастомозе. При перфорации также наблюдают кровоизлияние и гнойно-гнилостный спленит с образованием абсцесса на месте травмы.

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкозы сельскохозяйственных животных (лейкемия, белокровие) относят к гемобластозам — заболеваниям опухолевой природы кроветворной ткани. В зависимости от того, какие клетки кроветворной ткани подвергаются опухолевой трансформации, различают лимфоидные лейкозы, миелоидные, эритролейкоз.

Клинически гемобластозы могут протекать с увеличением содержания в крови форменных элементов или без него, т. е. протекать в лейкомической и алейкемических формах.

Наиболее часто встречаются и наибольшую опасность для животноводства представляют энзоотический лейкоз крупного рогатого скота, лейкоз кур и лимфома Марека (болезнь Марека).

Описаны гемобластозы у лошадей, собак, кошек и многих других домашних и диких животных.

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. Очевидно, эти термины объединяют различные формы гемобластозов, а постоянный и наиболее ранний признак — лейкопения (персистентный лимфоцитоз) говорит о том, что в этой группе гемобластозов большой удельный вес составляет лимфоидный лейкоз.

Этиология и патогенез. Возникновение и развитие болезни обусловлены вирусом лейкоза крупного рогатого скота, генетической предрасположенностью и иммунологической недостаточностью организма. Возбудитель относится к РНК-содержащим ретровирусам, по строению вириона и наличию РНК его относят к онкорнавирусам

типа С. Основной путь распространения вируса горизонтальный, однако в небольшом проценте возможна и трансплацентарная (вертикальная) передача. 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.

Однако большой научный материал 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 кровеносной ткани, других органов и тканей организма.

Патоморфологические изменения. Наиболее частой формой энзоотического лейкоза являются лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы (гематосаркомы). Ряд исследователей описали миелоидные формы лейкоза и лимфогранулематоз.

При вскрытии павших или убитых животных обращают внимание на величину органов, распространенность опухолевых разрастаний, их связь с лимфатическими узлами, системный характер поражения. Наиболее часто при энзоотическом лейкозе поражаются лимфатические узлы, селезенка, костный мозг, печень, сердце, почки, сычуг, скелетные мышцы.

Лимфатические узлы при лимфолейкозе увеличены равномерно, не срастаются с окружающими тканями, капсула снимается легко, на разрезе они серо-белого цвета, сочные, саловидные. При лимфосаркомах и лимфогранулематозе узлы бугристые, капсула срощена 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 выпирает бугром. Она светло-серого или белого цвета, дряблой, иногда мозговидной консистенции. В ряде случаев наблюдают зоны гиперемии, кровоизлияния, некрозы. Гистологически нарушается структура лимфатического узла. 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



Рис. 72. Увеличение фолликулов селезенки при лейкозе крупного рогатого скота

особенностей в зависимости от вида лейкоза. Причем очень трудно определить первоначальное место, откуда начался разrost лейкозных клеток. Иногда клеточный состав пораженного лимфатического узла разнообразен.

Селезенка при лимфосаркомах и лимфогранулематозе обычно не увеличена, а при лимфоидном лейкозе она, как правило, больше в объеме, размеры ее достигают иногда 1 м в длину, 20—25 см в ширину и 8—10 см в толщину. Капсула сильно напряжена, нередко 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 четко выступают увеличенные фолликулы белого цвета (рис. 72). Иногда встречаются крупные опухолевые разrostы и некротические участки. На гистопрепаратах при сплошной инфильтрации красной пульпы лейкозными клетками фолликулы почти неразличимы. Пульпа заполнена эритроцитами и лейкозными клетками. Последние 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 лимфобластов, лимфоидных и недифференцированных клеток.

Сердце увеличено в объеме. 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



Рис. 73. Сердце крупного рогатого скота при лимфоидном лейкозе

отдельные волокна или участки миокарда видны среди полей из лейкозных клеток (рис. 73).

Печень при лейкозе увеличена в объеме, серого или светло-бурого цвета, иногда с желтым оттенком. В ряде случаев в ее паренхиме или на поверхности имеются опухолевые образования различной величины и формы. На разрезе — белого цвета, дряблой консистенции. На гистопрепаратах в начальных стадиях лейкозные клетки заполняют капилляры, располагаясь друг за другом в виде бус, инфильтрируют также межтканевую соединительную

ткань или образуют небольшие гнездовые клеточные скопления (рис. 74). По мере развития болезни количество лейкозных клеток увеличивается, они образуют целые поля. В гепатоцитах отмечают зернистую и жировую дистрофию, на значительных участках они исчезают и замещаются лейкозными клетками.

Почки увеличены, бугристые. Под капсулой четко проступают опухоли разной величины, белого 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 межтканевой ткани (рис. 75), под эпителием лоханки. При сильном поражении или опухолях скопления лейкозных клеток образуют обширные поля, в которых встречаются лишь отдельные структурные элементы 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 — белого цвета. Слизистая оболочка изъязвлена. Язвы различной величины и формы. На гистопрепаратах слизистая оболочка инфильтрована лейкозными клетками. Подслизистый и мышечный слои неразличимы вследствие обширной инфильтрации и замещения этих слоев разросшейся лейкозной тканью.

В скелетных мышцах разrostы 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 величи-

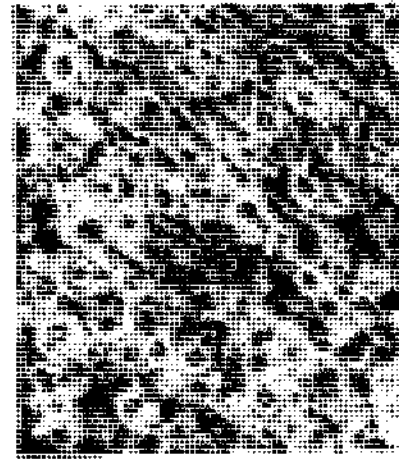


Рис. 74. Лимфоидный лейкоз печени крупного рогатого скота



Рис. 75. Лейкоз почки крупного рогатого скота

ной с горошину, на разрезе без некроза в центре. 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.

Опухолевидные разрастания бывают и в кишечнике (рис. 76).

Диагноз и дифференциальная диагностика. При постановке диагноза на лейкоз по морфологическим данным следует принимать во внимание опухоли и заболевания, протекающие с лейкомоидными неспецифическими реакциями. Опухоли могут быть множественными или давать многочисленные метастазы (саркомы, карциномы), в том числе и в кровеносные органы (лимфатические узлы, селезенку). Однако при опухолях нет диффузного увеличения этих органов, опухолевые метастазы более или менее четко выделяются на фоне



Рис. 76. Опухолевидные образования на слизистой оболочке кишечника при лейкозе крупного рогатого скота

нормальной ткани лимфатического узла или селезенки. Кроме того, их можно отличить при гистологическом исследовании по характеру клеток.

Для дифференциальной диагностики используют эпизоотологические и гематологические данные. Первичный диагноз в ранее благополучных по этому заболеванию хозяйствах следует ставить только при наличии бесспорных признаков лейкоза не только по результатам гематологического, серологического, но и морфологического исследований.

Лейкоз овец

Лейкоз овец — вирусной этиологии хроническая болезнь, проявляющаяся морфологически опухолевидными разрастаниями кроветворной ткани. В патологический процесс вовлекаются прежде всего органы кроветворения (селезенка, лимфатические узлы, печень, костный мозг). В этом отношении лейкоз овец сходен с лейкозом крупного рогатого скота. Однако имеются и характерные отличия. Так, при лейкозе овец, как правило, нет заметного снижения упитанности, не выражена иктеричность слизистых оболочек и экзофтальм. При патологоанатомическом осмотре трупов павших от лейкоза овец или при послеубойном осмотре туш нередко наблюдаются видимые опухолевидные разрастания в скелетных мышцах. Чаще же эти изменения обнаруживаются при гистологическом исследовании.

Патоморфологические изменения. Установлено, что лимфоидным лейкозом болеют овцы разных пород в возрасте старше 4—5 лет. Сущность патоморфологических изменений при лейкозе овец состоит в гиперпластических разрастаниях в органах лимфоидной (лейкемической) ткани. Выраженность таких разрастаний и степень проявления макро- и микроскопических изменений в отдельных органах различны, как и частота поражения.

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.

В *селезенке* по мере развития болезни происходит увеличение органа в размере, консистенция его становится разиноподобной, цвет сиренево-синий, капсула органа напряжена и под нею четко выступает белесоватая зернистость. Селезенка может быть увеличена в 5—6

раз и достигать массы 385—670 г. При лейкозе овец не наблюдается разрыва резко увеличенной селезенки, что связано с тем, что селезенка у овец не имеет длинной брыжейки.

Чаще поражаются внутренние *лимфатические (соматические) узлы*, увеличиваясь по сравнению с нормой в 1,5—2 раза. Гистологически в них наблюдают переполнение незрелыми лимфоидными клетками краевых и центральных синусов. Рисунок строения органа стирается.

В *печени* патологоанатомические изменения обнаруживаются не всегда. В случае опухолевого варианта она увеличивается в размерах, под капсулой видны опухолевидные узелки размером от горошины до вишни. Консистенция такой опухолевидной ткани плотная. При микроскопическом исследовании среди клеток паренхимы обнаруживаются мелко- или крупноочаговые скопления лимфоидных клеток. Печеночные клетки в таких очагах атрофированы, в соседних участках многие гепатоциты вакуолизированы, ядра их в состоянии лизиса.

Почки поражаются довольно часто. Они могут увеличиваться в размерах. Под капсулой и на разрезе также находят светло-серые очаги опухолевидной ткани. Гистологически и здесь наблюдают атрофию и дистрофию клеток паренхимы со стороны пролиферата лимфоидных клеток.

Сердце поражается довольно часто. При этом в ткани миокарда видны скопления лимфоидных клеток и вызванная ими атрофия и дистрофия мышечной ткани.

Органы пищеварения при лейкозе подвержены изменениям реже других. Описан случай, когда сычуг большой лейкозом овцы за счет диффузного разраста в нем лимфоидной ткани был увеличен до 4 кг 150 г (при норме 300—380 г).

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

Изменения в других органах и тканях, по данным различных авторов, носят непостоянный характер и не являются при лейкозе специфическими.

Таким образом, патологоанатомически лейкоз овец 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.

Кроме лимфоидной формы у овец, хотя и редко, могут наблюдать-

ся лимфогранулематоз, лимфосаркома, миелоидный лейкоз.

Диагноз и дифференциальная диагностика. Решающим моментом при постановке диагноза являются клинико-морфологические и серологические исследования. Дифференцировать лимфоидный лейкоз следует от таких болезней, как бруцеллез, актиномикоз, гемоспоридиозы и особенно медленные инфекции овец (аденоматоз, висна-маеди, скрепи).

ГЕМОБЛАСТОЗЫ ПТИЦ

Гистологическая классификация и номенклатура гемобластов включают в себя лимфоидные (болезнь Марекка, лимфоидный лейкоз, ретикулоэндотелиоз, тимома) и миелоидные (миелоидный лейкоз, миелоцитоматоз, эритроидный лейкоз, слабодифференцированный лейкоз) новообразования.

Лимфоидные новообразования

Болезнь Марекка. Клинико-анатомически характеризуется парезами и параличами, расстройством зрения и образованием лимфом (лимфоидных опухолей) в тканях и органах.

Этиология. Возбудитель болезни Марекка — ДНК-содержащий вирус герпеса группы В. Естественный хозяин вируса — куры, но болеют также утки, гуси, канарейки и лебеди. Экспериментально болезнь воспроизведена у индеек, фазанов и перепелов. Больные и здоровые куры-вирусоносители выделяют вирус во внешнюю среду главным образом с отторгнутым эпителием перьевых фолликулов. К заражению наиболее восприимчивы цыплята в первые дни жизни. Инфицируются они при контакте с больной птицей аэрогенным путем.

Патогенез. Возбудитель болезни проникает в кровь и разносится лимфоцитами по всему организму. В селезенке, тимусе, фабрициевой бурсе и других органах синтезируется вирусный антиген, полное созревание вируса происходит в эпителии перьевых фолликулов кожи. В тканях и органах восприимчивых к вирусу цыплят возникают воспалительные и неопластические процессы. В центральной нервной системе нередко отмечают признаки энцефалита и миелита. В случае поражения периферических нервов первично развивается демиелинизация аксонов. Затем появляются периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов, лимфобластов, макрофагов, плазматических и ретикулярных клеток, которые проникают между омертвевшими и регенерирующими шванновскими клетками и сохраняются миелиновой оболочкой. В интерневральной соединительной ткани возникает отек.

Неопластический процесс характеризуется образованием лимфом из клеток лимфоидной системы. Вначале в лимфоидных участках, а затем в периваскулярной ткани органов появляются небольшие пролифераты из примитивных размножающихся клеток. В дальнейшем они дифференцируются в лимфобласты, пролимфоциты, лимфоциты, плазматические клетки и тучные клетки. По иммуноморфологической характеристике ткань лимфом состоит из трансформированных Т-клеток и смеси нетрансформированных В- и Т-лимфоцитов. Опухолевые очаги при росте увеличиваются, постепенно замещают паренхиму и строму органа.

По клинико-морфологическим особенностям проявления и тече-

ния болезни принято различать классическую и острую формы болезни Марекка.

Классическая болезнь Марекка. В настоящее время встречается редко. Наблюдают ее у птиц в возрасте от 3 до 16 мес, характеризуется параличами ног, крыльев, хвоста, зоба, шеи и расстройством зрения (слепотой). В неблагоприятном стаде смертность птицы колеблется от единичных случаев до 30% (от числа вскрытых трупов).

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии развития болезни не всегда характерны. При выраженном проявлении заболевания в случае поражения глаз радужная оболочка серовато-белого цвета (сероглазие), зрачок деформирован и уменьшен, а иногда неразличим. Из периферических нервов часто поражаются седалищные, а также нервы пояснично-крестцового и плечевого сплетений. Очагово или на значительном расстоянии они в разной степени утолщены, беловато-серого или желтовато-белого цвета (рис. 77). Нередко в патологический процесс вовлекаются головной и спинной мозг. Макроскопические изменения малозаметны. Приблизительно в 10% случаев от числа больных, реже в 25—30% обнаруживают опухолевое поражение висцеральных органов, преимущественно яичника и семенников. Кроме того, могут быть неспецифические изменения (водянка грудобрюшной полости, перитониты, гепатиты и пр.).

Острая форма болезни Марекка. Широко распространена, наблюдается в основном у цыплят в возрасте 1—5 мес. Болезнь возникает внезапно, без всяких предвестников. Клинические признаки чаще неспецифичны (депрессия, анемия). Иногда выявляются симптомы, симулирующие инфекционный ларинготрахеит (затрудненное дыхание, зевота, кашель). При данной форме возможны парезы и параличи ног, крыльев, хвоста, шеи, зоба и расстройства зрения. Спустя 2—6 нед с момента появления болезни смертность цыплят резко возрастает, в отдельных птичниках она достигает 30—80, а иногда и 100% к числу вскрытых трупов. Герпес-вакцина снижает проявление этого заболевания на 80%, но не устраняет инфекции.

Патологоанатомические изменения. Проявляются по-разному. Возможно поражение органов зрения с признаками сероглазия, нередко встречаются изменения кожи: в разных областях тела участки кожи утолщены, перьевые фолликулы жесткие на ощупь и достигают размера около 3 мм (по высоте и диаметру). В подкожной клетчатке и скелетных мышцах часто обнаруживают опухолевые раз-

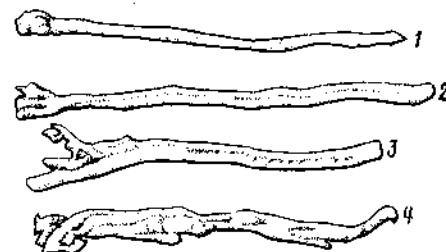


Рис. 77. Седалищные нервы цыплят: 1 — в норме; 2—4 — утолщенные нервы при болезни Марекка

росты разной величины, серовато-белого цвета, иногда с очагами некроза, кровоизлияний и признаками ослизнения. Печень, селезенка и почки увеличены в разных пределах, серо-красного или серо-бурого цвета. Поверхность их гладкая с многочисленными беловато-серыми очагами или бугристая из-за наличия опухолевых узлов. Яичники и семенники диффузно увеличены в объеме, нередко бугристые, плотные, беловато-серого цвета. Стенка железистого желудка и кишечника очагово или диффузно утолщена, плотной консистенции. Опухолевые разrostы разной величины встречаются в сердце, легких, поджелудочной железе и брыжейке кишечника.

Зобная железа и фабрициева сумка сохраняют анатомическую форму и величину. Иногда они увеличены, уплотнены, полость бурсы нередко заполнена казеозной серовато-желтой массой. Периферические нервы могут быть поражены так же, как при классической болезни Марек. В целом при вскрытии павших и убитых цыплят обнаруживают опухолевые поражения одного или нескольких органов.

При классической и острой формах болезни Марек гистологические изменения в пораженных тканях и органах птиц идентичны. В случае поражения органов зрения оболочки глаз, глазные мышцы, слезные железы, а иногда и зрительные нервы инфильтрированы лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами. Хрусталик деформирован, с очагами некроза. Пораженные периферические нервы в разной степени инфильтрированы указанными клетками. Отмечаются признаки демиелинизации, некроза и регенерации шванновских клеток, а также отек интраневральной соединительной ткани.

Тимус и фабрициева бурса без изменений или в состоянии атрофии. Однако чаще встречаются поражения опухолевого характера. При этом все доли тимуса или некоторые из них увеличены в размере из-за скопления лимфоидных клеток в мозговой зоне, вследствие чего она расширена, а корковая зона атрофирована, иногда кистозного строения. В фабрициевой бурсе периваскулярная ткань инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами. В центральном слое фолликулов выявляется бесструктурная оксифильная некротическая масса, а корковый слой атрофирован. Некоторые фолликулы — в виде кист разной величины (рис. 78).

В селезенке периартериальные лимфоидные муфты увеличены в размере, местами слившиеся между собой в обширные участки. В других пораженных органах выявляют лимфомы в виде очагов и инфильтратов из новообразованных клеток. При выраженном поражении органов и тканей значительно нарушается их нормальная структура.

Клеточный состав опухолевой ткани не всегда один и тот же. В большинстве случаев встречаются смешанные клеточные лимфомы, состоящие из лимфоцитов разной величины, плазмочитов, ретикулярных клеток, гистиоцитов и одиночных гранулоцитов. Реже отме-

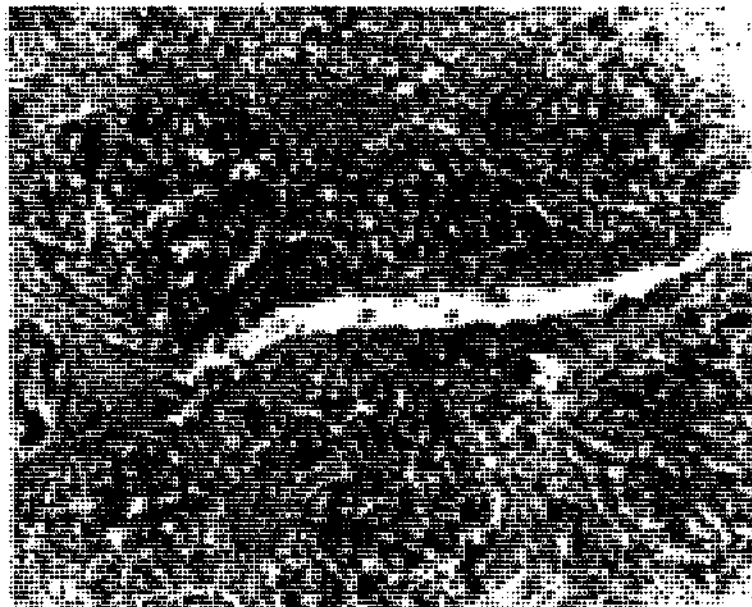


Рис. 78. Фабрициева сумка цыпленка при болезни Марек. Фолликулы в разной степени атрофии, межфолликулярная ткань инфильтрирована новообразованными клетками

чают лимфоидные опухоли, образованные исключительно из лимфоидных клеток.

Лимфоидный лейкоз. Характеризуется образованием лимфоидных опухолей в органах птиц. Болеют в основном куры, достигшие половой зрелости, значительно реже — цыплята 4–5-месячного возраста и куры старше одного года. Данный лейкоз описан у индеек, уток, гусей, голубей и у различных видов диких птиц.

Этиология. Разные формы лейкоза вызываются близкородственными РНК-содержащими вирусами (онкорнавирусами) лейкозно-саркоматозной группы. Эти вирусы индуцируют как свойственные им основные формы лейкоза, так и разные опухоли негемопозитической природы (фибросаркому, остеопетроз, эндотелиому, аденокарциному печени и поджелудочной железы). Инфицируются цыплята главным образом трансвариально.

Патогенез. Большое значение имеет фабрициева бурса. В ней находятся клетки-мишени трансформирующего действия вируса. Кроме того, этот орган вырабатывает еще не известные по своей природе гормоны, влияющие на размножение лимфоидных клеток. У инфицированных цыплят вначале происходит размножение вируса. Спустя несколько недель в одном или нескольких бурсальных фолликулах лимфобласты превращаются в опухолевые клетки. По достижении птицами полового созревания бурсальные фолликулы увеличиваются в размере. В дальнейшем вследствие прогрессирующего размножения трансформированных лимфобластов в этом органе формируется первичная опухоль. В процессе ее роста происходит метастазирование опухолевых клеток и образование дочерних опухолей в других органах.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре убитых и павших птиц в редких случаях обнаруживают опухоли в коже и скелетных мышцах. При исследовании трупа обращают внимание на состояние фабрициевой бursы. На слизистой оболочке ее могут быть выявлены серовато-белые опухолевые узелки. При выраженном поражении bursa имеет вид опухоли размером с грецкий орех и больше. У кур старше 8—12 мес этот орган атрофируется. Патологоанатомические изменения в других органах сходны с поражениями при острой форме болезни Марек. При лимфоидном лейкозе не отмечается нарушений периферических нервов.

При гистологическом исследовании опухолевой ткани при лимфоидном лейкозе обнаруживают мономорфные лимфобласты, реже — более слабодифференцированные клетки.

Ретикулоэндотелиоз. Характеризуется образованием в органах опухолей, состоящих из гистиоцитов. Болеют молодые куры и индейки, а в экспериментальных условиях — утки, гуси, фазаны и японские перепелки.

Этиология. Возбудитель болезни — вирус ретикулоэндотелиоза. В некоторых популяциях кур отмечено широкое распространение антител против этого вируса.

Патогенез. Изучен еще недостаточно. В условиях эксперимента установлено, что инкубационный период продолжается 5—8 дней. На 2—3-и сутки после заражения цыплят вирусом возникают микроскопические изменения в фабрициевой сумке, тимусе, селезенке, а позже и в других органах. В лимфоидной ткани уменьшается содержание лимфоцитов, а количество гистиоцитов увеличивается, из них образуются опухолевые очаги и узлы.

Патологоанатомические изменения. При ретикулоэндотелиозе они сходны с поражениями при острой болезни Марек. Гистологическим исследованием в опухолевой ткани обнаруживают лимфоидные и плазматические клетки. Синусоидные клетки печени и селезенки в состоянии гиперплазии.

Тимома. Это — опухоль вилочковой железы, редко встречается у цыплят. Этиологический фактор не известен.

Макроскопически тимус увеличен в размере, плотной консистенции, серовато-белого цвета. Под микроскопом обнаруживают преимущественно лимфоцитарные или эпителиальные клетки.

Миелоидные новообразования

По сравнению с лимфоидными миелоидные новообразования у птиц встречаются значительно реже. Болеют в основном взрослые куры, а в экспериментальных условиях — индейки, цесарки, фазаны и голуби.

Этиология и патогенез. Миелоидные новообразования вызываются вирусами лейкозно-саркоматозной группы. Недифференцированные клетки костномозговой ткани являются клетками-мишенями трансформирующего действия вируса. Инкубационный период длится в пределах 3—16 нед. Первичные изменения

возникают в костном мозге, характеризуются избыточным образованием незрелых клеток миелоидного ряда, которые поступают в кровотоки, что обуславливает лейкоэмическое состояние и образование лейкоэмических очагов в висцеральных органах.

Миелоидный лейкоз (миелобластоз). У больных кур в периферической крови отмечают снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Число миелобластов достигает в среднем 240 тыс. в 1 мл крови.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются увеличением печени, поверхность ее в большинстве случаев гладкая, буро-красного, серо-красного или серо-бурого цвета, с многочисленными мелкими серовато-белыми очажками. В этом органе редко встречаются опухолевые поражения в виде узлов. Селезенка и почки также увеличены, пронизаны аналогичными очагами или узелками. В стенке кишечника иногда отмечают серовато-белые узлы или инфильтраты. Тимус и фабрициева сумка, как правило, не поражаются. Костный мозг водянистый, светло-красного цвета.

Гистологические изменения. Характеризуются избыточным скоплением миелобластов в межсинусных пространствах и в просвете расширенных синусов костного мозга. Миелобласты и в меньшей степени промиелоциты скапливаются во внутридольковых капиллярах печени и вокруг кровеносных сосудов междольковой соединительной ткани. Нередко находят обширные пролифераты из указанных клеток, в результате чего паренхима печени атрофируется.

В селезенке синусы раздвинуты и атрофированы из-за избыточного скопления миелобластов и промиелоцитов. Периаартериальные лимфоидные муфты в разной степени атрофии. Аналогичные пролифераты обнаруживают и в других органах.

Миелоцитоматоз. По клинико-анатомическому проявлению мало отличается от миелоидного лейкоза, за исключением лишь того, что при миелоцитоматозе на ребрах, грудной кости, позвонках и тазовых костях (миелоцитомы) обнаруживают серовато-белые субпериостальные опухолевые узлы. Аналогичные новообразования могут быть в висцеральных органах. Неоплазмы состоят из миелоцитов и промиелоцитов, содержащих различное количество округлых гранул. В костномозговой ткани наряду с миелоцитами и промиелоцитами в незначительном количестве попадают миелобласты и зрелые гранулоциты.

Эритроидный лейкоз (эритробластоз). Проявляется в двух видах: пролиферативном и анемическом.

Прижизненно эритробластоз характеризуется выраженной анемией и желтушностью гребешка и видимых слизистых оболочек. Кровь водянистая, светло-красная, плохо свертывается. Количество эритроцитов снижается до 500 тыс., содержание гемоглобина 10—20% по Сали. В мазках крови в большом количестве выделяют незрелые клетки эритроидного ряда (эритробласты, эритрогонии, слабодифференцированные элементы) и в незначительном количестве

клетки гранулоцитарного ряда. Отмечены случаи ремиссии и выздоровления больных кур.

Патологоанатомические изменения. При пролиферативном эритроблестозе часто обнаруживают асцит со студенистым выпотом, кровоизлиянием на серозной оболочке, увеличенные в объеме печень, селезенку и почки синюшно-красного или буро-розового цвета. Иногда эти органы пронизаны серовато-белыми очажками. Костный мозг разжижен, вишнево-красного цвета. При анемическом эритроидном лейкозе в анемическом состоянии печень и почки, а селезенка увеличена в объеме. Костный мозг водянистый, бледно-розового цвета.

Под микроскопом в костном мозге выраженная гиперплазия синусной (эритропоэтической) ткани, которая состоит преимущественно из родоначальных клеток, эритробластов, базофильных нормобластов, в меньшем количестве встречаются полихроматофильные и зрелые эритроциты. В межсинусной ткани небольшие скопления гранулоцитов и лимфоцитов. В печени внутридольковые капилляры расширены и заполнены незрелыми клетками эритроидного ряда, среди которых встречаются незрелые лейкоциты. Печеночные балки в разной степени атрофии. В междольковой соединительной ткани, вокруг отдельных кровеносных сосудов небольшие очажки из миелобластов, миелоцитов и лимфоидных клеток. В селезенке синусы расширены и переполнены крупными незрелыми клетками эритроидного ряда, среди которых встречаются и зрелые эритроциты. В почках межканальцевые капилляры расширены и переполнены незрелыми эритроцитами.

При анемической разновидности эритроблестоза в костном мозге отмечают анапластические изменения. В висцеральных органах особых изменений нет. Нередко эритроидный лейкоз проявляется в сочетании с миелоблестозом и недифференцированным вариантом лейкоза.

Слабодифференцированный лейкоз. Встречается редко в виде самостоятельной формы и характеризуется скоплением полустволовых клеток (гемоцитобластов) в междольковых капиллярах печени, синусах селезенки, межканальцевых капиллярах почек и в костномозговой ткани. В периваскулярной ткани печени находят небольшие инфильтраты, состоящие из лимфоидных и миелобластических клеток. Аденозинотрифосфатная активность отсутствует.

Макроскопические изменения в органах при недифференцированном лейкозе сходны с поражениями при миелоидном лейкозе.

* * *

Гемоблестозы диагностируют комплексными методами исследования: вирусологическим, эпизоотологическим, клиническим и патоморфологическим. Из вирусологических применяют метод экспе-

риментального воспроизведения болезни Марека на цыплятах, а реакцией диффузной преципитации проводят идентификацию вируса, вызывающего эту болезнь. Для идентификации группоспецифического антигена вирусов лейкозно-саркоматозной группы (вирусоносительства) используют кофал-тест, реакцию нейтрализации и другие методы.

Эпизоотологическое состояние птицеводческих хозяйств в отношении гемоблестоза устанавливают на основании результатов вирусологических исследований, симптомов болезни с учетом возраста больных и показателей смертности птицы. Решающим в диагностике является патоморфологический метод исследования.

Дифференциальный диагноз болезни Марека и отдельных форм лейкоза ставят на основании вышеописанных морфологических признаков. Важно учитывать особенности гистологических изменений в фабрициевой бурсе при болезни Марека, лимфоидном лейкозе и ретикулоэндотелиозе. Некоторые формы воспаления (острый паренхиматозный и интерстициальный гепатит, острый интерстициальный нефрит, инфекционные гранулемы и т. п.) могут имитировать картину опухолевого поражения. Поэтому их необходимо исключить по характерным морфологическим особенностям проявления.

Контрольные вопросы

1. Что такое острое и хроническое расширение сердца и чем они обусловлены?
2. Что такое травматический перикардит и какие причины его вызывают?
3. Что такое миокардит? Каковы его виды и морфологическое проявление?
4. Какие виды эндокардитов встречаются у животных и как они проявляются морфологически?
5. Что означает сердечная смерть?
6. Какие патоморфологические изменения встречаются в сосудах?
7. Как охарактеризовать лимфаденит и лимфангит? Какие виды и морфологические признаки их известны?
8. Какие патологические процессы наблюдаются в селезенке и как они проявляются?
9. Какие теории происхождения и патогенеза лейкозов Вы знаете?
10. Каковы классификация лейкозов и ее принципы?
11. Чем отличаются лейкозы птиц от лейкозов млекопитающих?
12. Как можно охарактеризовать морфологические признаки лимфоидного лейкоза у крупного рогатого скота?

Глава 10 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

●

К патологии органов дыхания относятся сужение — стеноз носовых ходов, воспаление слизистой носовой полости — риниты различной этиологии, стеноз или расширение, воспаление гортани — ла-

рингиты, воспаление трахей — трахеиты и бронхов — бронхиты. Чаще же всего у животных поражаются легкие. К патологии неинфекционного характера относятся ателектаз — спадение, эмфизема — расширение, спадение или безвоздушное состояние легких.

Ателектаз легких (от лат. atelactasis — сжатие, сдавливание). Он может быть врожденным или приобретенным.

Врожденный ателектаз наблюдается у мертворожденных или у животных в первые дни после рождения, когда в отдельные доли не поступает воздух, а альвеолы остаются нерасправленными, спавшимися. Как правило, врожденный ателектаз наблюдается у слаборазвитых новорожденных животных, чаще у свиней.

Приобретенный ателектаз возникает в легких, которые до этого были в нормальном состоянии.

Обтурационный ателектаз может быть вызван закупоркой бронхов при попадании в них инородных предметов (кормовых, рвотных масс, экссудатов, паразитических червей — диктиокаулосов), при сдавливании извне опухолями или прорастании ими легких. При этом вдыхаемый воздух не поступает в альвеолы, а содержащийся в них воздух рассасывается.

Компрессионный ателектаз — спадение легочных альвеол в результате их сдавливания при скоплении в плевральной полости экссудата, отекающей жидкости, воздуха или при образовании опухолей. В сдавленные участки легкого нормально не поступает воздух.

При ателектазе новорожденных и обтурационном поражении участки резко очерчены, так как они точно соответствуют анатомическим границам легочных долек, обслуживаемых закупоренными бронхами. При компрессионном ателектазе спадение охватывает обширные участки, а иногда целиком правое или левое легкое. Участки ателектаза уменьшены в объеме (спавшиеся), иногда значительно западают относительно общей поверхности легкого. Они плотные, темно-красного цвета, поверхность разреза сухая, кусочек легкого тонет в воде, плевра сморщена. Этими признаками ателектаз отличается от бронхопневмонии, при которой пораженные участки легкого также плотные, покрасневшие, обычно выбухающие над общей поверхностью легкого, а на разрезе влажные, из бронхов выделяются столбики катарального экссудата. При устранении причин болезни функция легких восстанавливается, но в случае хронического ателектаза может произойти заращение альвеол соединительной тканью. Такое состояние называют пневмофиброз.

Под микроскопом просветы альвеол при ателектазе плохо различимы, межальвеолярные перегородки часто утолщены и прилегают друг к другу, кровеносные сосуды наполнены кровью. Окружающая участки ателектаза легочная ткань подвергается эмфиземе, что компенсирует выключение из дыхательного процесса спавшихся частей легкого.

Эмфизема легких (от греч. emphysao — раздувать) — чрезмерное

скопление воздуха в легких с последующей потерей эластичности легочной ткани.

Различают альвеолярную и интерстициальную эмфиземы. При первой воздух скапливается в альвеолах, при второй он находится в межуточной ткани и под плеврой.

Альвеолярная эмфизема может быть острой и хронической, охватывать все легкое или его отдельные участки (лобулярная форма). Легкое при острой альвеолярной эмфиземе увеличено, бледно окрашено, пушисто, при ощупывании издает хрустящий звук (крепитирует), кусочек легкого в воде легко плавает подобно пене, поверхность разреза бескровная. Под микроскопом альвеолы растянуты, стенки истончены (атрофия от давления), капилляры сужены, содержат мало эритроцитов (рис. 79).

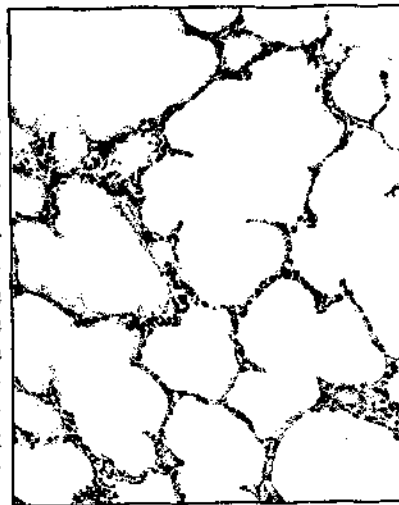


Рис. 79. Альвеолярная эмфизема

Сушность процесса чрезмерного растягивания легких при эмфиземе заключается в том, что, когда возрастает потребность организма в кислороде, вдох обладает большей силой, больше объем вдыхаемого воздуха, чем при выдохе. Поэтому в этиологии эмфизем, особенно острых, большая роль принадлежит тяжелой работе с напряжением у лошадей, длительным быстрым перегонном крупного рогатого скота на мясокомбинат, гончих собак в сезон охоты, оленей при гоне и др.

Острая лобарная эмфизема встречается чаще всего как компенсаторный процесс в легких, прилегающих к участкам пневмонии.

При длительно действующих причинах эмфизема переходит в хроническую форму. Характеризуется хроническая альвеолярная эмфизема атрофией альвеолярных перегородок вследствие длительного их растяжения с последующим разрывом и слиянием отдельных альвеол в крупные воздушные полости. Легкие при этом сильно раздуты и увеличены в объеме, бледны, пушисты. Даже невооруженным глазом видны укрупненные воздушные полости, иногда придающие легким на разрезе губчатый вид (пузырчатая эмфизема). Сопровождается хроническая альвеолярная эмфизема, как правило, гипертрофией правого желудочка сердца — компенсаторное явление при трудности циркуляции крови через сдавленные капилляры легкого. При декомпенсации расширяется правый желудочек сердца.

Интерстициальная эмфизема возникает при разрывах легочной ткани (например, при проникающем ранении легкого). Воздух из альвеол переходит в межуточную ткань легкого, по тканевым щелям

распространяется по междольковой ткани, под плеврой формируются целые воздушные тяжи, пронизывающие доли легкого в виде сетки. Интерстициальная эмфизема наблюдается как агональное состояние при перерезании трахеи на мясокомбинатах во время убоя животных.

Отек легких. Может иметь механизм венозного застоя при ослаблении сердечной деятельности или носить агональный характер. Может возникнуть как следствие отравления токсическими ядовитыми газами (Cl, CO₂, OВ). Сопровождается скоплением отечной жидкости в интерстициальной ткани или в просвете легочных альвеол. Легкие не спадаются, тестоватые при пальпации, тяжело плавают в воде. С поверхности их разреза, а также из бронхов стекает светлая пеннистая жидкость. Адвентиция сосудов, перибронхиальная соединительная ткань утолщена, отечна, в просвете альвеол заметна однородная бледно-розовая масса, в которой взвешены отдельные лимфоциты, гистиоциты, десквамированный альвеолярный эпителий.

Водянка грудной полости — гидроторакс. Причина — застойные явления в сосудах вследствие сдавливания их опухолями или при воспалении легких.

Плеврит. Это — воспаление плевры в результате переохлаждения, травмы грудной стенки, инфекции, перехода воспаления с легких — плевропневмония. Плевропневмония наблюдается поэтому при таких тяжелых болезнях, как повальное воспаление легких крупного рогатого скота, контактиозная плевропневмония лошадей, а также при туберкулезе легких (жемчужница крупного рогатого скота). Плевриты чаще всего встречаются у крупного рогатого скота и свиней вследствие более рыхлого видового строения плевры и обилия в ней лимфатических сосудов. Протекают они обычно по типу экссудативного воспаления и могут делиться на серозные, серозно-фибринозные, гнойные и геморрагические. Во всех случаях плевра набухает, тускнеет, гиперемизируется и на ней появляются полосчатые кровоизлияния. Легкие сдавливаются, дыхание затрудняется, становится неглубоким, нарастает кашель, затрудняется сердечная деятельность. Идет интоксикация организма, дистрофия в паренхиматозных органах, появляется температура. При остром течении плеврита экссудат может рассосаться и происходит восстановление плевры. При затяжном течении плеврита между легочной и реберной плеврой образуются спайки (синехии), а иногда наблюдают зарращение плевральной полости на значительных участках или полностью (слипчивый плеврит). Специфические продуктивные плевриты характеризуются образованием на плевре специфических туберкулезных, актиномикозных гранулем. Они могут быть также при сале, аспергиллезе и колигрануломатозе.

Пневмония. Это — воспаление легких. Встречается довольно часто у сельскохозяйственных животных. Патоморфологически классифицируют экссудативную, альтеративную и продуктивную пневмонии.



Рис. 80. Лобарная катаральная бронхопневмония у теленка

Экссудативная пневмония бывает серозной, катаральной, фибринозной, гнойной, геморрагической, ихорозной и смешанной.

Серозная пневмония начинается с экссудации, которая выражается воспалительной гиперемией, явлением серозной экссудации, когда из стенок капилляров в просвет альвеол начинает выпотевать серозный экссудат (воспалительный отек). Макроскопически ткань легкого уплотнена, красного или розового цвета, плевра гладкая, с поверхности ее стекает слегка мутноватая (опалесцирующая) жидкость. При микроскопии альвеолы заполнены мутноватой жидкостью, окрашенной эозином в розовый цвет, с отдельными лейкоцитами и слущенными клетками респираторного эпителия. Серозная пневмония часто — начальный процесс ряда других пневмоний, в дальнейшем переходящих в крупозную или катаральную бронхопневмонию.

Катаральная бронхопневмония. Ее особенность — первичное вовлечение в патологический процесс бронхов (катаральный бронхит) с последующим вовлечением в воспалительный процесс респираторной ткани легкого. В зависимости от величины поражения катаральная бронхопневмония может быть лобулярной или лобарной (рис. 80). По клиническому проявлению катаральная бронхопневмония может быть острой и хронической.

При острой катаральной бронхопневмонии пораженный участок легкого красного цвета, уплотненный (тестоватой консистенции), на-

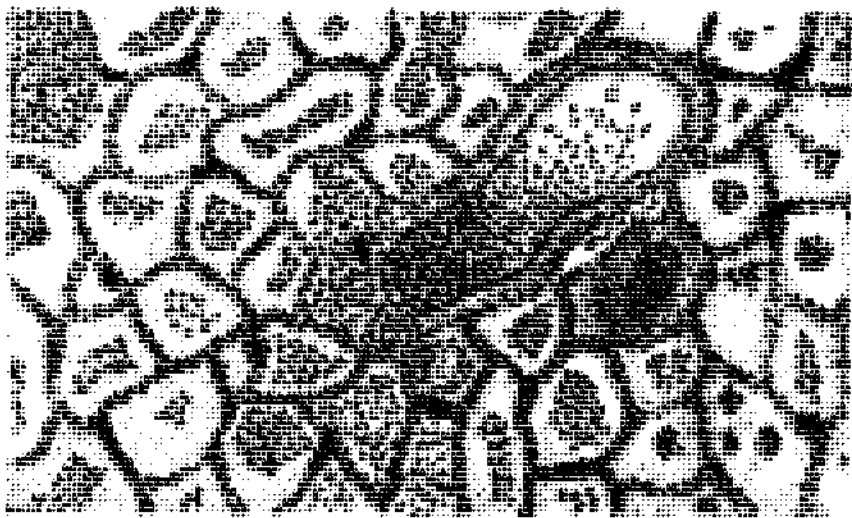


Рис. 81. Катаральная бронхопневмония:
а — бронх; б — альвеолы, заполненные экссудатом

поминающий селезенку (спленизация). С поверхности разреза выдавливается мутная жидкость, а из бронхов — тягучая слизь. При микроскопическом исследовании в пораженном участке находят расширенне капилляров и заполнение (гиперемия) их просвета кровью. В просвете альвеол — серозный экссудат, десквамированные клетки респираторного эпителия и гистиоциты (рис. 81). Просветы бронхов заполнены слизью, лейкоцитами и десквамированным эпителием, а стенки бронхов утолщены за счет пропитывания их серозным экссудатом и мелкоклеточной инфильтрации. В случае благоприятного исхода при достаточно стабильной резистентности организма происходит постепенное рассасывание экссудата, а при неблагоприятном, если не наступает смерть, острый процесс переходит в хронический.

При хронической катаральной бронхопневмонии легкое плотное, мясистое, по консистенции напоминает железу (спленизация), часто с поверхности бугристое, а на разрезе зернистое (рис. 82). На красном фоне видны серые разной формы очаги и прожилки с просветом бронхов. У всеядных такое легкое называют «сальной» пневмонией, так как оно по цвету белое, плотное, похожее на шпик. С поверхности разреза стекает густая, гнойвидная и слизистая масса. Под микроскопом в просвете альвеол жидкого экссудата сравнительно мало. Преобладают клетки респираторного эпителия, лимфоциты, молодые фибробласты, лейкоциты. Межуточная легочная ткань заметно утолщается, подвергается гиалинизации. В ряде случаев в легком встре-



Рис. 82. Хроническая катаральная бронхопневмония крупного рогатого скота

чаются очаги омертвения с инкапсуляцией либо гнойным их размягчением. Полностью воздушность легких после переболевания хронической катаральной бронхопневмонией не восстанавливается, и в органе остаются значительные соединительнотканые тяжи или некротизированные, инкапсулированные очаги.

Фибринозная (крупозная) пневмония — тяжело протекающее воспаление легких у сельскохозяйственных животных. Характеризуется выпотеванием в просвет альвеол фибринозного экссудата, который, выйдя из просвета сосудов, превращается в мертвый белок фибрин. Процесс проходит в несколько стадий: 1) стадия гиперемии — в просвет альвеол из капилляров выпотевает серозный экссудат. Пораженные участки легкого при этом синюшно-красного цвета, мягкой консистенции, на разрезе сочные; 2) стадия красной гепатизации — из сосудов в просвет альвеол выпотевает богатый фибриногеном экссудат, содержащий лейкоциты и эритроциты. Заполненные подобным экссудатом пораженные участки легкого приобретают темно-красный цвет (гемолиз эритроцитов) и плотную консистенцию, похожую на консистенцию печени — красная гепатизация; 3) стадия серой гепатизации — участки легкого приобретают серый оттенок, так как в экссудате начинают преобладать лейкоциты, претерпевшие дистрофические изменения. Скопившийся в большом объеме экссудат в участках поражения сдавливает легочную ткань, спадаются также кровеносные сосуды; 4) стадия разрешения — ферменты лейкоцитов растворяют белок фибрин в просвете альвеол и межуточной ткани. Легочная ткань при этом окрашивается в темно-красный или серый цвет, становится плотной консистенции, кусочки в воде тонут. С поверхности темно-красного цвета участков при разрезе стекает красноватая жидкость.

Неодновременность развития стадий в различных долях легкого придает воспаленным участкам специфический для данного вида воспаления мраморный рисунок. Сходство с мраморным рисунком увеличивается от сильного отека междольковых перегородок, которые в виде сероватых студневидных полос особенно выражены в легких крупного рогатого скота и свиней.

Гистологически в стадиях гиперемии и красной гепатизации альвеолы заполнены экссудатом с нитями фибрина, эритроцитами и лейкоцитами, альвеолярные перегородки расширены, капилляры переполнены кровью. В стадии серой гепатизации в составе экссудата почти нет эритроцитов, много фибрина и лейкоцитов, просвет капилляров сужен. В междольковой соединительной ткани наблюдается размножение ретикулогистоцитарных клеток и фибробластов, сильнее всего выраженное в стадии разрешения. Даже при благоприятном исходе воспаления в легких остаются изменения, которые определяются как индурация и характеризуются утолщением соединительной ткани, нередко с гиалиновым перерождением. Последняя становится гомогенной, с небольшим количеством вытянутых ядер.

Исход крупозной пневмонии зависит от степени заполнения альвеол и связанного с этим нарушения кровообращения. Могут произойти желтая гепатизация с очищением альвеол от фибрина и восстановлением их функции или карнификация (от лат. *caro* — мясо, *factio* — образование), характеризующаяся прорастанием фибрина соединительной тканью и сосудами, вследствие чего пневмонические участки по цвету и консистенции напоминают мясо. Это наблюдается при задержке рассасывания фибрина, когда пораженные участки легких, зарастая соединительной тканью, не могут уже возвратиться к нормальному состоянию. Исход в виде секвестрации (от лат. *sequestro* — отделяю) связан с омертвлением воспаленных участков, отделением их от окружающей ткани. Это происходит при тяжелом течении крупозной пневмонии, когда фибрин скапливается в альвеолах в таком количестве, что кровообращение в них прекращается, лимфатические сосуды нередко подвергаются тромбозу. Расплавление омертвевшего участка легкого происходит на границе его с живой тканью, здесь же нередко развивается соединительнотканная капсула. При вскрытии секвестр может быть полностью извлечен и в нем можно различить анатомические структуры легкого. Исход в секвестрацию иногда наблюдают у крупного рогатого скота при повальном воспалении легких.

Таким образом, патологоанатомическими признаками крупозной пневмонии являются: обширные (лобарные) поражения, гепатизация (уплотнение) легкого до консистенции печени (опеченение), суховатая, зернистая поверхность разреза.

Гнойное воспаление выражается формированием в легких различной величины абсцессов (абсцедирующая пневмония) или катарально-гнойным диффузным воспалением. Абсцессы в легких могут образовываться самостоятельно или как осложнение того или иного воспаления. Они бывают разной величины, состоят из скопления гнойных телец, колоний гноеродных микроорганизмов и нейтрофильных лейкоцитов в различной степени дегенерации. Нередко также абсцессы заключены в капсулу, которая состоит из внутреннего

(пиогенного) и наружного (волокнистая соединительная ткань) слоев.

Катарально-гнойное (смешанное) воспаление может начинаться с острой катаральной бронхопневмонии и перейти как осложнение в гнойную. Скопившиеся при этом лейкоциты со временем претерпевают дегенеративные изменения и превращаются в гнойные тельца. В альвеолах скапливается богатый белком и клеточными элементами экссудат.

Геморрагическая пневмония характеризуется преобладанием в экссудате большого количества эритроцитов. Наблюдается при ряде инфекционных болезней (сибирская язва, чума свиней), которые протекают с нарушением целостности стенок кровеносных сосудов и гибелью эритроцитов. Межуточная соединительная ткань пропитывается эритроцитами, становится темно-красного цвета. Гистологически при этом в альвеолах наблюдают массу эритроцитов.

Ихорозное (гнилостное) воспаление может быть как осложнение фибринозного воспаления с некрозом ткани. В мертвой ткани начинают размножаться гнилостные микробы, часть ткани расплавляется с образованием полостей — каверн с неровными, изъеденными краями.

Некротические (альтеративные) пневмонии наблюдаются у большинства животных при некробактериозе как метастатический процесс переноса микробов в легкие из инфицированных ран. Кроме того, некротическая пневмония может быть результатом осложнения при попадании через дыхательные пути ядовитых веществ или инородных тел (аспирационная пневмония), а также врачебной ошибки, неправильной дачи лекарственных веществ. Вначале некротическая пневмония развивается как серозно-фибринозное воспаление, но воспаленные участки быстро подвергаются некрозу и лишь вокруг них остаются зоны серозно-фибринозного воспаления. Легкое при некротическом воспалении уплотнено, с поверхности неравномерно окрашено, плевра шероховатая. На разрезе ткань легкого имеет вид очагов светло-серого или бледно-розового цвета. Гистологически на границе между мертвой и живой тканями виден демаркационный вал, состоящий из скопления лейкоцитов и гисточитов.

Исход таких пневмоний, как правило, летальный, а в лучших случаях небольшие некротические участки инкапсулируются.

Продуктивные воспаления легких чаще наблюдают как исход катаральной бронхопневмонии при таких болезнях, как скарлатина, туберкулез. В данном случае процессы экссудации почти прекращаются, а пролиферация становится преобладающей. Проллиферат клеток состоит из респиаторного эпителия, лимфоцитов и лейкоцитов. Легкое плотной консистенции, режется с трудом, поверхность его буристая, светло-серого или светло-розового цвета.

Контрольные вопросы

1. Какие бывают эмфиземы и причины, вызывающие их?
2. Что такое ателектаз и какие морфологические изменения характерны для него?
3. Какие виды бронхопневмоний и пневмоний встречаются у животных и чем они отличаются?
4. Что Вы знаете о стадиях крупозной пневмонии и как они проявляются макро- и микроскопически?
5. Какова макро- и микрокартина при катаральной и гнойной бронхопневмониях?
6. Что такое аспирационная бронхопневмония, в каких случаях она развивается и каковы последствия при этом?
7. Когда возникает и как протекает плеврит? Какую связь он имеет с воспалением легких?

Глава 11 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И БРЮШИНЫ

Болезни органов пищеварения и брюшины бывают первичные алиментарной, токсической или инфекционной этиологии и вторичные при различных специфических неинфекционных, инфекционных и инвазионных болезнях, приобретенного, врожденного, или наследственного, происхождения. По механизму развития различают болезни невоспалительной и воспалительной природы, по течению — острые и хронические. К ним относятся болезни органов ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишечника, печени, поджелудочной железы, а также брюшины.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Повреждения, непроходимость и закупорка. Они могут быть в ротовой полости, глотке, пищеводе, желудке и кишечнике. Непроходимость и закупорка бывают полные или неполные, первичные или вторичные.

Этиология их связана преимущественно с алиментарными факторами, физико-химическими и механическими воздействиями, недостаточной подготовкой кормов к скармливанию, нарушением режима поения, содержания и эксплуатации, неполноценного кормления животных, а также с инфекционными и инвазионными болезнями с поражением пищеварительного тракта и других органов брюшной полости и нервной системы.

Патогенез повреждения, непроходимости, закупорки определяется нарушением в передвижении пищевых масс, перистальтики (спазмы, парезы и параличи), расстройствами крово- и лимфообращения (повреждение и развитие инфарктов в стенке пищеварительного тракта), патологическими реакциями центральной и периферической нервной системы, приводящими к нервно-рефлекторным расстройствам и шоку.

Смерть животных может наступать от паралича сердца рефлекторного происхождения или асфиксии (паралич дыхательного центра) в результате нарушения дыхания и кровообращения, воздействия токсинов алиментарного, инфекционного, паразитарного или грибного происхождения (интоксикация).

Наиболее часто наблюдают непроходимость кишечника, клинически проявляющуюся внезапно наступающими болями в области живота («истинные колики»). Болеют животные всех видов, но чаще — лошади. Различают динамическую, механическую и тромбозмобильную непроходимость кишечника.

Динамическая непроходимость связана с морфофункциональными расстройствами, вызывающими замедление и прекращение продвижения пищевой массы при сохранении свободного просвета в пищеварительном тракте. В зависимости от характера изменений динамическая непроходимость может быть спастической (в том числе энтералгия) или паралитической.

Механическая непроходимость кишечника (греч. ileus) возникает в результате различного рода препятствий, вызывающих сужение или полное закрытие просвета кишечника. По характеру препятствий различают три формы механической непроходимости: обтурационную (стенозирующую), странгуляционную и смешанную, вызванную смещением кишечных петель. *Обтурационная* (от лат. obturatio — закупоривание), или стенозирующая (от греч. stenosis — сужение), илеус наблюдают при сужении или полном закрытии просвета кишечника без натяжения или ущемления брыжейки. Он развивается при застое содержимого кишечника (химокопростаз), метеоризме (газостаз), наличии конкрементов, инородных тел, паразитов, опухоли, гематом, застойных, воспалительных, язвенных и рубцовых поражений в кишечной стенке. *Странгуляционная форма* (от лат. strangulatio — сжатие, ущемление) *непроходимости* связана с перешнуровыванием (осеповоротами, узлообразованиями) и стягиванием брыжейки и петель кишечника, сжатием и ущемлением их сосудов и нервов, с перешнуровыванием истинными и ложными связками и спайками в брюшной полости, иожкой опухоли и дивертикулом.

Смешанная форма непроходимости кишечника, вызванная смещением его, происходит на почве грыж (брюшной стенки, пупочной, паховой, мошоночной, бедренной, диафрагмальной, перитонеальной), выпадений (через прямую кишку, брюшную стенку, отверстие Винслоу в сальнике, сальник, диафрагму, брыжейку, истинные и ложные связки) и инвагинации кишечника. Непроходимость кишечника при *осеповоротах* (греч. volvulus) вызывает натяжение и ущемление петель кишечника и брыжейки, заложенных в них сосудов и нервов с развитием застойной гиперемии и геморрагического инфаркта стенки ущемленной петли кишечника. Наиболее часто наблюдают поворот кишечника вокруг продольной оси (греч. torsio,

перекручивание кишечника вокруг продольной оси брыжейки (греч. *volvulus mesenterialis*), узлообразование кишечника (греч. *volvulus nodosus*) и перегибы (греч. *Pexio*).

Тромбозмембранная, или гемостатическая, непроходимость развивается в результате эмболии сосудов метастатического происхождения или тромбозмембранной паразитарного происхождения (при поражении краниальной брыжечной артерии и ее ветвей личинками *Delafondia vulgaris*).

Патоморфологические изменения. Все формы непроходимости наряду со специфическими патологическими процессами в пораженных органах характеризуются рядом общих признаков: гемодинамическими расстройствами в различных органах и тканях, дистрофическими и некротическими поражениями паренхиматозных органов, острой застойной гиперемией головного мозга, плохой свертываемостью крови, переполнением полостей сердца рыхлыми сгустками крови, кровоизлияниями в серозные оболочки пораженных петель кишечника, брюшины, а также в другие органы, острой застойной гиперемией и отеком легких в сочетании с альвеолярной или интерстициальной эмфиземой.

Дивертикулы и эктазия. Дивертикул называется местное расширение трубчатого органа с односторонним выпячиванием его стенки. Наиболее часто встречаются в пищеводе и кишечнике. Пульсационные дивертикулы возникают при наличии препятствия для продвижения кормовой массы, вызванного повреждением и закупоркой органа, стенозом (сужением) рубцового или компрессионного происхождения. Тракционные дивертикулы возникают в результате спайки или сращения пищеварительного тракта с каким-либо пораженным соседним органом (воспаленным лимфатическим узлом, абсцессом или опухолью).

Эктазия — расширение органа. Эктазия полого органа по всей окружности и длине с образованием мешкообразного или зобовидного выпячивания наблюдается у водоплавающих птиц, у которых нет зоба. Расширению трубчатого органа обычно предшествует компенсаторная гипертрофия его мышц, которая в пораженном органе в дальнейшем может атрофироваться и оказаться функционально недостаточной.

Острое расширение желудка или кишечника (острая тимпания, метеоризм рубца у жвачных, острый метеоризм желудка или кишечника). Часто встречается у крупного рогатого скота, лошадей, реже — у других животных, в том числе с хроническим течением. Болезнь характеризуется задержкой эвакуации пищевых масс, усиленным брожением их, растяжением желудка или кишечника газами и сильным вздутием живота.

Этиология. Первичное острое расширение возникает при поедании большого количества легкобродящих или недоброкачественных кормов: зеленой массы клевера, люцерны, вики, ядовитых растений, концентрированных кормов, овса, а также

при нарушении режима кормления и поения. Этому способствуют гипотония и атония стенок желудка, захватывание воздуха при жадном поедании корма. Вторичное острое расширение желудка может быть вызвано непроходимостью пищевода, тонкого или толстого кишечника (закупорка конкрементами, инородными телами, гельминтами, смещениями кишечника и т. д.). В последнем случае одновременно развивается и метеоризм кишечника.

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

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупа отмечают сильное вздутие брюшной области, застой плохого свернувшейся темно-красной с синюшным оттенком крови, местами с признаками отека в венозных сосудах головы, шеи, органах грудной полости. Органы брюшной полости (особенно желудок и печень) анемичны, бледно-серого или коричневого цвета, с полузапустевшими или зияющими кровеносными сосудами. Купол диафрагмы смещен в грудную полость. При разрезе сильно натянутых, напряженных и бледноокрашенных стенок желудка с шумом выходят газы. Содержимое желудка, а часто и кишечника состоит из большого количества полужидких пенистых, смешанных с газом бродящих кормовых масс.

Легкие в состоянии острой застойной гиперемии и отека с наличием большого количества пенистой жидкости в бронхах, трахее, а иногда и в верхних дыхательных путях. Правое сердце расширено, в полостях жидкая кровь и небольшое количество рыхлых сгустков, по ходу венечных сосудов многочисленные кровоизлияния, встречающиеся также на серозных покровах и в легких. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, в мозговых желудочках большое количество жидкости.

У лошадей при остром расширении желудка часто обнаруживают полнокровие селезенки и прижизненный разрыв стенки желудка в области большой кривизны (длиной от 5 до 30 см), реже — разрыв диафрагмы и выпадение части желудка, печени или петель кишечника в грудную полость. У жвачных иногда встречается разрыв стенки рубца или диафрагмы. При разрыве желудка его края, серозный покров и прилегающий сальник обычно покрыты кормовыми массами. В области прижизненного разрыва желудка ткань стенки отечна и пропитана кровью, что позволяет отличить его от посмертного, имеющего ровные гладкие края без отека и кровоизлияний.

Диагноз. Ставят его с учетом данных анамнеза и патологоанатомических изменений. До вскрытия проводят бактериологическое исследование на сибирскую язву. Кроме того, исключают отравления, особенно ядовитыми травами, для которых патогномичны дистрофические и воспалительные явления в пораженных органах. Следует

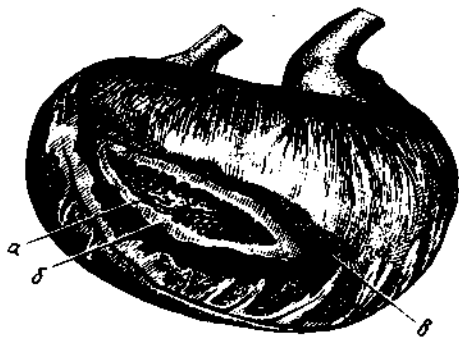


Рис. 83. Разрыв желудка:
а — слизистая оболочка; б — серозный и мышечный слои; в — подсерозное кровоизлияние

Заворот желудка. Иногда бывает у собак при резких движениях правой половины желудка на левую сторону на $1/2$, $3/4$ оборота, а также в результате сдавливания двенадцатиперстной и тощей кишками. Желудок вздут, шаровидной формы, темно-красного цвета, с геморрагической инфильтрацией стенки и содержимого, селезенка изогнута и гиперемирована, легкие полнокровны и отечны, в расширенных полостях сердца плохо свернувшаяся кровь.

Смещение сычуга и заворот его редко наблюдают у коров. При завороте развивается застойный инфаркт стенки сычуга.

Разрыв желудка. Он может быть первичным, когда разрывается ранее неизменная стенка желудка, и вторичным — при наличии дистрофически-некробиотических или воспалительных изменений в ней, способствующих разрыву. Различают полный разрыв всех слоев стенки желудка и неполный — разрывается только серозная или серозная и мышечная оболочки, слизистая же остается неповрежденной и выпячивается в образовавшееся отверстие в виде мешка. Рвется стенка желудка преимущественно вдоль большой кривизны — правой половины его, на несколько сантиметров выше центра, что, по-видимому, объясняется слабым развитием мышц и эластических волокон в этом месте (рис. 83). Причем сначала разрывается серозная оболочка — ее разрыв наиболее длинный, затем мышечные слои — разрывы более короткие и, наконец, слизистая оболочка, края которой заворачиваются наружу на края разрыва. Длина разрыва бывает до 30—40 см. Края его неровные, бахромчатые, загрязнены кормовыми массами и пропитаны кровью. Желудок спавшийся, содержит некоторое количество пищевых масс, на поверхности которых отмечают сгустки крови.

Труп животного быстро и сильно вздувается. Нередко к этому присоединяются посмертный разрыв серозы и расхождение мышеч-

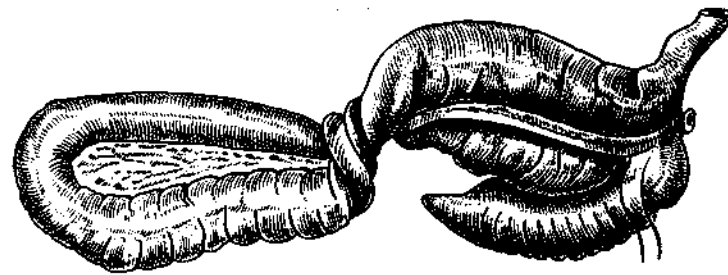


Рис. 84. Заворот большой ободочной кишки

ных слоев брюшинной стенки. В этих случаях пищевые массы обнаруживают и в подкожной клетчатке. В брюшной полости находят красноватую мутную жидкость и кормовые массы. При смывании они местами остаются прикрепленными к брюшине (из-за наступившего перитонита).

Разрыв желудка вследствие скопления в нем большого количества газов может быть и посмертным. Происходит он в том же месте, что и при жизни, но в подобных случаях кормовые массы обнаруживают только в полости желудка. Отличительный признак при этом — отсутствие пропитывания краев разрыва кровью, а также других изменений, свойственных прижизненному разрыву.

Смещение кишечника. Проявляется в форме заворотов, инвагинаций и грыж.

Заворот тонкого или толстого кишечника чаще встречается у лошадей, свиней и других плотоядных (рис. 84). На вскрытии отмечают, что петли кишечника закручены вокруг продольной оси брыжейки или образуют кишечные узлы. На месте непосредственного заворота стенка кишечника анемична, слизистая оболочка некротизирована, в остальной части смещенной петли застойный отек и инфаркт.

Такие же изменения наблюдают при ущемлении кишечника, которое может быть вызвано перекручиванием его ножкой опухоли или фиброзными спайками.

Инвагинация кишечника (от лат. *invaginatio*) — вхождение, или внедрение, одной части кишечника в просвет другой части (рис. 85). Наблюдают в основном в тонком отделе. Различают инвагинацию нисходящую (внедрение вышележащей петли кишечника в просвет нижележащей) и восходящую (впячивание нижележащего отрезка кишечника в просвет впереди лежащей петли). Инвагинированный участок состоит из трех вдвинутых один в другой цилиндров: наружного — влагалищного, среднего — соединительного и внутреннего — входящего.

Наружный и средний цилиндры обращены друг к другу слизистыми оболочками, средний и внутренний — серозными.



Рис. 85. Инвагинация кишечника собаки

Бывают инвагинации и многоярусные — двойные, тройные и т. д. При этом количество слоев соответственно увеличивается. Петля кишки, внедрившаяся в другую, называется инвагинатом. В части петли кишечника, втянутой в другую часть, происходят ущемление брыжейки между внутренним и средним цилиндрами и сдавливание ее сосудов, что способствует возникновению застойного инфаркта в этой части кишки. Серозный покров инвагината окрашивается в вишнево-красный или черно-красный цвет, в нем множество пятнистых и полосчатых кровоизлияний. Слизистая и подслизистая оболочки отечны, инфильтрированы эритроцитами.

Инвагинированная петля кишечника проницаема для находящейся в ней микрофлоры, вследствие чего нередко развивается перитонит. В этом случае петли кишечника спаиваются между собой фибринозным экссудатом, который в редких случаях может прорасти соединительной тканью.

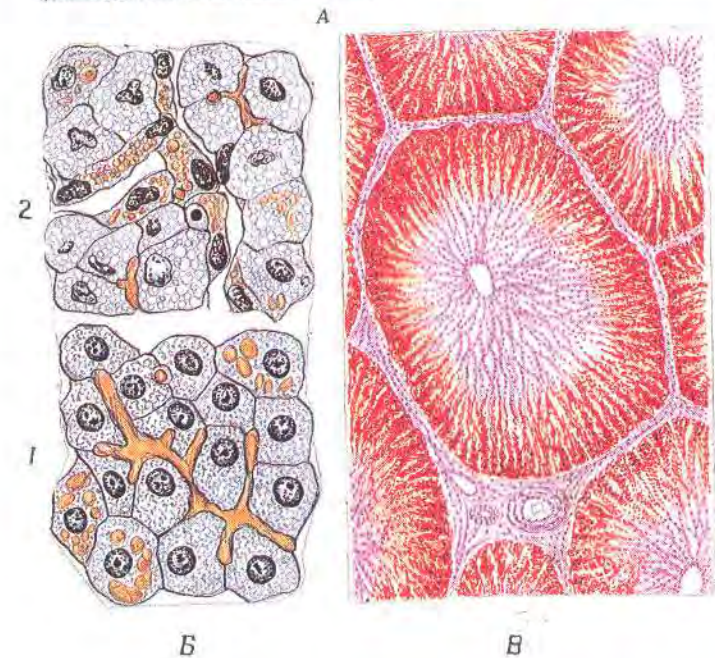
При вскрытии иногда обнаруживают множественные короткие, легко выпрямляемые нисходящие и восходящие инвагинации, при которых застойные явления выражены очень слабо или совершенно отсутствуют. Они возникают вследствие агональной или посмертно нарушенной перистальтики кишечника.

При вскрытии иногда обнаруживают множественные короткие, легко выпрямляемые нисходящие и восходящие инвагинации, при которых застойные явления выражены очень слабо или совершенно отсутствуют. Они возникают вследствие агональной или посмертно нарушенной перистальтики кишечника.

Грыжи и выпадения. Грыжа — выходение части кишечника или другого органа из брюшной полости через анатомическое или патологическое отверстие с сохранением брюшины, образующей грыжевой мешок. В случае разрыва брюшины (без грыжевого мешка) говорят о выпадении. Грыжи бывают врожденные и приобретенные, пупочные, брюшные, паховые (у самцов — мошоночные) и диафрагмальные. Особенно опасны ущемленные грыжи с развитием колик, венозного застоя, отека, инфаркта. У птиц встречается выпадение части кишечника в виде трубки из клоаки, а также выпадение яйцеводов при затрудненной яйцекладке.

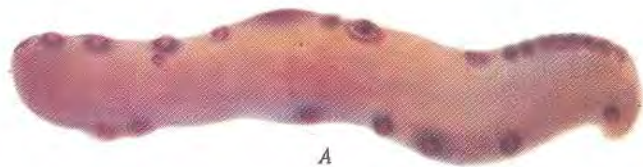
Застой содержимого кишечника. Застой в тонком кишечнике — химостаз, в толстом — копростаз встречаются у лошадей, овец, собак, реже — у крупного рогатого скота и свиней. Возникают при длительном кормлении грубыми, малопитательными кормами и неправильной, чаще чрезмерной эксплуатации животных. Содержимое становится сухим, плотным, приобретает форму просвета кишки.

Химостазы и копростазы способствуют развитию закупорки кишечника, метеоризма и кишечной-каменной болезни.

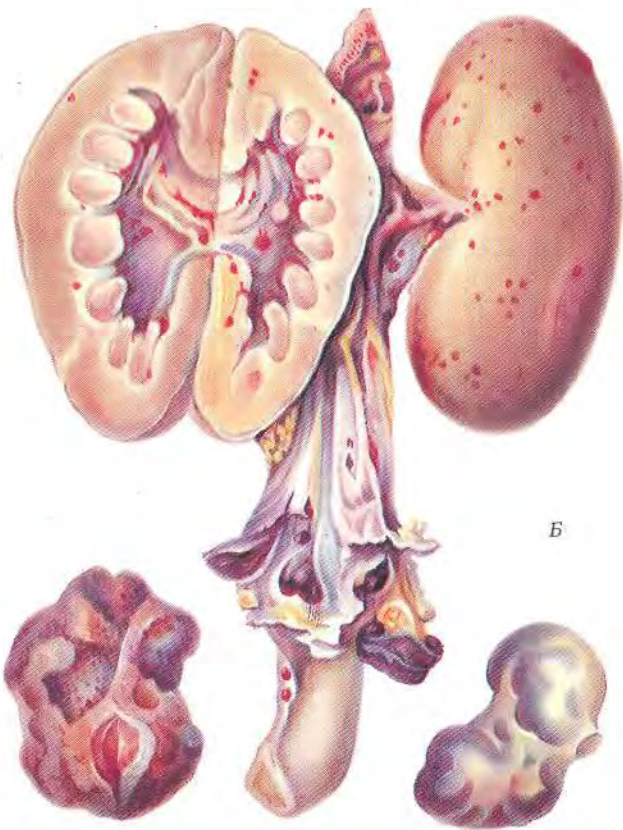


Таблица

А — амилоидоз фолликулов селезенки («саговая селезенка»); метакромазия при окрашивании генцианвиолетом. Б — застойная желтуха: 1 — желчные цилиндры во внутрипалочковых капиллярах печени, желчная пигментация печеночных клеток; 2 — желчная пигментация купферовых и печеночных клеток. В — инфильтративное ожирение печени; окрашивание шарлахротом и гематоксилином



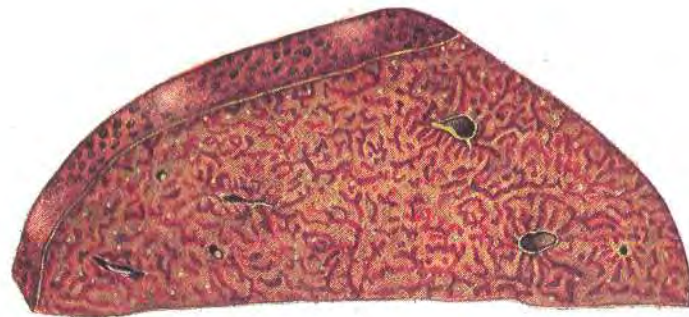
А



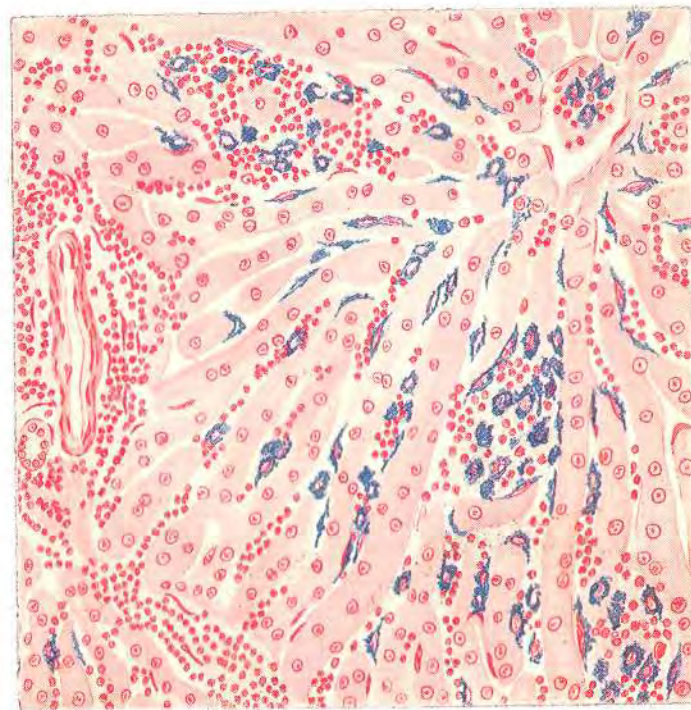
Б

Таблица

А — инфаркты в селезенке при чуме свиней. Б — кровоизлияния в почках при чуме свиней



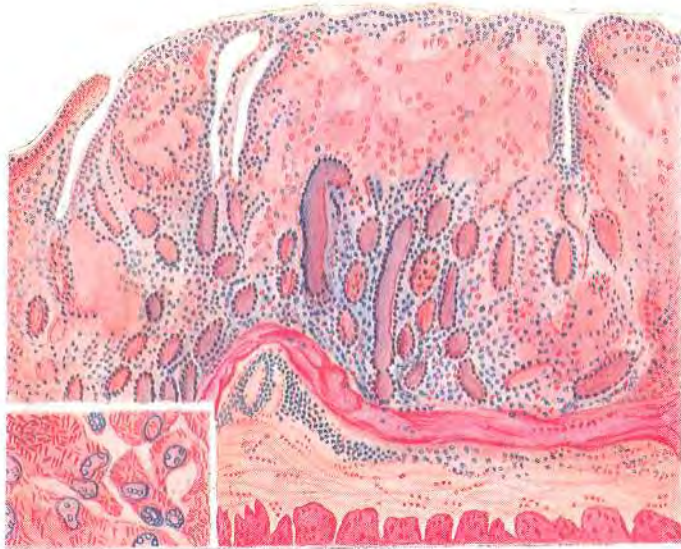
А



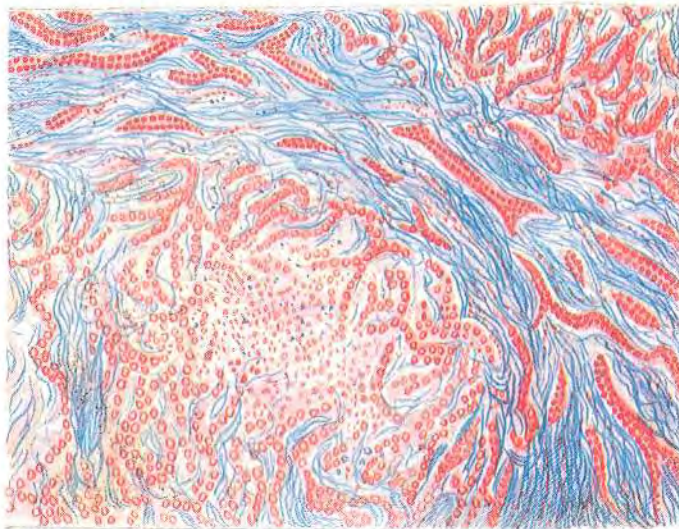
Б

Таблица

А — мускатная печень лошади при инфекционной анемии. Б — печень лошади при инфекционной анемии (окраска по Перлсу)



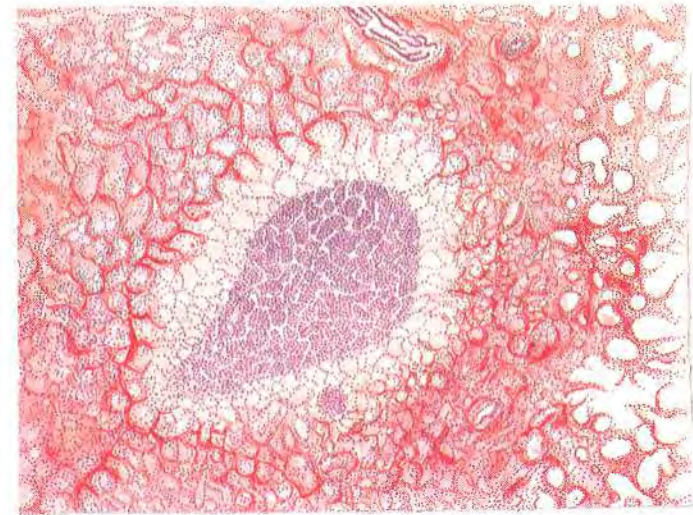
А



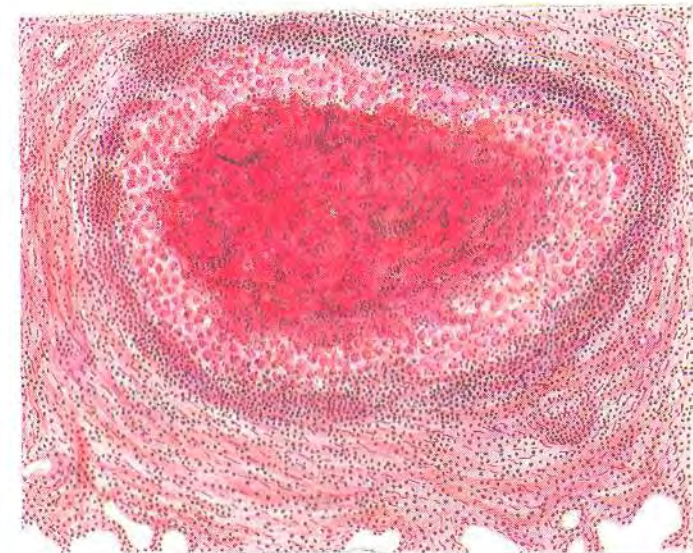
Б

Таблица

А — паратуберкулез крупного рогатого скота: поражения слизистой оболочки тонкого кишечника; в нижнем левом углу кислотоупорные палочки в эпителиальных клетках. Б — паратифозные узелки в печени теленка



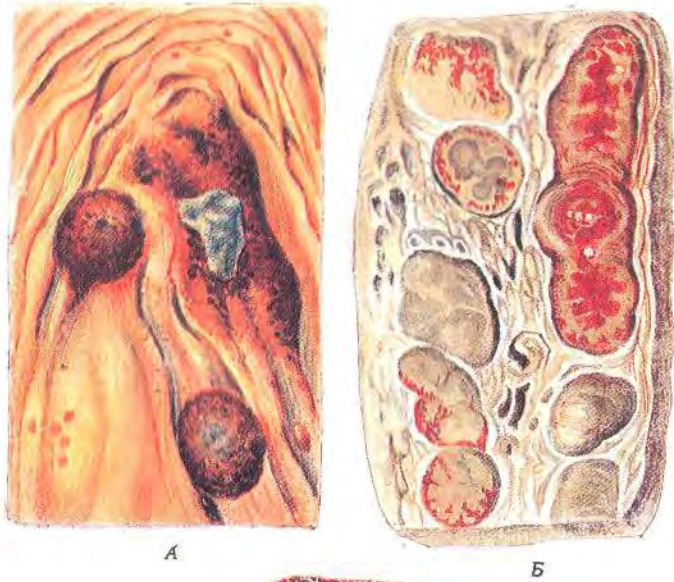
А



Б

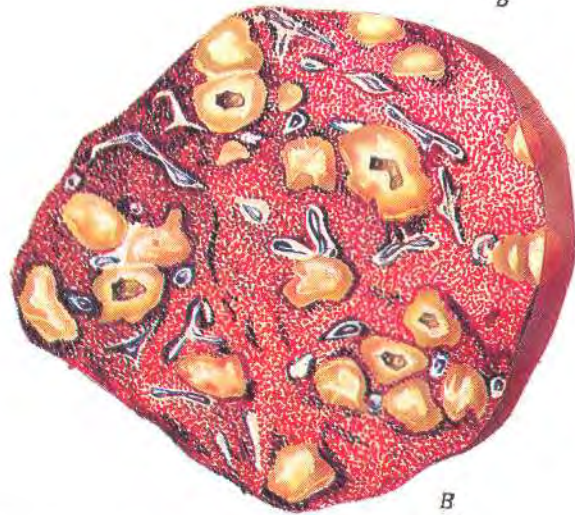
Таблица

А — свежий экссудативный сапной узелок в легких лошади. Б — зрелая сапная гранулема в легких лошади



А

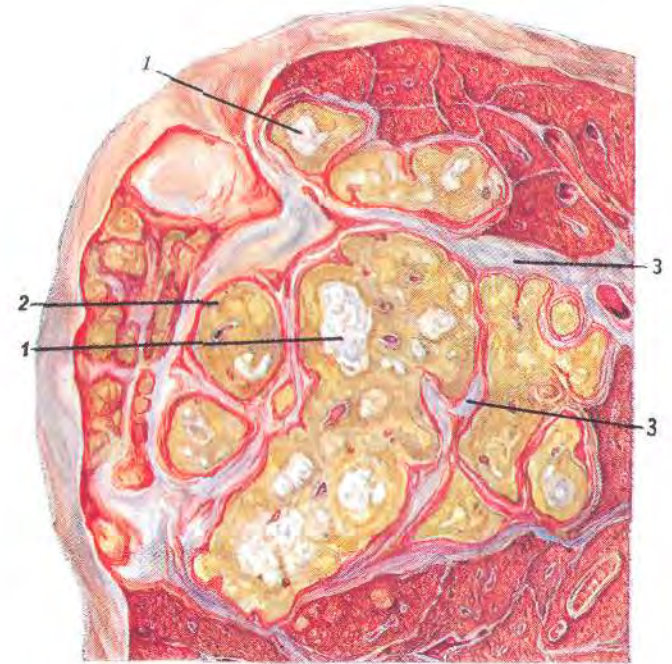
Б



В

Таблица

А — сибирязвенный карбункул в кишечнике коровы. Б — геморрагический некротизирующий лимфаденит у свиньи при сибирской язве. В — очаги некроза в печени при некробактериозе крупного рогатого скота



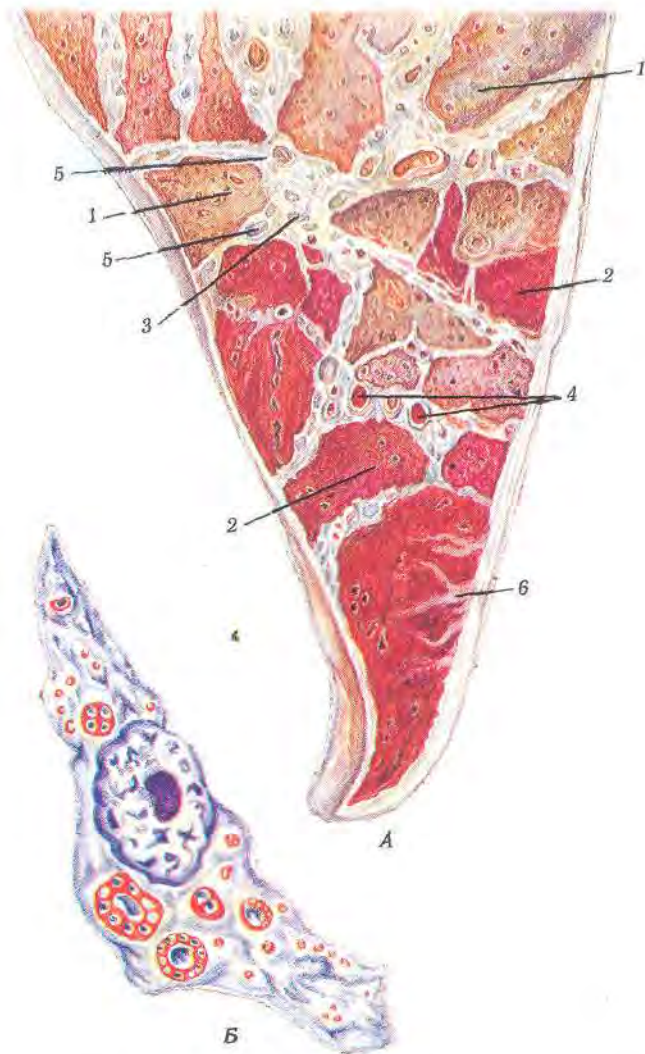
А



Б

Таблица

А — туберкулезная пневмония в стадии обызвествления и фиброзного уплотнения; 1 — обызвествленный казеоз; 2 — казеоз; 3 — фиброзная ткань. Б — воспаление матки при бруцеллезном аборте (препарат А. И. Дмитриева)



Таблица

A — перитонит, мраморизация и характерные изменения интестина: 1 — очаги серого опеченения; 2 — очаги красного опеченения; 3 — некроз междольковой соединительной ткани; 4 — тромбоз кровеносных сосудов; 5 — расширение и тромбоз лимфатических сосудов; 6 — воспаленная плевро. *B* — тельца Негри при бешенстве

Желудочно-кишечные камни. Они бывают истинные и ложные. Истинные состоят преимущественно из минеральных веществ (фосфорнокислая аммиак-магнезия, фосфорнокислый кальций и др.), тяжелые, с гладкой поверхностью, на распиле имеют слоистый рисунок и центр кристаллизации. Ложные камни легкие, в их состав входят минеральные вещества, непереваренные грубые растительные волокна (фитоконкременты), комки шерсти (пилоконкременты, например у ягнят при лизухе) и уплотненные, затвердевшие кормовые остатки (конглобаты). Ложные камни имеют вид вылущенного грецкого ореха, реже с гладкой поверхностью. На месте расположения камни образуют мешкообразное выпячивание кишки, хроническое катаральное воспаление, некрозы. При передвижении по кишечнику могут вызывать закупорку его. Закупорку кишечника могут вызвать гельминты, а также случайно попавшие предметы. При этом развивается воспаление, перитонит, происходят химо- и копростаза, разрыв кишок и наступает смерть от общей интоксикации организма. Свободно лежащие инородные тела без изменения органа могут быть случайной находкой при вскрытии трупа животного, павшего от другой болезни.

Воспаление пищеварительного тракта. Чаще встречается воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, особенно у молодых животных.

Этиология. Различают *первичное специфическое воспаление* органов пищеварительного тракта, обусловленное инфекционными, инвазионными, микотическими болезнями (колибактериоз, сальмонеллез и др.), *первичное неспецифическое*, вызванное инородными телами, частичками корма, горячим или мороженым кормом и т. д., химическими воздействиями (отравления и т. д.), и *вторичное воспаление* (вторичные инфекции, воспаление по продолжению, после застоя и разложения корма, при дилатации, закупорке и т. д.). Появлению и распространению болезней пищеварительного тракта способствуют неполноценное и нерегулярное кормление (недостаток белка, витаминов и т. д.) и нарушение правил санитарно-гигиенического содержания животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа чаще наблюдают катаральное воспаление, реже — геморрагическое, фибринозное, гнойное и редко — продуктивное. По степени поражения воспаление бывает поверхностное или глубокое, а по течению — острое, подострое и хроническое.

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Чаще вызывается травматическими, термическими, химическими и инфекционными факторами и проявляется гиперемией и набуханием слизистой с развитием катарального, везикулярного, афтозного, пустулезного, язвенного, фибринозного или флегмонозного стоматита. При одновременном воспалении слизистой оболочки языка, или глоссите, наблюдают опухание языка и изъязвление его слизистой оболочки с наличием на ней наложений серо-белого или серо-желтоватого цвета. Воспаление десен, или гингивит, характеризуется их набуханием, покраснением, иногда кровоточивостью.

Воспаление слизистой оболочки глотки — фарингит, мягкого неба и миндалин — ангина, воспаление миндалин — тонзилит. Эти органы часто поражаются с образованием первичных или вторичных очагов при многих инфекционных заболеваниях.

Воспаление пищевода (у птиц и зоба) чаще наблюдают в результате травматических, физико-химических (в том числе лекарственных) воздействий. Воспаление пищевода может быть по продолжению с глотки или желудка, а также при внедрении личинок овода. При гиповитаминозе А наступает его гиперкератинизация, а при гиповитаминозе С — кровоизлияния и изъязвления. При этом слизистая оболочка пищевода набухшая, гиперемизованная, с кровоизлияниями, иногда с эрозиями.

Травматический ретикулит. Это — повреждение стенки сетки инородным телом с развитием септического остро, подостро или хронически протекающего воспаления.

Этиология и патогенез. Возникает в результате травмирования стенки сетки острыми инородными телами (куски проволоки, гвозди, иглы, булавки, шпильки и др.), которые могут быть в грубых кормах и силосе. Часто встречается у жвачных животных в связи с тем, что они быстро проглатывают недостаточно пережеванный корм. Под влиянием сильного сокращения сетки, особенно при повышении внутрибрюшного давления (во время отела и т. д.), острые инородные тела проникают в стенку сетки, а затем могут возвращаться обратно, попадать в брюшную полость и травмировать печень, сердечную сорочку и легкие. В травмированные органы проникает патогенная микрофлора, и развивается острый или хронический септико-токсический процесс.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии чаще обнаруживают повреждение и воспаление передней поверхности сетки в пределах выступающих ячеек или в глубоких слоях стенки вплоть до перфорации ее, а иногда в процесс вовлекаются диафрагма и сердечная сорочка. По ходу канала в поврежденных тканях возникает гнойное, абсцедирующее или гнойно-фибринозное некротизирующее воспаление с образованием полости, в которой расположено инородное тело, иногда проникающее в просвет перикарда. Между поврежденными органами возможны спайки из грануляционной ткани, подвергающиеся фиброзу и гиалинизации. Это свидетельствует о хроническом процессе. Такие животные плохо упитаны. Иногда инородные предметы, окруженные воспаленной тканью, можно найти в плевральной полости и легких. Если он проникает в брюшную полость, то нередко повреждает печень. В этом случае можно обнаружить абсцесс и слипчивое воспаление брюшины. При проникновении инородного тела через диафрагму и грудную полость и повреждении сердца возникают травматический гнойно-фибринозный перикардит и миокардит. У таких животных при жизни наблюдают сердечно-сосудистую недостаточность и отеки.

Д и а г н о з. Для постановки точного диагноза решающее значение имеют патогномичные патоморфологические изменения, об-

наружение инородного тела и травмы сетки. Однако отсутствие инородного тела (обратное выпадение его в сетку или разрушение) при наличии других характерных признаков не исключает болезни.

Воспаление желудка и кишечника. Воспаление может возникать и распространяться на желудок, двенадцатиперстную, тощую, подвздошную, слепую, ободочную и прямую кишки или затрагивать желудочно-кишечный тракт целиком. Встречается у всех животных, но особенно часто — у молодняка.

По течению различают остро, подостро и хронически протекающее воспаление; по локализации — поверхностное и глубокое; по характеру экссудата — серозное, катаральное, фибринозное, геморрагическое и гнойное.

Острое серозное воспаление желудка и кишечника характеризуется набуханием, гиперемией и инфильтрацией слизистой оболочки (поверхностное воспаление), подслизистого слоя и других слоев стенки (глубокое воспаление) серозным экссудатом, появлением очаговых кровоизлияний.

Острое катаральное воспаление желудка и кишечника встречается наиболее часто и проявляется наряду с вышеуказанными признаками ярко выраженной слизистой дистрофией эпителия с гиперсекрецией слизи, которая, примешиваясь к серозному экссудату, покрывает слизистую оболочку в виде серо-беловатых мутных наложений или хлопьев. В зависимости от состава экссудата, количества в нем густой, тягучей полупрозрачной слизи, характера и степени поврежденной слизистой оболочки различают катар серозный, слизистый, гнойный или десквамативный.

При хроническом течении воспаления (рис. 86) сосудистая реакция ослаблена, слизистая оболочка в результате разрастания соединительной ткани уплотнена, а железистая ткань атрофирована (атрофический катар), реже наблюдается одновременная гиперплазия соединительной и железистой тканей, включая подслизистый слой (гипертрофический катар). Животные, страдающие хроническим катаральным гастроэнтеритом, истощены, а молодняк отстаёт в росте и развитии.

Фибринозное воспаление желудка или чаще кишечника характери-

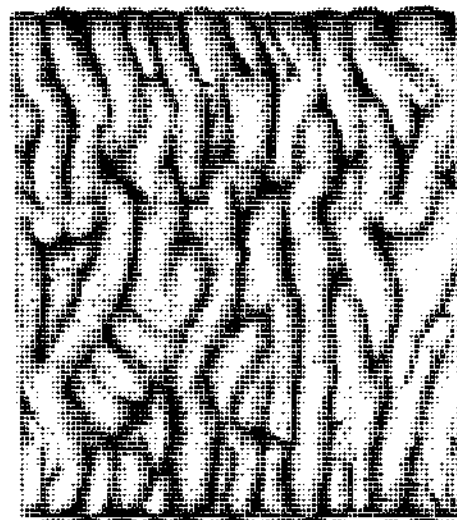


Рис. 86. Хронический катаральный энтерит

зуется обнаружением на поверхности слизистой оболочки (поверхностное, или крупозное, воспаление) фибринозного экссудата. Иногда этим экссудатом бывают пропитаны омертвевшие ткани (глубокое, или дифтеритическое, воспаление). При крупозном воспалении на поверхности слизистой оболочки можно обнаружить отрубевидный налет или легко снимающиеся серо-желтоватые или серо-буроватые пленки, иногда образующие своеобразные слепки пораженной части кишечника в виде полых тел с кишечным содержимым (мембранозный энтерит).

При *дифтеритическом воспалении* слизистая оболочка, а нередко и подслизистый слой имеют вид кожистой, шероховатой, уплотненной пленки серо-бурого или зеленовато-бурого цвета, после снятия которой остается глубоко изъязвленная поверхность. При очаговом воспалении чаще поражаются пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, виден плотный, выступающий над поверхностью бутонообразный струп со слоистым рисунком. После отторжения его остается язва, которая может заживать путем рубцевания. Это воспаление протекает преимущественно хронически и часто наблюдается у поросят при чуме, осложненной сальмонеллезом, при чуме кур и т. д.

Геморрагическое воспаление желудка и кишечника в диффузной или очаговой форме с острым течением и неблагоприятным исходом наблюдается при отравлениях, интоксикациях и многих инфекционных болезнях. При этом слизистая оболочка желудка и кишечника, а нередко и других слоев стенки, а также их содержимое бывают пропитаны геморрагическим несвертывающимся экссудатом и окрашены в темно-красный или красно-коричневый цвет (вследствие образования солянокислого гематина при распаде эритроцитов).

Гнойное воспаление чаще встречается в виде гнойных катаров, абсцедирующего и флегмонозного воспалений при септико-пиемических заболеваниях, гельминтозах и травматических повреждениях желудочно-кишечного тракта. На поверхности слизистой оболочки, реже — в ее толще, обнаруживают полужидкий или густой слизистогнойный экссудат серо-зеленого цвета. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, эрозированная, с кровоизлияниями. Исход определяется характером основной болезни.

Язвенная болезнь желудка. Чаще встречается у поросят-отъемышей и откормочных подсвинок, у крупного рогатого скота (телят), иногда — у других животных (собак).

Этиология и патогенез. При язвенной болезни они сложны. Решающую роль в ее возникновении играют различные стрессовые и кормовые факторы, связанные с нарушением условий содержания, ухода и кормления животных, расстройством обмена веществ в эпителии слизистой оболочки и во всем организме. Стрессовые состояния, нарушения режима (длительные перерывы между кормлениями) и характера кормления (сухой корм или жидкий, мелкий или крупного помола) способствуют ослаблению защитных свойств слизистой оболочки, появлению повреждений и самоперевариванию ее протеолитическими ферментами желудочного сока.

Патологическая морфология. У свиней изменения в желудке подразделяют на гиперкератоз, эрозии, язвенный гастрит, острые и хронические язвы и язвенные рубцы. Поражения локализуются в пищеводной и фундальной частях желудка. Дистрофические и некротические изменения эпителия слизистой оболочки могут быть поверхностными (гиперкератоз, эрозии) или глубокими (с поражением нижележающих слоев стенки желудка вплоть до серозного) разного размера (до 10 см в диаметре), язвы округлой или продолговатой формы, с темно-красным, черно-бурым (при остром течении) или светло-серым, серовато-желтым (при хроническом течении) шероховатым дном и приподнятыми валковидными краями (рис. 87). Язвенный гастрит обычно сопровождается кровоизлияниями в желудке, катаральным энтеритом, дистрофическими изменениями в паренхиматозных органах, особенно в печени, и общей анемией, наиболее выраженной на коже («фарфоровые поросята»). Наличие кровоточащей язвы и кровянистого содержимого в желудке — достаточный признак для постановки диагноза на язвенную болезнь. При глубоких язвах иногда происходит прободение (перфорация) стенки органа, сопровождающееся анемией, наличием крови и кровяных сгустков в брюшной полости, ограниченным или диффузным перитонитом. Если процесс протекал хронически, видны рубцующиеся язвы, общие изменения выражены слабо. В месте локализации рубца слизистая оболочка имеет малоподвижные складки.

Надо иметь в виду, что язву желудка, реже — кишечника, особенно рубцующуюся, можно обнаружить у животного, павшего от другой основной болезни. Кроме того, у животных при разных заболеваниях часто встречаются симптоматические единичные или множественные эрозии и изъязвления в желудке и кишечнике, при которых учитывают признаки, характерные для основной болезни.



Рис. 87. Язва сычуга теленка

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Гепатозы. Это — группа болезней печени различной этиологии, обусловленных нарушением обмена веществ. По преобладанию нарушения обмена различают зернистую, амилоидную, углеводную и жировую дистрофию печени.

Этиология. Наиболее часто гепатозы возникают в результате неполноценного кормления, интоксикации, расстройств кровообращения, инфекционных и инвазионных болезней. Реже причинами служат наследственные ферментопатии и патология желез внутренней секреции.

Патогенез. В основе лежит нарушение интермедиарного обмена веществ в печеночных клетках и развитие в органе первичных дистрофических изменений. Нарушаются синтез плазменных белков, гликогена, фосфолипидов, барьерная функция печени и желчеобразование.

Патологоанатомические изменения. Они довольно разнообразны и зависят от вида гепатоза, но всегда характеризуются более или менее выраженными дистрофическими изменениями. Процесс может начинаться с периферии печеночной доли (перилобулярная дистрофия), с центра (центролобулярная дистрофия), или поражается вся печеночная доля (диффузная дистрофия). При сохранении стромы органа эти изменения носят обратимый характер, при тяжелых поражениях может наступить печеночная кома. Если болезнь протекала длительно, на вскрытии отмечают репаративную регенерацию, фиброз и цирроз органа.

Дифференциальный диагноз. Гепатозы необходимо дифференцировать от заболеваний печени воспалительной природы, характеризующихся наличием экссудативных и пролиферативных изменений.

Токсическая дистрофия печени. Это — своеобразный гепатоз токсического происхождения, характеризующийся общим токсикозом, первичными дистрофическими процессами в печеночных клетках и очень слабой мезенхимной реакцией. Болеют все животные, у поросят болезнь иногда принимает массовый характер.

Этиология. Болезнь полиэтиологического происхождения. Причины ее: повторяющиеся экзогенные и эндогенные интоксикации, неполноценные и недоброкачественные корма с наличием ядов растительного, грибного (афлатоксикоз) и минерального происхождения, токсемии беременности и послеродовые осложнения, желудочно-кишечные аутоинтоксикации, а также инфекционно-токсические воздействия.

Патогенез. Многократно действующие токсические вещества любого происхождения вызывают зернисто-жировую дистрофию печени, местные расстройства кровообращения, более или менее выраженную частичную гибель печеночных клеток. Реакция печени зависит от силы, продолжительности и частоты токсического воздействия, а также реактивного состояния организма и чувствительности органа к тому или иному яду.

Патологоанатомические изменения. Если болезнь протекала остро или подостро, то при вскрытии отмечают, что печень несколько увеличена, дряблая. В хронических случаях она нормальной величины или даже уменьшена, рисунок ее пестрый или мозаичный: на красно-коричневом фоне видны участки неправильной формы, серо- и бело-желтоватого цвета вследствие зернистой, углеводной и жировой дистрофии (жировой декомпозиции). Центр долек некротизирован.

Диагноз. Ставят его комплексно с учетом симптомов болезни

и патоморфологических изменений. При этом исключают специфические инфекционные болезни, при которых токсическая дистрофия печени — один из признаков заболевания.

Гепатиты. Это — группа болезней печени воспалительной природы, характеризующихся развитием сосудисто-мезенхимальной реакции на повреждение органа. У крупного рогатого скота наиболее распространены неспецифический реактивный и гнойно-некротизирующий гепатиты.

Неспецифический реактивный, или иммунный (острый и хронический негнойный паренхиматозный), гепатит — воспаление печени, выражающееся комплексом альтеративных, экссудативных и пролиферативных изменений, возникающих в органе вторично при разных заболеваниях. Различают активный и персистирующий, перипортальный, портальный и лобулярный гепатиты.

Этиология и патогенез. Неспецифическое реактивное, негнойное воспаление печени чаще всего — следствие остро или хронически протекающих инфекционных болезней (колибактериоза, сальмонеллеза у телят, эндометрита, мастита у коров и т. д.), гастрита и энтерита, язвенной болезни сычуга, холангита и холецистита, панкреатита и т. п. В основе возникновения острого и хронического воспаления лежат токсические воздействия на печень ядов растительного, бактериального, грибного и минерального происхождения, которые вызывают нарушение обмена веществ и ответную сосудисто-мезенхимальную и аутоиммунную реакцию на повреждение органа. Ведущая роль в возникновении иммунного гепатита принадлежит аутоиммунным реакциям, возникающим в результате высвобождения внутриклеточных компонентов гепатоцитов и изменения их антигенных свойств (аутоантигены).

Патоморфологические изменения. Печень при остром гепатите увеличена в объеме, дрябловатой консистенции, неравномерно полнокровна, рисунок долек сглажен, цвет органа пестрый: красно-коричневый, красно-бурый, серо- и красновато-желтый, встречаются также пятнистые кровоизлияния. При хроническом гепатите печень менее увеличена в объеме, плотная, серо- или буро-коричневого цвета с темно-красными полосами и пятнами.

При гистологическом исследовании при остром гепатите отмечают в разной степени выраженные нарушения балочной структуры, дистрофические и некротические изменения гепатоцитов (белковую, зернистую, частично гидропическую и жировую дистрофии), неравномерную гиперемия сосудов, лейкоцитарно-макрофагальную инфильтрацию стромы, пролиферацию клеток, атрофию, слущивание или пролиферацию эпителия желчных протоков. Характерно взаимодействие с гепатоцитами фиксированных иммунных комплексов и лимфоцитов, вызывающих их цитолиз. При хроническом гепатите наряду с воспалительной инфильтрацией и утолщением портальных трактов, небольшими скоплениями лимфоидных клеток и моноцитов, а также нейтрофильных лейкоцитов отмечают увеличение количества гистиоцитов, фибробластов и фиброцитов. В составе инфильтратов обнаруживают плазматические клетки. Инфильтрация при активном гепатите распространяется за пределы портальных полей

внутри долек. При персистирующем гепатите на поздних стадиях заболевания наблюдают также фиброз и склероз стромы.

Д и а г н о з. Ставят его на основании клинических и патоморфологических данных, учитывают реактивный (воспалительный) характер изменений в органе неспецифического происхождения. Определяют основную болезнь, послужившую причиной возникновения реактивного гепатита.

Гнойный гепатит — остро, подостро и хронически протекающая болезнь печени с образованием гнойных очагов в органе. Чаще встречается у взрослого крупного рогатого скота, растущих животных, особенно при барданом откорме, иногда — у новорожденных телят.

Этиология и патогенез. Основная причина болезни — проникновение в печень токсигенной и гноеродной микрофлоры в результате травматических и воспалительных поражений органов желудочно-кишечного тракта (травматический ретикулит, язвенная болезнь сычуга, некротизирующий энтерит и т. п.) и других органов (омфалофлебит и пупочный сепсис у новорожденных телят, катарально-гнойная бронхопневмония молодняка, язвенный эндокардит у взрослых животных, мастит и эндометрит у коров и др.). Предрасполагающие и способствующие болезни факторы — недоброкачественное и неполноценное кормление, засорение кормов инородными предметами, нарушение обмена и снижение общей неспецифической резистентности организма.

Возбудители болезни, попадая из пораженных органов в печень по продолжению, с током крови и лимфы, вызывают образование в ней инфекционных метастазов с развитием гнойных очагов. Гнойное воспаление в печени может появиться вокруг погибших паразитов, а также после проникающих ранений органа.

Патоморфологические изменения. Печень заметно увеличена в объеме, с наличием фибриновых наложений или соединительнотканых разрастаний на поверхности органа. Под капсулой или в глубоких слоях паренхимы видны множественные очажки размером от лесного до грецкого ореха желто-коричневого или серо-коричневого цвета с суховато-крошковатым или саловидным, в более поздних стадиях с зернисто-казеозным содержимым. Встречаются также многочисленные мелкие, с просяное зерно, или отдельные крупные, с куриное яйцо, абсцессы, содержащие сметанообразный гной, с более или менее выраженной фиброзной капсулой.

Д и а г н о з. Ставят его на основании характерных патоморфологических изменений. Из лабораторных данных учитывают нарушение состава белков крови, увеличение глобулинов и уменьшение альбуминов, а также наличие нейтрофильного лейкоцитоза. Исключают первичные инфекционные болезни, травматический ретикулит, язвенную болезнь сычуга и другие, при которых абсцессы печени — вторичные заболевания.

Циррозы печени. Циррозы — группа хронически протекающих болезней печени различной этиологии, патогенеза с общими признаками: структурной перестройкой органа и диффузным разрастанием соединительной ткани. Встречаются у животных всех видов и в настоящее время рассматриваются как хронические пролиферативные

(интерстициальные) воспаления печени, последствия гепатозов и гепатитов.

Этиология. Причинами циррозов могут быть длительное скормливание испорченных, заплесневелых, кислых кормов, различные интоксикации экзогенного и эндогенного происхождения, инфекционные и инвазионные желудочно-кишечные болезни.

Патологоанатомические изменения. Дистрофические, некробиотические повреждения печени и сосудистые расстройства сопровождаются междольковым и внутридольковым разрастанием ретикулярной, грануляционной и фиброзной ткани разного гистогенеза.

По этиологическому, патогенетическому и морфологическим признакам выделяют несколько видов циррозов: **п е р в ы ч н ы е** (атрофический и гипертрофический), причинно связанные с экзогенной и эндогенной (кишечного происхождения) интоксикацией, и **в т о р и ч н ы е** (билиарные, инфекционные, паразитарные).

При **атрофическом циррозе** (Лаеннека) печень серо-коричневого или при наличии жировой инфильтрации и желтухи желтовато-коричневого цвета, уменьшена в объеме, твердой консистенции, с неровной крупно- и мелкобугристой или зернистой (шагреновой) поверхностью.

Гистологически отмечают нарушение балочного строения, атрофию ткани и диффузный разrost соединительной ткани вокруг долек или их групп (кольцевидный или анулярный цирроз). Атрофический цирроз обычно сопровождается асцитом в связи с застоем крови в портальном круге кровообращения, иногда — паренхиматозной желтухой.

При **гипертрофическом циррозе** печень значительно, иногда в 2—3 раза, увеличена в объеме, плотной или твердой консистенции, поверхность ее гладкая. Цвет органа серо-коричневый или бурый. Гистологически отмечают диффузное междольковое и внутридольковое разрастание соединительной ткани, нарушение дольчатого и пластинчатого строения с разобщением печеночных клеток и их дистрофическими, а местами пролиферативными изменениями. Асцит не выражен, но закономерны паренхиматозная желтуха и гиперплазия селезенки.

Постнекротический цирроз развивается в результате обширных некрозов печеночной паренхимы, ведущих к печеночной недостаточности. Встречается он после токсической гепатодистрофии, хронической застойной гиперемии органа (застойный цирроз) и других заболеваний, вызывающих массивные некрозы гепатоцитов. Протекает по типу атрофического цирроза, но с преимущественным поражением центральных участков долек. В местах гибели печеночной паренхимы происходит разрастание фиброзной ткани, придающей органу более плотную консистенцию и крупно- или мелкоузел-

ковый рисунок. Характерны белковая дистрофия и некроз печеночных клеток.

Билиарные циррозы печени возникают при застое желчи (холестаз), вызванном закупоркой и воспалением желчевыводных протоков (холангит), закупоркой желчевыводных протоков камнями (желчекаменная болезнь), гельминтами, опухолями, абсцессами и т. д. Печень при этом незначительно увеличена или чаще уменьшена в объеме, бугристая, желтого цвета.

Отмечают также застойную желтуху, катаральный энтерит, обесцвеченные из-за отсутствия желчи химус и кал. Гистологически наряду с разрастанием соединительной ткани в области гиллсоновой триады и желчных ходов отмечают атрофию гепатоцитов, большое количество желчи и тромбы в желчных капиллярах.

Инфекционные циррозы — вторичные. Они встречаются при туберкулезе, сальмонеллезе, бруцеллезе и других инфекционных болезнях. Протекают на фоне основной болезни, преимущественно по типу гипертрофического цирроза.

Паразитарные циррозы наиболее часто встречаются у рогатого скота при фасциолезе и дикроцелиозе, у свиней при цистицеркозе. Они протекают по типу атрофических и биллярных. При паразитарном циррозе, возникшем в результате фасциолеза и дикроцелиоза, отмечают воспаление желчных протоков (хронический паразитарный холангит). Протоки расширены, стенки их утолщены, содержат паразитов, в том числе обызвествленных. При цистицеркозе в органе часто обнаруживают множественные кровоизлияния в виде темно-красных извилистых линий и полосок с щелевидными отверстиями пробуранных ходов. В последующем на их месте развиваются фиброзные тяжи серо-белого цвета.

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В поджелудочной железе, ее протоках могут встречаться инородные тела, кишечные паразиты, вызывающие воспалительные процессы стенок железы, закупорку и застой секрета, образование кист. Из нарушений обмена отмечают атрофию, различного рода дистрофические изменения, острый некроз паренхимы и жировой ткани (в том числе с обызвествлением), ожирение, диабет.

Камнеобразование (панкреолитиаз). В протоках поджелудочной железы это явление наблюдают у откормочных животных в возрасте 5—10 лет и старше.

Этиология и патогенез. Они связаны с хроническим воспалением выводящих протоков, застоем и уплотнением секрета, закупоркой и сдавливанием выводящих протоков инородными предметами, кишечными паразитами, опухолями и т. д. Эти процессы обычно осложняются бактериальной инфекцией. Возникновение и рост камней обусловлены постоянно повторяющейся инкрустацией уплотненного органического матрикса их минеральными веществами, преимущественно солями кальция (карбонат и фосфат кальция).

Патоморфологические изменения. В протоках обнаруживают единичные, крупные или чаще множественные (от нескольких десятков до сотни) мелкие, размером от песчинок до горошины, белые конкременты неправильной, сферической или полиэдрической формы общей массой до 260 г. Пораженные протоки расширены и утолщены. В поджелудочной железе отмечают гиперплазию железистой ткани, индурацию или сморщивание.

Диагноз. Он основан на характерных патоморфологических изменениях, обнаружении камней. Определяют основную болезнь, послужившую причиной образования камней.

Гипогликемический кетоз, сахарный диабет (соответственно гипергликемический кетоз) и патологическое ожирение. У крупного рогатого скота и др. при этих болезнях отмечают белково-жировую дистрофию и атрофию паренхимы поджелудочной железы, частичное замещение ее паренхиматозных клеток фиброзной и жировой тканями, которые в виде крупных и мелких гнезд видны в толще органа. Гистологически отмечают белковую (зернистую) гидропическую и частично жировую дистрофию, простую и нумеративную атрофию экзокринной паренхимы, островков Лангерганса, редукцию инсулярного аппарата, т. е. его бета-клеток. Процесс может заканчиваться циррозом органа.

Диагноз. В отличие от кетоза при сахарном диабете отмечают постоянную гипергликемию (свыше 100 мг% сахара в крови), глюкозурию, отсутствие макроскопически выраженных изменений поджелудочной железы.

Воспаление поджелудочной железы (панкреатит). Может протекать остро, подостро или хронически.

Этиология. Возникает при алиментарных нарушениях, повреждениях инородными телами, болезнях органов пищеварения и обмена веществ, интоксикациях, инфекционных (сепсис, туберкулез и др.) и инвазионных (фасциолез, дикроцелиоз и др.) болезнях.

Патоморфологические изменения. Макроскопически острый панкреатит проявляется серозным отеком, кровоизлиянием, гнойным воспалением с образованием абсцессов, редко — геморрагически-некротическим воспалением. Обычно наблюдают также катаральный энтерит. При хроническом панкреатите наряду с лимфоидно-гистиоцитозитарной инфильтрацией развиваются атрофический фиброз, цирроз органа, склероз и гиалиноз его стромы с нарушением проходимости протоков, образованием камней и кист. Орган приобретает хрящевую, а местами — костную плотность.

Диагноз. Ставят по патоморфологическим признакам. При этом учитывают также признаки основной болезни, при которой развивается панкреатит.

Опухоль. Редко встречаются в поджелудочной железе крупного рогатого скота. У него описаны лейкотические новообразования, сар-

комы, аденомы и карциномы. Клинически болезнь определить очень трудно. Диагностическое значение имеет уменьшение концентрации инсулина, альфа-амилазы и липазы в сыворотке крови. Решающую роль играет патоморфологическая диагностика (в том числе и прижизненное в необходимых случаях исследовании биоптатов органа).

БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Перитонит. Это — воспаление брюшины. Протекает с ограниченным или диффузным поражением серозной оболочки, со скоплением экссудата в брюшной полости.

Этиология и патогенез. Перитонит возникает как осложнение (вторичное заболевание) при болезнях органов пищеварения: травматическом ретикулите, язвенной болезни сычуга и кишечника, разрыве, завороте и инвагинациях кишечника, а также при распространении септического процесса из какого-либо инфекционного очага в органах брюшной и тазовой полостей. При остро протекающем перитоните процесс часто осложняется интоксикацией или сепсисом (травматическим, пупочным, послеродовым и др.) со смертельным исходом.

Патоморфологические изменения. При остром перитоните они зависят от вида экссудата (серозный, фибринозный, гнойный, ихорозный и т. д.). В брюшной полости содержится мутная жидкость серо-красноватого цвета с повышенным количеством белка, лейкоцитов и эритроцитов, с примесью фибрина, гноя и кормовой массы или химуса. Брюшина набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями, с фибринозными или гнойными наложениями.

При хроническом перитоните (часто встречается у крупного рогатого скота при травматическом ретикулите) фибринозный экссудат подвергается организации и часто с образованием соединительнотканых спаек висцерального и париетального листков брюшины с серозными оболочками органов. Обнаруживают инкапсулированные абсцессы в органах брюшной полости.

Диагноз. Ставят его с учетом основной болезни, исключают водянку брюшной полости (асцит), при которой не бывает воспалительных изменений брюшины, а содержимое представляет собой прозрачную жидкость.

Асцит (брюшная водянка). Протекает хронически, обусловлен накоплением жидкости в брюшной полости.

Этиология и патогенез. Слабый отток перитонеальной жидкости происходит в результате сердечно-сосудистой недостаточности, общей гидремии или нарушения портального крово- и лимфообращения при заболеваниях печени. При асците нарушается водно-солевой и белковый обмен.

Патоморфологические изменения. На вскрытии в брюшной полости обнаруживают прозрачную жидкость желтоватого или красноватого цвета (до 150 л у крупных животных). Брюшина несколько утолщена, а органы брюшной полости анемичны.

Диагноз. В отличие от перитонита брюшина не воспалена, без

существенных изменений; жидкость, или трансудат, низкой удельной массы (ниже 1,015), с малым содержанием клеток и форменных элементов крови (единичные клетки эндотелия брюшины, лейкоциты и эритроциты) и белка (до 1—2%). Необходимо распознать основную болезнь, сопровождающуюся асцитом.

Контрольные вопросы

1. Что такое гастрит и энтерит? Каковы их виды и причины?
2. Какие макро- и микроскопические изменения наблюдают при катаральном, фибринозном и геморрагическом гастритах и энтеритах?
3. Что такое колики у лошадей, их классификация, причины и картина вскрытия при гибели животных?
4. Что такое тимпания рубца и какие изменения происходят в организме?
5. Каков механизм смерти при тимпании рубца у жвачных и различных видов смещения кишечника у лошадей?
6. Что такое дивертикулы пищеварительного тракта? Каковы механизмы их возникновения и значение для организма?
7. Какие изменения наблюдают в печени при токсической дистрофии?
8. Что такое цирроз печени? Какие виды циррозов известны у животных и их отличия друг от друга по макро- и микрокартине?
9. Какие болезни поджелудочной железы встречаются у животных и их значение для организма?
10. Что такое перитонит и чем он отличается от асцита? Как часто наблюдаются заболевания брюшины и какую связь они имеют с поражением органов желудочно-кишечного тракта?

Глава 12 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫХ ОРГАНОВ

Патология почек у сельскохозяйственных животных может быть связана с пороками индивидуального развития, вторичными нарушениями в мочевыводящих путях и воздействием на почки различных факторов, преимущественно токсического или инфекционного характера.

Смещения почек (gistopia). Могут быть врожденными или вызываться давлением на них со стороны окружающих органов (рубец, опухоль).

Атрофия почек (atrophia renum). Встречается как местное проявление общей атрофии при истощении или вызывается расстройством кровообращения.

Викарная гипертрофия. Может развиваться как следствие атрофии одной из почек, протекая с равномерным увеличением объема коркового и мозгового слоев.

Нефрозы. Это — дистрофические изменения в почках, которые могут протекать по типу зернистой, гиалиново-капельной, вакуольной, жировой, амилоидной дистрофии и инфильтрации, а также сопровождаться расстройствами обмена мочевой кислоты и ее солей, извести и пигмента. Течение нефрозов острое, подострое и хроническое. Гистологически процесс локализуется с преобладанием в корковом слое — гломерулонефрозы или мозговом слое — тубулонефрозы. Острые случаи могут оканчиваться регенерацией и полным восстановлением органа, а при хроническом течении процесс может завершиться различным разрастанием соединительной ткани на месте клеток погибшей паренхимы — нефротический склероз почек, нефросклероз.

У животных нефрозы, как правило, вызываются экзогенными ядами (пестицидами, нитратами, нитритами и др.).

Белковые нефрозы возникают как постоянное осложнение при многих инфекционных болезнях и при интоксикациях. Процесс локализуется чаще всего в эпителии извитых канальцев и боуэновской капсулы, петлях Генле и прямых канальцах. В качестве основных изменений в канальцах выступают тяжелое зернистое и гиалиново-капельное перерождения эпителия. Кроме того, в эпителии канальцев как коркового, так и мозгового слоя контрастно выступает вакуольно-водяночная или гидропическая дистрофия. Макроскопически почки увеличены, капсула обычно легко снимается, с поверхности светло-серого цвета, консистенция размягчена, граница между корковым и мозговым слоями стерта. Такой тип нефроза как результат нарушенного питания нередко встречается у старых собак, а у других животных — как следствие перенесенных инфекционных болезней.

Гиалиноз почек относится к гломерулонефрозам и характеризуется иммунологической реакцией в сосудах клубочка, когда нарушается состав белковых компонентов крови и в стенках сосудов начинают откладываться альбумины, глобулины и липоидные массы. Просвет сосуда клубочка оказывается со временем закрыт гомогенной гиалиновой структурой, в просветах канальцев образуются гиалиновые цилиндры. Макроскопически почки увеличены, набухшие, особенно корковый слой, имеющий тусклый вид, стертый рисунок, дряблую консистенцию.

Амилоидный нефроз характеризуется образованием белка — амилоида в сосудистой сети клубочков, вызывая их резкое сужение, разрастание соединительной ткани, которая затем подвергается гиалинозу. Причина амилоидоза у животных — избыточное концентрированное кормление, особенно, когда много белковых кормов в рационе. Чаще это наблюдается у высокопродуктивных коров, кур и уток при их однообразном кормлении. Встречается при туберкулезе, бруцеллезе.

Макроскопически амилоид обнаруживается только при сильном поражении почек. Пораженные почечные тельца выступают в виде

серовато-красноватых крапинок. При диффузном отложении амилоида почки увеличены, уплотнены, с восковидной, суховатой поверхностью разреза. При наиболее сильной степени поражения орган принимает вид так называемой большой сальной почки. Прогноз при амилоидозе, как правило, неблагоприятный.

Липоидный нефроз характерен отложением жира в виде капель в протоплазме почечного эпителия, что потом приводит к атрофии ядра и цитоплазмы, гибели активной паренхимы. При тяжелых интоксикациях животных (токсикоз беременности), кетозах и ряде инфекционных болезней липоидный нефроз приводит к увеличению размера почек, утолщается корковый слой, ткань на разрезе бледно-желтая или беловатая, мозговой слой несколько бледнее нормального. Нужно знать, что у кошек физиологическим явлением считается нахождение значительного количества жира в почках, у лошади жировая инфильтрация встречается редко.

Некротический нефроз характеризуется некробиотическими и некротическими изменениями в эпителии почечных канальцев. Происходит белковый распад эпителия клеток клубочков с сохранением мембраны. Просветы канальцев оказываются заполненными однородной зернистой белковой массой, окрашивающейся в интенсивный цвет эозином. Среды погибших канальцев удаётся увидеть сохранившиеся нисходящие и восходящие отделы петель Генле и канальцы вставочных отделов нефрона. Макроскопически почки слегка увеличены, бледно-серые, капсула снимается легко, границы слоев на разрезе сглажены, консистенция значительно размягчена.

Некротический нефроз у животных может быть при отравлении минеральными ядами (мышьяк, сулема) или при таких болезнях, как энтеротоксемия, бродячий (анаэробные инфекции).

Мочекислая инфильтрация почек. Характеризуется отложением в мозговом слое белесоватых, радиально расположенных полосок — мочекислых инфарктов почек. При микроскопическом изучении обращает на себя внимание отложение в прямых почечных канальцах, эпителии и интерстициальной ткани кристаллов мочевой кислоты и мочекислых солей. Мочекислые соли откладываются также у птиц при подагре.

Отложение в почках солей (нефролитиаз) наблюдается в мозговом слое в виде известковых инфарктов или крупных конкрементов (почечнокаменная болезнь). У крупного рогатого скота довольно часто встречается альбуминизм (отсутствие пигмента) в почках. С другой стороны, нередко встречается избыточная пигментация меланином, чаще очаговая; желчная пигментация встречается в почках при кровепаразитарных болезнях.

Кистозные (поликистозные) почки. Это — внутриутробная аномалия почек животных с образованием в паренхиме полостей (кист), заполненных серозной жидкостью либо коллоидными массами.

Инфаркты почек. При нарушении почечного кровообращения

(эмболы, тромбы) могут возникать *анемические* (белые) или *геморрагические* (красные) *инфаркты*, которые, отличаясь цветом, имеют обязательно треугольную форму (повторя васкуляризацию данного участка), широким основанием направленную на капсулу. Этот участок резко контрастирует с соседними, имеет гладкую и влажную поверхность разреза. Со временем на месте некротизированного участка разрастается соединительная ткань, образуется рубец с последующим пропитыванием его гиалином (*гиалиноз почки*).

Нефрит (*nephritis*). Это такое воспаление почек, когда на первый план выступают сосудистые явления (*гиперемия, экссудация*) с последующим или одновременным вовлечением в патологический процесс клеточных элементов почечной ткани. Нефриты встречаются у всех млекопитающих, но наиболее часто — у плотоядных, затем всеядных и реже — у целлюлопитающих. Наиболее вероятно, что у животных нефриты — проявление общего инфекционно-токсического процесса при ряде инфекционных болезней (*роже, чуме, сальмонеллезе, лептоспирозе, злокачественной катаральной горячке*). С другой стороны, нефриты могут возникать как *метастатические* поражения при таких болезнях, как *мастит, метрит*. Поэтому в ветеринарной патологии наиболее приемлема классификация болезней почек *Ниберле и Корса*, которая основана на сочетании патогенетического и морфологического принципов с разделением всех нефритов на *гематогенные и урогенные*. К гематогенным относят нефриты *негнойные* (*гломерулонефрит и интерстициальный*) и *гнойные* (*гломерулонефрит и интерстициальный*), а к урогенным — *пиелонефрит*.



Рис. 88. Острый серозный гломерулонефрит. Скопление экссудата в полости клубочка

Негнойные гематогенные нефриты. Гломерулонефрит — воспалительный процесс в почках с преимущественным поражением клубочков. В отличие от человека у животных преобладает очаговый нефрит. При острой стадии болезни в клубочках наблюдается *экстракапиллярный экссудативный процесс*, вследствие чего клубочки заметно увеличены, сосуды их переполнены кровью, полость капсулы Шумлянского — Боумена содержит *серозно-фибринозный экссудат* (рис. 88). Набухает эндотелий капилляров, в их просветах — значительное количество лейкоцитов, а в просветах канальцев видны *гомогенные или зернистые белковые цилиндры*. При чуме и роже свиней

воспаление развивается по типу *геморрагического* и в капсуле Шумлянского — Боумена и канальцах преобладают эритроциты.

Интракапиллярный нефрит встречается у животных значительно реже. Чаще бывает у человека и характеризуется сильной степенью пролиферации клеток эндотелия клубочков. В целом последние увеличиваются, сосудистые петли целиком заполняют полость капсулы Шумлянского — Боумена. Почки при остром нефрите несколько увеличиваются, капсула с них снимается легко, цвет с поверхности пестрый из-за неравномерного кровенаполнения. Гиперемизированные участки выделяются в виде темных полей. Такая почка называется *большой пестрой*. Поверхность разреза увлажнена мутным налетом, в котором под микроскопом обнаруживаются лейкоциты, эпителиальные клетки, эритроциты, почечные цилиндры. Мозговой слой при этом обычно темно-красного цвета, довольно четко отграничен от коркового.

Хроническая форма гломерулонефрита характеризуется нарастанием продуктивных и склерозирующих изменений в клубочке. Петли клубочков и их капилляров утолщаются, базальные мембраны гиалинизируются, в промежутках между петлями отмечают разрастание соединительнотканых элементов с последующим склерозом. Вокруг уплотненной базальной мембраны капсулы клубочка формируются тяжи грубых коллагеновых волокон. Эпителий наружного листка капсулы разрастается, становится многослойным и формирует так называемое *полушарие* из клеток, которые заполняют просвет между базальной мембраной и петлями клубочков.

При *экстракапиллярном экссудативном гломерулонефрите* выпот заполняет полость капсулы Шумлянского — Боумена, она зарастает соединительными элементами. Соединительная ткань формируется не только вокруг клубочков, но и по всему органу. Почка в этих участках приобретает плотную консистенцию, капсула утолщается и плохо снимается или даже срастается с органом. Нарастание идет неравномерно, вследствие чего наружная поверхность почек становится *неровной, с неглубокими западинами и втягиваниями*. Чем сильнее атрофия паренхимы, тем больше поверхность почек принимает *гранулированный, бугристый вид*, причем гранулы представляют собой наиболее уцелевшую или регенерирующую паренхиму, а втягивания — разрастающуюся и рубцующуюся соединительную ткань. Почки, преимущественно корковый слой, сморщиваются и уменьшаются в объеме — *вторично сморщенная почка*.

Микроскопически в промежуточной ткани видна *фокусная, реже диффузная разлитая клеточная инфильтрация*, преимущественно вокруг мелких вен и приводящих сосудов клубочков, вблизи и вокруг почечных телец и вставочных канальцев. Впоследствии с переходом процесса в хронический наблюдаются *инфильтрация соединительной ткани фибробластами и неравномерное фокусное нарастание соединительной ткани*; последняя, как правило, с течением времени



Рис. 89. Хронический интерстициальный нефрит. Гиалиноз разросшейся соединительной ткани, кистозное расширение канальцев

может принять фиброзный характер и гиалинизироваться. Такой вид воспаления носит название *атрофического цирроза почек* и проходит в своем развитии стадии гипертрофии и гранулярной атрофии.

Негнойные интерстициальные нефриты наиболее часто встречаются у животных как осложнение при многих болезнях инфекционно-токсического характера (бруцеллез, лептоспироз, сальмонеллез, чума собак и др.). У собак такие формы нефритов могут быть следствием обменных нарушений и эндотоксикации. По характеру распространения негнойные интерстициальные нефриты могут быть диффузными или очаговыми, а по течению — острыми, подострыми, хроническими (рис. 89).

При *диффузном* интерстициальном нефрите процесс может начинаться от гематогенно проникающих факторов (микробы, вирусы, интоксикации, хронические отравления) и сопровождается серозной экссудацией. Прослойка интерстиция расширяется, и в различных местах его находят скопления лимфоидных и гистиоцитарных клеток. Капсула отделяется легко, почка выглядит набухшей, неравномерно окрашенной, поверхность ее гладкая. Но по мере развития патологического процесса на месте инфильтратов резко возрастает число фибробластов и каллагеновых волокон. Разрастание (склероз) соединительной ткани приводит к атрофии соседней паренхимы.

Очаговый интерстициальный нефрит встречается у всех домашних животных. Наиболее известный пример этого типа поражения — так называемая пятнистая почка телят («большая пятнистая почка», «белая пятнистая почка»). Ее находят у телят в возрасте от 2—3 нед до 6 мес и более и изредка у взрослого крупного рогатого скота. Такая почка увеличена, имеет более бледную, чем в норме, коричневую окраску. С поверхности просвечивают беловатые очаги округлой формы 5—20 мм в диаметре. Очаги находятся вровень с наружной поверхностью органа или слегка выдаются над нею. Капсула снимается легко. При разрезе органа заметно, что почти все очаги находятся в корковом слое, непосредственно примыкая к капсуле. Многие очаги имеют клиновидную форму, их отграничение от окружающей нормальной ткани не очень резкое. Отдельные, более мелкие очаги отмечают в интермедиарном или даже в мозговом слое. Цвет очагов на

разрезе розовато-белый, рисунок почечной ткани стерт, консистенция мало отличается от нормальной.

Гистологически в более молодых очагах можно еще различить следы нормальной структуры. Вокруг клубочков и в особенности в межканальцевой соединительной ткани густая инфильтрация лимфоидными и гистиоцитарными клеточными элементами. В более крупных очагах структура почки почти неразличима. В крупных очагах преобладает ткань с фибробластами и вновь образованными коллагеновыми волокнами. Исход такого процесса — образование небольших фиброзных рубцов. Причины развития пятнистой почки телят нельзя считать точно установленными. Ученые считают, что это может быть реакция организма на воздействие в раннем возрасте таких возбудителей, как сальмонеллы, бруцеллы, стафилококки. Нельзя исключать и другие токсические и аллергические воздействия.

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

Первая форма встречается значительно чаще у крупного рогатого скота и именуется *эмболическим гнойничковым нефритом*. Его регистрируют при послеродовых септических метритах, гнойных маститах, травматических ретикулитоперитонитах, язвенных эндокардитах, когда гноеродные микробы попадают в почку вместе с отрывающимися частицами тромбов. При таком нефрите поражение обычно захватывает обе почки. Они увеличены в объеме, капсула снимается с трудом, над поверхностью выступают многочисленные бледно-желтые очажки размером 1—3 мм, нередко они сливаются, образуя более крупные зернистые конгломераты. При разрезе пораженной почки видно, что главная масса таких очажков располагается в корковом слое и только немногие из них опускаются в мозговой. В центре каждого очажка обнаруживается капелька полужидкого гноя.

При гистологическом исследовании в корковом слое наблюдают очажки темные, состоящие из густого скопления клеток. Во многих случаях их центром являются мальпигиевы клубочки, очертания которых вырисовываются на фоне клеточного скопления. При большом увеличении можно рассмотреть, что сосудистые петли клубочка, внутреннее пространство боуменовы капсулы и окружающий клубочек интерстиций заполнены густым скоплением сегментоядерных лейкоцитов (рис. 90), среди которых даже без специальной окраски можно различить колонии микробов, эмболизирующих капилляры. Чаще всего это кокковые формы. По периферии более крупных очагов в почках можно видеть оттеснение и сдавливание (атрофию) прилегающих канальцев и довольно резкие очертания всего лейкоцитарного скопления. Это объясняется давлением увеличивающегося гнойничка. В более мелких очажках, по их периферии, легко заметить

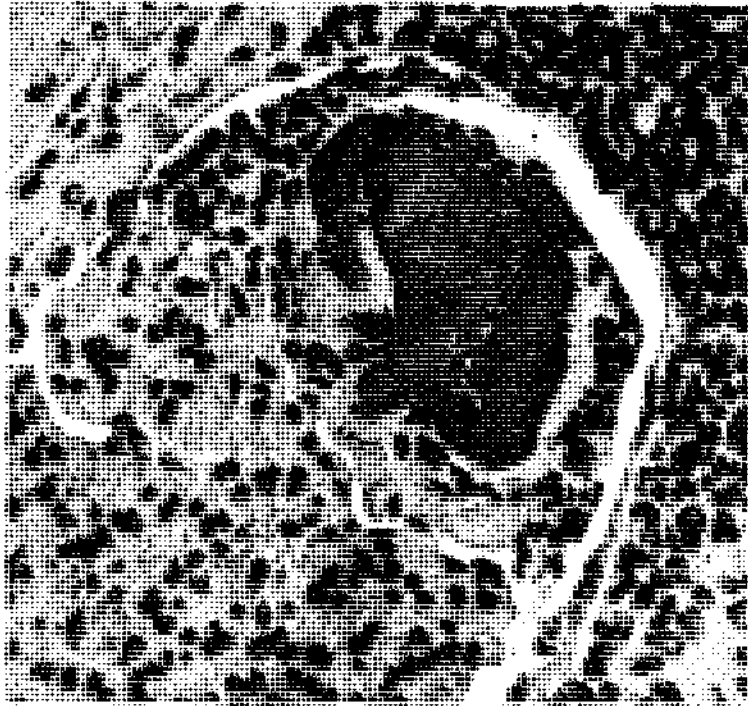


Рис. 90. Эмболический гнойный нефрит. Гнойный очаг в интерстиции

инфильтрацию интерстициальной ткани и раздвигание канальцев один от другого скапливающимся гнойным экссудатом. Просветы значительной части канальцев расширены и заполнены сегментоядерными лейкоцитами, нередко находящимися в состоянии клеточного детрита. Число гнойных очажков бывает значительным и достигает 2—3 в одном поле зрения при малом увеличении микроскопа.

Апостоматозный нефрит носит у животных, как правило, метастатический характер, но он не связан с явлением общей септикопиемии, а является следствием осложнения хронического местного гнойного поражения или медленного прогрессирования общей гнойной инфекции (осложнение при флегмонах). При этом почки поражаются несимметрично.

В сильно увеличенных почках уже под капсулой выступают отдельные немногочисленные очаги величиной с грецкий орех, а чаще и больше — до 10—15 см в диаметре. При разрезе в такой почке образуется полость, заполненная густым зеленовато-серым гноем. Очаги могут иметь капсулы или обнаруживаться без них, а по пери-

ферин находят еще ряд мелких гнойных очажков. Как правило, в корковом слое имеются более «старые» крупные очаги, а молодые располагаются в мозговом, вплоть до сосочков. Процесс характеризуется значительной продолжительностью. Его называют нисходящим гнойным нефритом (см. ниже восходящий). Исход неблагоприятный.

Урогенный гнойный нефрит — пиелонефрит. У домашних животных может быть как осложнение или продолжение гнойного вагинита, уретрита, воспаления мочеоточника. Затем воспаление по продолжению переходит на лоханку, канальцы, сосочки. Это так называемый восходящий гнойный нефрит.

Макроскопически почки значительно увеличены, под капсулой просвечивают разной величины сероватые очаги, капсула снимается легко. На разрезе видны различной величины размягченные очаги, суживающиеся по направлению от коркового слоя к мозговому. Прилегающая к лоханке часть мочеточников обычно расширена, стенка их уплотнена, слизистая оболочка набухшая, покрыта тонкими наложениями. При гистологическом исследовании особенное значение имеют изменения в сосочках и в мозговом слое. Интерстициальные прослойки между канальцами расширены, отечны, пронизаны лейкоцитарными инфильтратами, местами видны участки геморрагического пропитывания. Эпителий прямых канальцев на больших участках некротизирован. В вышележащих участках образуются более крупные очаги гнойного расплавления.

Особой формой пиелонефрита является так называемый *бактериальный пиелонефрит* крупного рогатого скота, вызываемый особым возбудителем обычно в сочетании с другими представителями патогенной микрофлоры. В большинстве случаев эта форма возникает как осложнение при различных послеродовых заболеваниях у коров — эндометритах, гнойно-гнилостных маститах.

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

сается в глаза сильно выраженный дегенеративно-экссудативный акцент. В полости боуеновой капсулы находится серозно-геморрагический экссудат, сосудистые петли клубочка растянуты, запружены кровью, в просвете почечных канальцев находятся цилиндры из эритроцитов и продуктов их распада, формируются они из серозно-геморрагического экссудата, поступающего из боуеновой капсулы.

Воспаление мочевого пузыря — уроцистит. Нередко встречается у крупного рогатого скота, собак и может быть восходящего или нисходящего характера. В первом случае инфицирование пузыря идет из мочевыводящего канала или уретры, например при гнойных метритах или вагинитах у коров, при воспалении уретры у самцов. Во втором случае патогенные агенты проникают в мочевой пузырь с током мочи через мочеточники при воспалении почек или же почечных лоханок. В обоих случаях находят в моче колибактерии.

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

Острый катаральный цистит встречается у животных наиболее часто, при этом слизистая оболочка диффузно гиперемирована, размягчена, моча мутная, с большим количеством десквамированного эпителия и с лейкоцитами. При *остром геморрагическом уроцистите* воспаление протекает с наличием множества очаговых геморрагий или обширным диффузным геморрагическим пропитыванием слизистой оболочки. Он встречается при многих инфекционных болезнях, а также при наличии конкрементов в мочевых путях, а у собак — при гипертрофии предстательной железы.

Фибринозный цистит может быть крупозным и дифтеритическим. *Гнойный цистит* сопровождается ярко выраженной десквамацией эпителия, жидким гнойным экссудатом. При *хроническом катаральном цистите* слизистая оболочка утолщается, неравномерно серовато-красная. Он может сопровождаться формированием конкрементов.

Полипозный цистит — одна из форм хронического цистита. Для него характерно разрастание эпителия слизистой оболочки и даже подлежащей соединительной ткани. Нередко бывает у крупного рогатого скота и свиней.

У собак находят *хронический фолликулярный цистит* и *гнойно-гнилостный* при травмах мочевого пузыря, новообразованиях и гнойном воспалении пениса.

Мочевой песок и мочевые камни (уролитиаз) сравнительно часто встречаются у собак, мелкого рогатого скота и свиней. Камни могут находиться на всем протяжении мочеполового тракта и различаться формой, размерами и химическим составом (ураты, фосфаты, смешанные). Конкременты, застрявшие в мочеточнике, обычно помимо местных воспалительных изменений вызывают расширение моче-

точников и гидронефроз. В мочевом пузыре конкременты также могут вызвать воспалительный процесс.

Гидронефрозы, как указано выше, могут быть следствием затрудненного оттока мочи из почечной лоханки — уростаз; при этом под давлением мочи происходит атрофия паренхимы почек, постепенное превращение почечной лоханки до мешковидной полости с жидким содержимым.

Почечные кисты. Могут быть пороками внутриутробного развития (врожденные), а также приобретенными, вызванными непроходимостью мочевых канальцев или при хроническом паренхиматозном и хроническом интерстициальном нефрите.

БОЛЕЗНИ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Метриты. Это — воспаление матки. Встречаются довольно часто у животных и могут захватывать все слои матки, протекая как эндометрит, метрит, периметрит и параметрит, а также различаясь по характеру экссудата.

При *эндометрите* воспаление обычно связывают с заносом при половом акте инфекционного агента, которым могут быть как специфические возбудители (вибрионы, трихомонады), так и банальная микрофлора (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, протей и др.). При макроскопическом исследовании эндометрия выраженных изменений не находят. Гистологические данные тоже не постоянны. Маточные железы в процесс почти не вовлекаются. Наличие лейкоцитов в строме органа не всегда свидетельствует о воспалении, так как они могут появляться через 2—3 дня после родов, а также во время очередной течки. Более типичные изменения простого эндометрита — плазматическая инфильтрация стромы и появление в ней клеточных очагов лимфоцитов. Тяжелые случаи эндометритов часто встречаются в послеродовой период, когда воспаление может протекать по катаральному или гнойному типу.

Исход эндометрита: возможно купирование процесса с последующим рассасыванием экссудата и восстановлением функции органа или процесс переходит в хронический.

Обычно средней тяжести эндометриты приводят животное к стерильности и бесплодию; на почве токсемии и септицемии могут развиваться хронический эндометрит, маточный абсцесс, параметрит и пиометра. Редким осложнением бывает пиелонефрит.

При *хроническом эндометрите* слизистая оболочка утолщена, нередко имеет полипозные выросты из соединительной ткани, экссудат в просвете матки может быть серозным, катаральным или гнойным. В нескольких местах слизистая оболочка может подвергнуться некрозу с последующей петрификацией. При локализации гноеродной инфекции в стенке матки может возникнуть абсцесс, достигающий порой значительных размеров. Он может быть покрыт капсулой. Мик-



Рис. 91. Пиометра у кошки

роскопически в слизистой оболочке — обилие плазматических клеток, лейкоцитов и фиброз.

Собственно метрит характеризуется воспалением всех оболочек матки. Стенка органа утолщена, пропитана кровью и отечной жидкостью, дряблая, легко разрывается, серозная оболочка усеяна мелкими кровоизлияниями, иногда с отложением фибрина, сосуды резко полнокровны, слизистая матки окрашена в грязно-серый цвет. В полости ее мутный ихорозный экссудат. Гистологически картина соответствует гнойному воспалению. Обнаруживают лейкоциты и отек всех оболочек матки, тромбозы сосудов и некроз слизистой оболочки. Мышечные пучки в состоянии глыбчатого распада и зернистой дистрофии.

Пиометра — острая или хроническая гнойная инфекция матки, характеризующаяся накоплением гнойного экссудата в полости матки при закрытой шейке. Слизистая оболочка при этом тусклая, шероховатая и покрыта многочисленными лоскутами некротизированной ткани, цвет ее от кремового до серо-зеленого. При осложнении различными видами кишечной палочки цвет экссудата может меняться, а в случае попадания стрептококков экссудат превращается в гнойный.

Пиометра тяжело протекает у сук и кошек. У этих животных матка занимает почти всю брюшную полость (рис. 91). Расширение рогов может быть асимметричным или симметричным. Развивается процесс из-за непроходимости шейки матки, в которой большую роль играют гормоны лютеиновых тел яичников. При гистологическом исследовании клетки эпителиального покрова несколько увеличены, цилиндрической формы, вакуолизированы и имеют пикнотические ядра. Наблюдается скопление нейтрофильных лейкоцитов под слизистой оболочкой, затем они проникают в эпителий или в просвет матки. При средней тяжести процесса лейкоциты располагаются в строме эндометрия, но в меньшем количестве, чем клетки лимфоидного ряда; вокруг лимфатических сосудов четко выражена лейкоцитарная инфильтрация. При более тяжелых процессах развиваются тромбоз и кровоизлияние, строма отечная, откладывается фибрин, появляется микроабсцесс. В почках в это время наблюдают дегенеративные и воспалительные процессы: гломерулосклероз, кровоизлияние и некроз коркового слоя надпочечников.

Маститы. Это — воспаление молочной железы.

Этиология. Причины маститов разнообразны, но наибольшее значение придают инфекции, в частности таким микроорганизмам, как стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, *B. pyogenes*. Кроме того, существуют возбудители специфических маститов — туберкулезного, актиномикозного, икардиозного и т. д. При смешанной инфекции маститы протекают более злокачественно. Способствуют возникновению инфекции в молочную железу различные повреждения (особенно травмы), чрезмерная скученность животных на скотных дворах, недостаток подстилки, сквозняки, а также недостаточно тщательная уборка пола в животноводческих помещениях, загрязненность вымени, рук доярок и доильных аппаратов.

Патогенез. В естественных условиях инфекция в молочную железу проникает чаще всего через сосковое отверстие (галактогенно). Микроорганизмы, распространяясь по сосковому каналу, цистерне и молочным ходам, попадают в конечные участки железы. Кроме того, возбудители маститов в молочную железу могут проникать через поврежденные участки кожи вымени и сосков (лимфогенно), а также с током крови из другого очага инфекции (гематогенно).

Классификация маститов — сложный и спорный вопрос. Одни авторы придерживаются этиологических принципов деления маститов (стрептококковые, стафилококковые, колиформные и др.), другие — клинко-анатомического принципа (серозный, катаральный, фибринозный, геморрагический и гнойный), выделяют и специфические маститы (туберкулезный, актиномикозный, ящурный и др.). Этиологический принцип оказался более удобным для специфических и менее подходящим для острых и подострых маститов, вызванных различными микроорганизмами, так как клинко-анатомические показатели лишены признаков специфичности и только установление возбудителя обеспечивает правильный диагноз (К. Г. Боль и Б. К. Боль, 1961).

Следует иметь в виду, что один и тот же микроб может вызывать разные формы маститов (серозный, катаральный, геморрагический и гнойный) или, наоборот, одинаковое проявление болезни может быть обусловлено разными микроорганизмами (смешанная инфекция). В этом отношении особое место занимают только специфические маститы, рассматриваемые в соответствующих главах.

Неспецифический мастит. Чаще встречается у крупного рогатого скота. Поражается одна или несколько четвертей вымени. Термин «неспецифический» указывает на отсутствие специального возбудителя. Важные предпосылки для его возникновения — нарушение зоогигиенических приемов кормления, поения, содержания и эксплуатации животных, а также неумелое доение, плохой уход за выменем и доильным аппаратом, травмы молочной железы. По характеру воспалительной реакции различают несколько видов мастита.

Серозный мастит макроскопически характеризуется увеличением в объеме пораженной четверти вымени, неравномерной ее плотностью. На разрезе ткань железы сочная, блестящая, желтовато-красного или серовато-красного цвета с ясно выступающими сероватобеловатыми студневидными тяжами соединительной ткани и очаговой сглаженностью дольчатого строения поверхности разреза.

Слизистая оболочка цистерн и молочных ходов неравномерно набухшая, слегка гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. Надвыменные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные.

Наиболее ярким в микрокартине является отек междольковой и межалвеолярной соединительной ткани. Альвеолярное строение нарушено. Отдельные альвеолы заполнены серозным экссудатом с примесью эпителиальных клеток, которые приобретают вид пузырька.

Катаральный мастит характеризуется увеличением пораженной четверти молочной железы, налечнем твердых узлов. Поверхность разреза темновато-оранжевая, местами желто-красного цвета, очень сочная, обычно стекают жидкое, с хлопьями молоко и желтоватая сыворотка. На поверхности разреза можно обнаружить одиночные очажки величиной с горошину, при разрезе которых стекает слизистый секрет.

При гистологическом исследовании находят молочные ходы и альвеолы, заполненные серозно-клеточным экссудатом. Из клеточных элементов преобладают десквамированные эпителиальные клетки, лимфоциты, лейкоциты и эритроциты. При затяжных и хронических формах находят хорошо выраженные клеточные инфильтраты в междольковой и межалвеолярной соединительной ткани со слабым проявлением экссудации и альтерации.

Фибринозный мастит по сравнению с другими формами регистрируется реже. Макроскопически пораженная четверть вымени увеличена в объеме. Поверхность разреза влажная и блестящая, консистенция плотная, поверхность зернистая, стекает гноеподобная масса с примесью крошек фибрина. Полости цистерн и большинства молочных ходов заполнены фибрином в виде крошек или нежного налета, покрывающего слизистую оболочку.

При гистологическом исследовании в просвете большей части альвеол и молочных ходов и протоков содержатся фибрин, эритроциты, лейкоциты и единичные эпителиальные клетки. Междольковая соединительная ткань сильно сдавлена, инфильтрирована лейкоцитами, гистиоцитами. Железистый эпителий набухший, вакуолизирован и десквамирован в просвет альвеол.

Геморрагические маститы помимо резкой десквамации эпителия характеризуются сильным расстройством кровообращения (полнокровием сосудов, стазом, тромбозом). При этом виде воспаления в межтоточную соединительную ткань, альвеолы и молочные ходы вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки выходит большое количество эритроцитов.

Гнойный мастит протекает в двух формах: гнойно-катаральной и абсцедирующей.

При *гнойно-катаральном мастите* пораженная четверть вымени увеличена, плотной консистенции, поверхность разреза сочная, желто-красного или желто-оранжевого цвета, с нее стекает мутная серовато-белая, иногда с хлопьями жидкость. Слизистая оболочка молоч-

ных ходов и цистерн набухшая, покрасневшая, на ее поверхности выступают плотные узелки оранжевого цвета, величиной от просыночного зерна до горошины. Молочные ходы расширены и забиты слизисто-гнойным экссудатом, местами имеют вид маленьких пробочек. При гистологическом исследовании находят большое количество лейкоцитов, которые сплошь заполняют альвеолы. Резко изменяется альвеолярный эпителий: он набухший, десквамирован и вакуолизирован. Лейкоциты пропитывают и междольковую соединительную ткань.

При *абсцессе вымени* обнаруживают различной величины гноиники. Гной сливкообразный, желто-белого цвета, от здоровой ткани отграничен соединительнотканной капсулой.

Неспецифический мастит может закончиться выздоровлением или же переходит в хроническую форму. При этом исчезают признаки острого воспаления — отек и гиперемия, а появляются атрофия желез и размножение клеточных элементов соединительной ткани. Молочная железа приобретает плотную консистенцию, поверхность разреза ее становится белой или бело-серой, отчетливо выступает гипертрофированная строма наряду с уменьшенными в размерах железистыми дольками.

Контрольные вопросы

1. Что такое нефроз и нефрит и какова их классификация?
2. Какие причины вызывают болезни почек и каков их патогенез?
3. Каково различие между восходящим и нисходящим гнойными нефритами?
4. Что такое белая пятнистая и большая белая почка?
5. Что называется гидронефрозом и нефролитиазом?
6. Что такое сморщенная почка?
7. Какова роль уроцистита в патологии почек?
8. Что представляет собой мастит? Каковы его причины, патогенез и классификация?
9. Что означает метрит? Какие бывают клинко-анатомические формы метритов?
10. Какая существует связь между заболеваниями органов мочеполовой системы и каково влияние их на организм в целом?

Глава 13

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К болезням нервной системы относят различного рода повреждения и травмы (атрофии, дистрофии, некроз), расстройства крово- и лимфообращения, воспаление, опухоли и нарушения развития (пороки и уродства). Болезни центральной нервной системы протекают с первичными дистрофическими изменениями — энцефалезы (энцефалопатии, энцефаломалации), спинальные миелозы (миелопа-

тии и миеломалации) и с первично-воспалительными изменениями — менингиты, энцефалиты, спинальные миелиты и невриты.

Синдром стресса (англ. stress — напряжение). Это — особое неспецифическое реактивное состояние организма, возникающее в ответ на действие сильных раздражителей или различных повреждающих воздействий внешней среды.

Этиология. Г. Селье доказал, что различные повреждающие факторы (перегрузки, инфекции, интоксикации и т. д.), или стрессоры, вызывают синдром стресса. Его наблюдают у коров и телят, а также у других животных при транспортировке (транспортный стресс), особенно в жаркое время, при высокой влажности воздуха и голодании, частых перемещениях животных, а также при нарушении правил комплектования, содержания, кормления и эксплуатации животных, выращивания молодняка.

Патогенез. Связан с комплексом неврогенных и гуморальных приспособительных (адаптационных) изменений, возникающих в организме в результате воздействия на него чрезвычайных раздражителей или агрессивных стимулов (стрессоров). При этом развиваются неспецифические стереотипные реакции, или общий адаптационный синдром, с тремя стадиями: тревоги, резистентности и истощения. Важную роль в возникновении синдрома стресса играют изменения гормональной активности гипоталамуса, гипофиза, надпочечников (их гипер-, дис- и гипофункция), что сопровождается снижением резистентности и иммунобиологической реактивности организма, нарушением его гомеостаза.

Патоморфологические изменения. Отмечают дистрофические изменения и гиподинамические нарушения в головном мозге и эндокринных органах, атрофию селезенки, лимфатических узлов, кровоизлияния и катар слизистых оболочек желудочно-кишечного и дыхательного трактов, уменьшение числа эозинофилов и лимфоцитов в крови: у новорожденных, кроме того, атрофию зубной фелезы.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза, клинических (расстройство функций ЦНС), гематологических (снижение числа эозинофилов и лимфоцитов) и патоморфологических (дистрофические изменения в надпочечниках, гипофизе и гипоталамусе, атрофия лимфоидных органов) данных. Исключают острые инфекции (ящур, сибирскую язву, пастереллез и др.), пироплазмидозы, отравления и тепловой удар.

Солнечный удар (ароплексия solaris, от греч. helis — солнце, plēge — удар). Острая болезнь, возникающая вследствие перегревания головного мозга прямыми солнечными лучами с расстройством его функций.

Этиология. Интенсивное и длительное действие солнечных лучей на область головы скота обычно проявляется в летний период в середине дня на пастбищах, при перегоне или транспортировке в открытых автомашинах, вагонах. Способствующие факторы — длительное содержание животных в закрытых помещениях без активных движений, недостаток питьевой воды, предрасположенность отдельных животных к неустойчивой терморегуляции.

Патогенез. Солнечная тепловая энергия преимущественно инфракрасных лучей поглощается тканями головного мозга с повышением температуры мозгового вещества (иногда на 2—3° С выше нормы). Гипертермия вызывает нарушение кро-

вообращения в мозгу, расстройство терморегуляции, паралич дыхательного и сердечно-сосудистого центров.

Патологоанатомические изменения. Они характеризуются резко выраженной гиперемией сосудов головного мозга и его оболочек с развитием отека и мелких кровоизлияний, а также переполнением кровью и цианотичностью других органов головы, особенно слизистых оболочек глаз, ротовой и носовой полостей. Мозговые желудочки напряжены, содержат избыточное количество спинномозговой жидкости. В легких острая застойная гиперемия и умеренный отек, сердце расширено, особенно его правая половина.

Патогистологические изменения. Отмечают расширение и переполнение кровью капилляров, артерий и вен, периваскулярные и перичеллюлярные отеки, диapedез эритроцитов, гидропическую дистофию, хроматолиз и кардиоцитоз отдельных нейронов коры и других отделов головного мозга.

Диагноз. Учитывают анамнез (длительное солнечное облучение), клинические признаки (нарушение функций нервной системы) и патологоанатомические изменения преимущественно головного мозга и его оболочек, а также других органов головы (полнокровие, отеки, кровоизлияния и т. д.). При дифференциации исключают острые инфекции (сибирскую язву, пастереллез и др.), острые отравления ядовитыми растениями и ядохимикатами, тепловой удар.

Тепловой удар (ароплексия thermalis — от греч. thermo — теплота). Это — острое заболевание, возникающее в результате общего перегревания организма с резко выраженным расстройством функций центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При непосредственном облучении всего тела тепловой удар может сочетаться с солнечным.

Этиология. Перегревание всего организма возникает при избыточном накоплении тепловой энергии в нем в связи с задержкой теплоотдачи. Заболевание наблюдается при высокой температуре окружающей среды с повышенной влажностью, особенно при транспортировке животных в душных и влажных, плохо вентилируемых вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин, при большой скученности животных в тесных закрытых помещениях. Предрасполагающие факторы — скученное содержание, нарушение питьевого режима, ожирение, переутомление, легочные заболевания, сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенез. Связан с недостаточностью механизма терморегуляции при высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха. Снижение теплоотдачи организмом ведет к повышению общей температуры тела, усилению распада белков, нарушению водно-солевого обмена, нарушению функций центральной нервной системы с развитием сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Отмечают медленное охлаждение трупа, плохую свертываемость крови, быстрое окоченение и разложение трупа; полнокровие внутренних органов, цианоз кожи и слизистых оболочек, сухость мышц, точечные и мелкопятнистые кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой и в слизистых оболочках дыхательного и желудочно-кишечного трактов.

Наблюдают расширение сердца, острую застойную гиперемия и отек легких, головного мозга и его оболочек с наличием множественных мелких кровоизлияний.

Патогистологические изменения. Выявляют гемостаз в капиллярах и других кровеносных сосудах, расстройство кровообращения и дистрофические изменения в головном мозге (преимущественно зернистую и вакуольную дистрофию), в легких, печени, поджелудочной железе, селезенке, миокарде, почках и органах желудочно-кишечного тракта.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза (общее перегревание), клинических признаков (острое расстройство функций центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем) и патологоанатомических данных (общее нарушение гемостаза, расширение сердца, признаки асфиксии).

Цереброкортикальный некроз (полиэнцефаломалиция). Это — незаразное спорадически встречающееся заболевание, характеризующееся множественными некрозами коры головного мозга. Встречается преимущественно у крупного рогатого скота, чаще у молодых животных в возрасте от 4 до 18 мес, редко у взрослых.

Этиология. Причины болезни изучены недостаточно. Имеются работы, указывающие на дефицит витамина В₁ у заболевших животных и экспериментальное воспроизведение заболевания с витаминной недостаточностью. Частая смена корма, быстрый перевод животных на новый режим кормления и содержания ведут к снижению биосинтеза витаминов комплекса В микрофлорой и микрофауной преджелудков. Этому способствуют накопление антагонистов тиамина при расстройствах пищеварения, а также отравления и другие болезни недостаточности и обмена веществ.

Патогенез. Связан он с поражением сосудов коры головного мозга, гипоксемией и отеком с увеличением жидкости и повышением внутреннего давления, с развитием дистрофических, некротических и гемодинамических изменений в нем, особенно в затылочной области и мозжечке.

Патоморфологические изменения. Макроскопически ярко выражены отек головного мозга с повышенным количеством спинномозговой жидкости, многочисленны кровоизлияния в его оболочках. На поверхности разреза коры головного мозга, особенно в затылочной части и мозжечке, видны многочисленные мягкие серо-желтые или серовато-коричневые, более или менее симметрично расположенные, ясно очерченные некротические участки. Их обнаруживают либо в поверхностной зоне коры, либо по всей ее толщине, включая располагающиеся в белом веществе серые ядра. Кроме того, отмечают общий эксикоз, умеренный абомазоэнтерит или субэндокардиальные и субсерозные петехии.

Микроскопически выявляют капиллярный васкулит, дистрофию и некроз нейронов, отек и расплавление серого вещества головного мозга без лейкоцитарной и макрофагальной инфильтрации оболочек. У вылеченных животных после расплавления и рассасывания мертвой ткани возможны прямой контакт между оболочками и белой

субстанцией (полная декортикация), а также образование цист внутри коры головного мозга и вторичная гидроцефалия.

Диагноз. Ставят его на основании клинических и патоморфологических данных. Исключают другие болезни, связанные с поражением центральной нервной системы (бешенство, листериоз, ботулизм, инфекционные энцефаломиелопатии, скрепи, висна, гипомagneзическая тетания, силикоз, нервная форма кетоза и др.). Решающее значение имеют гистологические исследования головного мозга павших или убитых животных, с помощью которых устанавливают характерные признаки энцефаломалиции и цереброкортикальных некрозов без воспалительных изменений.

Менингит (meningitis). Это — воспаление оболочек головного мозга. Как самостоятельное первичное заболевание менингит инфекционного (возбудители — менингококки и др.), травматического или аллергического происхождения у животных встречается редко (спорадический церебральный или цереброспинальный менингит лошадей и крупного рогатого скота). Обычно он развивается вторично как осложнение какого-либо основного заболевания. Воспаление локализуется в твердой мозговой оболочке — пахименингит (pachymeningitis) или в мягкой мозговой оболочке — лептоменингит (leptomeningitis).

Менингиты, как правило, протекают по типу экссудативного воспаления. При этом различают серозный, гнойный и редко геморрагический менингиты.

Серозный лептоменингит характеризуется гиперемией, эмиграцией форменных элементов крови по ходу сосудов, набуханием и слущиванием эндотелия, отеком мягкой мозговой оболочки и скоплением серозной жидкости под оболочками. Иногда в серозной жидкости вдоль сильно инъецированных кровеносных сосудов примешивается фибринозный экссудат. Серозный менингит чаще всего представляет собой начальную стадию гнойного воспаления мозговых оболочек, которое вызывается грамотрицательными бактериями (стрептококки, стафилококки, пневмококки, синегнойная палочка и др.). При наличии повышенного диapedеза эритроцитов воспалительные изменения приобретают геморрагический характер.

Гнойный менингит развивается при переходе воспалительного процесса с соседних тканей, при травмах, ранах и ушибах в области головного мозга или вследствие гематогенной инфекции (сепсиса). При этом сосуды становятся полнокровными, под оболочкой скапливается желтоватого или зеленовато-серого цвета гной. При переходе острого менингита в хронический наблюдают разrost грануляционной ткани в мозговых оболочках, который сопровождается утолщением и уплотнением оболочек, а также развитием спаек с соседними тканями.

Энцефалит (encephalitis). Это — воспаление головного мозга. Воспалительные процессы в головном мозге необходимо отличать от

дистрофических изменений нервных клеток и волокон (псевдоэнцефалиты или энцефаломалации) с последующим развитием реактивных процессов, которые наблюдаются при нарушениях обмена веществ и интоксикациях.

По происхождению различают первичный энцефалит (бешенство, борнская болезнь и другие, вызываемые нейротропными вирусами) и вторичный как осложнение основной болезни (чума свиней, собак, птиц, злокачественная катаральная горячка, стрептококкоз и др.).

По локализации патологического процесса энцефалиты делят на: 1) полиоэнцефалит (polios — серый) — воспаление преимущественно серого вещества коры или стволовой части головного мозга. Характерен для бешенства, борнской болезни, энзоотического энцефалита овец и крупного рогатого скота, эпидемического энцефалита человека и некоторых других; 2) лейкоэнцефалит — изменения встречаются преимущественно в виде демиелинизации нервных волокон и разрастания нейроглии в белом веществе мозга; 3) панэнцефалит — одновременное поражение как белого, так и серого вещества головного мозга. Регистрируют при чуме свиней, собак и птиц, злокачественной катаральной горячке, энцефалите плотоядных, инфекционном энцефаломиелите лошадей и др.; 4) менингоэнцефалит — воспалительный процесс распространяется с мозговых оболочек на головной и спинной мозг.

По распространенности воспалительного процесса энцефалит бывает очаговый, диссеминированный и диффузный. В зависимости от разного сочетания компонентов воспалительной реакции наблюдают: острый негнойный лимфоцитарного типа, серозный, гнойный и геморрагический энцефалит. По течению энцефалиты могут быть острыми, подострыми и хроническими.

Развитие той или иной формы энцефалита зависит от причины, которая его вызывает, продолжительности и силы действия патогенного раздражителя и реактивного состояния самого организма. Клиническое проявление по симптоматике разнообразно и зависит от локализации и характера воспалительного процесса: повышенная раздражительность, приступы буйства, агрессивности, депрессия, нарушение моторных функций и др. Аналогичные симптомы могут быть и при воспалении мозговых оболочек, что важно учитывать при патоморфологических исследованиях.

Важнейшую категорию энцефалитов домашних животных представляют острый негнойный энцефалит лимфоцитарного типа и гнойный.

Острый негнойный энцефалит лимфоцитарного типа характерен для целого ряда болезней, вызываемых нейротропными или органотропными вирусами (бешенство, борнская болезнь лошадей, энзоотический энцефалит овец и крупного рогатого скота, чума крупного рогатого скота, птиц, свиней, собак, злокачественная катаральная го-

рячка крупного рогатого скота, энцефалит лисиц и др.). Он также встречается как осложнение при некоторых бактериальных заболеваниях и токсических воздействиях. При этом в одних случаях преобладают дистрофические изменения нервных клеток, реакции глии (эктодермальные формы энцефалита), в других — сосудистые изменения и реактивные процессы в соединительной ткани (мезодермальные формы).

Макроскопически негнойные энцефалиты не всегда распознаваемы, поскольку признаки воспалительной реакции в веществе мозга неярко. В наиболее выраженных случаях при энцефалитах отмечают дряблость мозгового вещества, неравномерное покраснение, некоторую сглаженность мозговых извилин больших полушарий, а также кровоизлияния, гиперемия и отек мозговых оболочек, увеличение количества жидкости в боковых желудочках, которая иногда становится красноватой.

Микроскопически в тканях мозга устанавливают альтеративные, экссудативные и пролиферативные процессы. Из изменений сосудисто-соединительнотканного аппарата наиболее существенным является наличие васкулярных и периваскулярных клеточных инфильтратов гематогенного и местного происхождения (размножение эндотелиальных и адвентициальных клеток мелких сосудов, вен, пре- и капилляров). В итоге вокруг сосудов образуются клеточные муфты, состоящие преимущественно из мелких лимфоидных клеток, единичных округлившись гистиоцитов, моноцитов и еще реже плазматических клеток. В некоторых местах клеточные инфильтраты выходят за пределы периваскулярных пространств и распределяются в окружающей глиальной ткани мозга.

Из других изменений сосудистой сети следует отметить полнокровие, расширение просвета, регионарные стазы, тромбозы, набухание, пролиферацию, десквамацию эндотелия, иногда сегментарный некроз и гиалиноз сосудистых стенок, периваскулярные отеки и геморрагии. Иногда в клетках инфильтрата отмечают кариопикноз и карioreксис.

Изменения глии выражаются размножением ее клеток и появлением среди них дегенеративных форм (палочковидность и фрагментация ядер, ожирение). Проллиферативные процессы со стороны глии носят то очаговый, то диффузный характер. При этом отмечают полиморфизм ее клеток, превращение их в блуждающие (подвижные) формы. Проллифераты глии формируются или вокруг сосудов, или вокруг нервных клеток, а иногда независимо от них создают очажковые скопления в виде глиальных узелков. Если размножение глиальных клеток совершается вокруг нервных клеток, то говорят о нейронофагии (рис. 92). Различают истинную и ложную нейронофагию. Истинной нейронофагией считается та, где размножение клеток глии происходит вокруг поврежденной нервной клетки и на месте последней остается лишь клеточный глиальный узелок (рис. 92, б). К лож-

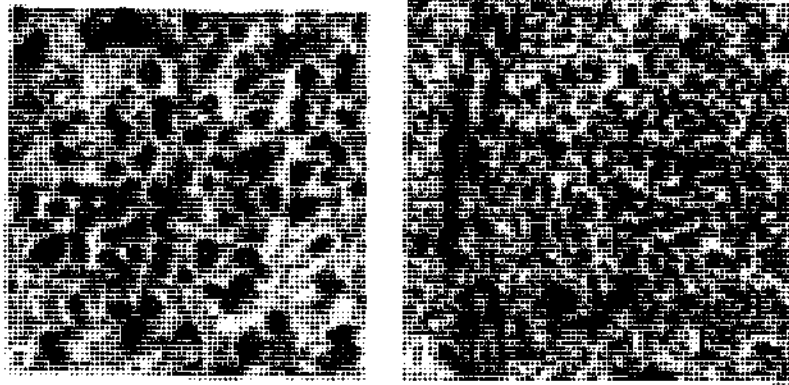


Рис. 92. Энцефалит у овец:

a — нейронофагия; *b* — при листериозе — гранулема, состоящая из глиальных клеток и нейтрофильных гранулоцитов; слева — вена (в продольном разрезе) с периваскулярным лимфоцитарным инфильтратом

ной нейронофагии относят размножение тех же элементов нейроглии вокруг неповрежденной нервной клетки. При хроническом течении болезни (например, при чуме собак) из глиальной ткани могут формироваться рубцы (глиоз, нейроглиальный склероз).

Изменения нервных клеток при энцефалитах разнообразны и находятся в тесной связи с характером и остротой течения процесса. Важнейшие изменения касаются хроматофильного, тигроидного вещества цитоплазмы (зерна Ниссля). Процесс начинается с набухания цитоплазмы в сочетании с мелкозернистым, пылевидным распадом зерен Ниссля вплоть до полного исчезновения их из тела клетки (хроматолиз или тигролиз). Сущность этого процесса заключается в развитии внутриклеточного отека, который в начальных фазах проявляется в виде частичного хроматолиза то в центре нервной клетки (перинуклеарный отек), то на периферии (перичеселлюлярный отек). В краевой зоне часто образуются вакуоли. Выраженные формы внутриклеточного отека придают цитоплазме нервных клеток вид сотов. Электронно-микроскопически отмечают распад полисом и рибосом, везикуляцию и расширение цистерн эндоплазматического ретикулаума, набухание и просветление матрикса митохондрий. Ядра нервных клеток также подвергаются набуханию, отеку и лизису. На поздних стадиях этот процесс завершается полным лизисом нервной клетки (кариоцитоллиз).

Кроме того, наблюдают изменения нервных клеток в виде гоменизации цитоплазмы и ядра, так как зерна Ниссля при этом как бы сливаются в однородную темнокрасящуюся массу (пикноз или сморщивание нервной клетки). Высшая степень такого процесса определяется как склероз нервной клетки.

Нейрофибриллы могут сохраняться длительное время, но в большинстве случаев параллельно с изменениями хроматофильного вещества меняется и нейрофибрилярная структура. Они образуют мелкопетлистую сеть при распылении тигроидного вещества или неравномерно утолщаются, варикозно вздуваются и распадаются на отдельные глыбки и зерна. В конечном счете они также подвергаются или гидролитическому расплавлению (фибриллолизис), или сливаются вместе и интенсивнее импрегнируются серебром. В дистрофически измененных нервных клетках могут выявляться миелиновые фигуры, капли жира, накапливаться пигмент липофусцин. При полном растворении тигроидного вещества обычно полностью исчезает и нейрофибрилярная структура нервной клетки, что выявляется при импрегнации серебром или при электронно-микроскопическом исследовании.

Наряду с цитоплазмой нервных клеток отмечают изменения и их ядер: смещение ядра к периферии тела нервной клетки, набухание или сморщивание его, изменение формы (ядро приобретает неровные контуры), кариорексис, вакуолизация, кариолизис. Иногда сморщивается ядрышко и становится подобным тутовой ягоде. Дистрофическим изменениям подвержены также нервные отростки. Они распадаются с образованием детрита из миелиновых фигур и жировых капелек. В местах распада появляются подвижные клетки нейроглии, фагоцитирующие продукты распада и приобретающие вид зернистых шаров. При этом по ходу нервных отростков обычно активизируются и шванновские клетки, которые окружаются, размножаются с образованием клеточных скоплений. Затем в межклеточном веществе нервной ткани начинают преобладать литические процессы с последующим размягчением головного мозга, чему во многом способствует серозная экссудация.

Дистрофические изменения нервных клеток могут сопровождаться структурными изменениями, которые носят компенсаторно-приспособительный характер, особенно при длительном течении болезни. К ним относят гипертрофию ядрышка, ядра и в целом клетки с гиперплазией внутриклеточных органелл, появление двухъядерных клеток и т. д.

При многих вирусных энцефалитах специфическим процессом в нервных клетках является обнаружение телец-включений. Это ацидофильные овальные или округлые тельца с определенной внутренней структурой. При одних болезнях они образуются в цитоплазме (бешенство, чума и др.), а при других — в ядрах (энзоотический энцефалит лошадей, овец и др.). Тельца-включения образуются как продукт взаимодействия элементарных телец вируса с нуклеиновыми кислотами и белками плазмы. Их природа и значение для организма изучены еще недостаточно, но они имеют большое диагностическое значение.

Другие формы энцефалита (серозный, геморрагический) встре-

чаются у животных относительно редко. *Серозный энцефалит* инфекционной, токсической или аллергической природы проявляется отеком мозговой ткани. *Геморрагический энцефалит* характеризуется наряду с упомянутыми выше изменениями диапедезом эритроцитов и повышенной примесью их к воспалительному экссудату. Его иногда регистрируют при болезнях, вызываемых нейротропными вирусами (болезнь Борна и др.), при чуме свиней, кормовых отравлениях, ботулизме и т. д. Макроскопически обнаруживают отдельные или множественные очаги размягчения темно-красного или красно-коричневого цвета, которые отличаются от кровоизлияний тем, что геморрагический экссудат не свертывается. Гистологически в них отмечают сильно инъецированные сосуды, геморрагический экссудат в периваскулярных лимфатических пространствах. Геморрагический энцефалит очень быстро заканчивается смертельным исходом.

Спинальный миелит (myelitis spinalis). Это — воспаление спинного мозга. В этиологическом, патогенетическом и патоморфологическом отношении имеет много общего с энцефалитом. Проявляется в форме серозного негнойного лимфоцитарного типа, гнойного и геморрагического миелита и нередко сочетается с воспалением оболочек спинного мозга (менингомиелит). У животных чаще наблюдаются негнойный и гнойный миелиты и менингомиелиты. Главные возбудители их — вирус и термоустойчивые микроорганизмы. При инфицировании нейротропными вирусами возникают первичные негнойные миелиты и менингомиелиты, а при инфицировании органотропными вирусами и термоустойчивыми микроорганизмами — вторичные миелиты и менингомиелиты. Гнойный менингомиелит развивается в результате непосредственного перехода гнойного воспаления из ран, пролежней или вследствие лимфогематогенного метастазирования.

Важную категорию заболеваний центральной нервной системы составляют энцефаломиелиты, т. е. одновременное воспаление головного и спинного мозга, которое вызывается главным образом нейротропными или органотропными вирусами. К таким болезням относятся бешенство, энзоотический энцефаломиелит лошадей, болезнь Ауески и др. Специфические формы воспаления головного и спинного мозга с образованием инфекционных гранулем отмечают при туберкулезе, сальмонеллезе и некоторых других заболеваниях, которые имеют характерные патоморфологические признаки и рассматриваются отдельно в соответствующих главах.

Воспаление периферических нервов, или неврит. Характеризуется преимущественно экссудативным воспалением с развитием болезненного зуда, ригидности пораженной ткани, появлением расчесов, а в последующем — парезов и параличей. Возникает в связи с инфекционными болезнями, вызываемыми нейротропными вирусами и бактериями. Реже они бывают физико-химического, травматического или аллергического происхождения.

Макрокартина. Нервы при воспалении неравномерно покрасневшие, набухшие, увеличены.

Микрокартина. Отмечают гиперемии и отек, воспалительную серозно-клеточную инфильтрацию периневрия и эндоневрия. Клеточные элементы имеют гематогенное (лейкоциты, лимфоциты, моноциты и др.) и гистиогенное (гистiocиты, лимфоциты и др.) происхождение. Нервные волокна подвергаются дистрофическим изменениям с набуханием и распадом осевых цилиндров, нейрофибрилл и миелина. При более длительном течении увеличивается количество плазматических клеток, фибробластов. При развитии фиброзной ткани происходят сдавливание и атрофия нервных волокон.

Контрольные вопросы

1. Какова классификация болезней нервной системы?
2. Что такое энцефалит, менингит и миелит, каков их патогенез и какие причины их вызывают?
3. Какие макро- и микроскопические изменения развиваются в головном, спинном мозге и их оболочках при инфекционных и неинфекционных болезнях? Какова их роль в патогенезе указанных болезней?
4. Что характерно для синдрома стресса, солнечного и теплового ударов?
5. Какие морфологические изменения развиваются при цереброкортикальном некрозе?
6. Как проявляется воспаление периферических нервов, патогенез его и причины?

Глава 14 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

К болезням обмена веществ и эндокринных органов относятся заболевания преимущественно экзогенного (алиментарного) происхождения, в основе которых лежит неполноценное кормление животных. В одних случаях преобладает общая калорийная или водная недостаточность, в других — главным образом дефицит белка, незаменимых аминокислот и жирных кислот, витаминов или минеральных веществ. В первом случае речь идет о полном кормовом или водном голодании, во втором — преобладают качественные неполноценность рациона и связанное с ним неполное или частичное голодание (болезни недостаточности). Существует и третья группа болезней обмена веществ алиментарного происхождения, обусловленная избыточным несбалансированным поступлением в организм питательных веществ (болезни накопления).

Кроме того, в возникновении и развитии ряда болезней обмена веществ (энзоотическая атаксия, сахарный диабет, эндогенные формы ожирения и др.) важную роль играют эндогенные врожденные и

генетические факторы, вызванные скрытым нарушением обмена веществ у родителей.

Патогенез. Болезни обмена веществ и желез внутренней секреции тесно связаны с состоянием нейрогормональной регуляторной системы, поражения которой могут быть первичными (например, эндемический зоб и др.) или вторичными, возникающими на основе метаболических нарушений, играющих роль пускового звена в механизме их развития и становления патологической регуляции (например, при кетозе, остеодистрофии и др.). При этом в гипоталамусе, гипофизе и других железах внутренней секреции развиваются своеобразные гиперпластические (гиперфункция), дистрофические (дисфункция) и атрофические (гипофункция) процессы, существенно влияющие на течение и исход метаболических нарушений.

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

Алиментарная дистрофия (Dystrophia alimentaria). Это — алиментарное истощение, голодание — болезнь, которая развивается в результате более или менее полного лишения организма питательных веществ или недостаточного кормления, особенно высокопродуктивных животных, и характеризуется глубоким нарушением всех видов обмена веществ, ферментопатией, развитием атрофических и дистрофических процессов в организме, ведущих к снижению продуктивности, массы тела и к прогрессирующему истощению животных.

Голодная смерть у животных наступает в разные сроки. Лошади и кошки в покое остаются живыми примерно 4 нед, собаки — до 36 дней, в то время как морские свинки и крысы умирают через 3—9 дней голодания (Seifried, 1950), т. е. мелкие животные, как и молодые, умирают в более короткие сроки. При прочих равных условиях смерть наступает быстрее при наличии водного голодания, которое можно наблюдать у животных при содержании в неволе. Лошади, лишенные воды, погибают на 17—18-й день.

Патогенез. В механизме развития алиментарной дистрофии огромную роль играют компенсаторно-приспособительные процессы, которые возникают в ответ на прекращение или недостаточное поступление питательных веществ. В самом начале голодания организм мобилизует запасные белки, жиры, углеводы, перераспределяет питательные вещества между отдельными органами и тканями и лишь затем использует собственные тканевые и клеточные структуры. Прежде всего организм компенсирует голодание за счет жировой ткани (жировое депо расходуется до 90%), затем печени, селезенки, мышц тела, кожи, почек, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, костной ткани, в то время как легкие, сердце и особенно

центральная нервная система максимально сохраняются и уменьшаются в последнюю очередь. В результате интенсивного распада жира тела у голодающего животного могут проявиться признаки кетоза (голодный кетоз), т. е. накопления недоокисленных продуктов обмена. Это создаст ацидоз тканей, при котором дистрофические процессы еще более усиливаются. Снижение пищеварительной, резорбтивной и барьерной функций желудочно-кишечного тракта, печени и других желез ведет к дисбактериозу и аутоинтоксикации.

Упадок синтетической функции печени, атрофия скелетных мышц и других внутренних органов сопровождаются гипогликемией, гипопротенемией (в первую очередь гипоальбуминемией). Гипопротенемия, обеднение организма солями вызывают падение коллоидно-осмотического давления в плазме, нарушение микроциркуляции и развитие на этой основе голодных отеков. В развитии последних в клетке большую роль играют также гипоксия, снижение синтеза АТФ, ацидоз, нарушение в соотношении электролитов между экстра- и интрацеллюлярным пространством. Непосредственной причиной смерти при общем голодании наряду с аутоинтоксикацией и нарушением обмена веществ в органах является тяжелая терминальная гипогликемия, которая приводит к параличу жизненно важных центров в продолговатом мозге, особенно дыхательного. Кома от водного голодания наступает при потере до 20% воды массы тела.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются сильным исхуданием, исчезновением жировой клетчатки, атрофией мышц и внутренних органов. Подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, окологочечная ткань, эпикард превращаются в тонкие прослойки соединительной ткани, которые с развитием слизистого метаморфоза и отека принимают своеобразный студенистый полупросвечивающий вид (серозная атрофия жира). Жировая ткань, подвергаясь атрофии, принимает более яркую желтую окраску в связи с повышением концентрации пигмента липохрома. Такие же изменения наблюдаются в межмышечной соединительной ткани и в жировом костном мозге. Они пропитываются серозной жидкостью, становятся отечными, со студенистыми инфильтратами желтоватого цвета. У старых животных атрофия жира может сопровождаться, кроме того, некоторым уплотнением клетчатки вследствие разраста фиброзной ткани.

Наряду с атрофией жировой ткани, которая составляет свыше 25% всей потери массы тела, мышцы и внутренние органы также уменьшаются в размерах и приобретают более плотную консистенцию с подчеркнутым рисунком соединительной ткани. Окраска атрофических органов варьирует от кровенаполнения и пигментации (бурая атрофия печени, миокарда, скелетных мышц).

Обращают внимание на анемию слизистых и серозных оболочек, скопление серозной жидкости в полостях тела и нередко на отек легких. В костях, особенно имеющих опорное значение, развиваются остеопороз и атрофия. Желудок уменьшен, обычно пуст, слизистая оболочка его и кишечника часто набухшая, с признаками катара. Атрофические изменения наступают также в органах кроветворения, в железах внутренней секреции, особенно зобной и щитовидной, в надпочечниках, в органах размножения. Однако беременность и плод при голодании развиваются в общем нормально (И. В. Давыдовский,

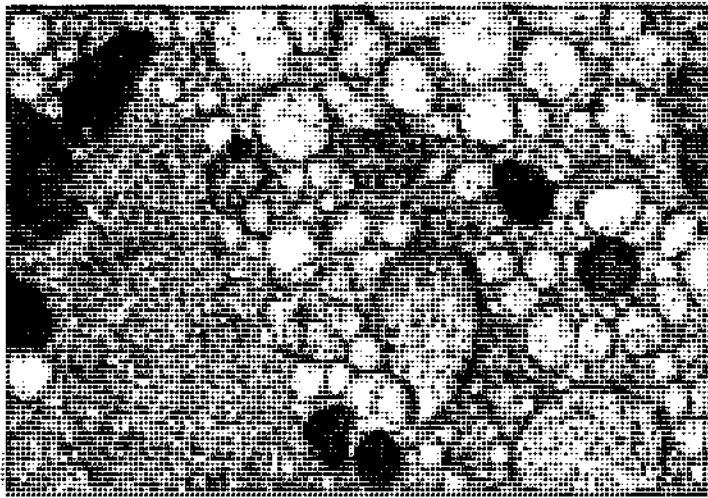


Рис. 93. Гепатоцит коровы при истощении. Набухание и уменьшение числа митохондрий (М), расширение канальцев и дегрануляция эргастоплазмы (ЭР), отсутствие гликогена в зоне незернистой сети (НС), накопление липофусцина (Л). 1:10 000

1958). При длительном хроническом голодании изменения возникают и у плода. При одновременном водном голодании отмечают западение глазного яблока в орбиту, сухость слизистых и серозных оболочек, сгущение крови и экзикоз тканей.

Микроскопические изменения. Характеризуются прежде всего тем, что из цитоплазмы клеток полностью исчезают запасные питательные вещества (гликоген, жир) и накапливаются продукты обмена (липофусцин, иногда гемосидерин и др.). Вначале паренхиматозные клетки уменьшаются в объеме, а затем снижается число клеточных элементов и структурных единиц тканей. В то время как паренхима органов атрофируется, особенно во внутренних органах и в мышцах, интерстиций в них сохраняется и представляется относительно увеличенным.

Ядра паренхимных клеток первоначально не изменяют свою форму и величину, но вследствие уменьшения объема цитоплазмы они кажутся сближенными и более многочисленными. Иногда как проявление компенсаторной регенерации наблюдают amitotическое разделение клеток. Затем ядра вследствие потерь воды и белка уменьшаются в объеме и становятся компактнее (атрофический гиперхроматоз). В цитоплазме исчезает и уменьшается число митохондрий, в то время как оставшиеся митохондрии отчасти могут увеличиваться в размерах (гипертрофия митохондрий); атрофии подвергаются также цитоплазматический ретикулум, эргастоплазма (рис. 93). В связи

с нарушением белкового, водного и электролитного баланса возможно развитие зернистой дистрофии и внутриклеточного отека.

В межклеточной ткани, особенно в сосудистой, отмечают мукоидное набухание, слизистый метаморфоз и серозные отеки рыхлой соединительной ткани, а при водном голодании — дегидратацию клеток, понижение кровенаполнения сосудов, запустевание капиллярной сети. Изменения в костях характеризуются остеопорозом, атрофией и истончением компактного вещества, фиброзным превращением балок губчатого вещества.

Атрофические и дистрофические процессы в органах при голодании развиваются неравномерно, но фактически затрагивают все ткани. В некоторых из них, например в центральной нервной системе, атрофические, дистрофические и некробиотические изменения (энцефалопатия) наблюдаются гораздо позднее. Подобные процессы, а также демиелинизацию отмечают в периферической нервной системе в проводящих путях, что приводит к нарушению иннервации и развитию коагуляционных некрозов в скелетных мышцах.

Д и а г н о з. Ставят его на основании анализа сведений о кормлении, содержании и эксплуатации животных, а также клинических и патоморфологических признаков.

Водное голодание с интраклеточной дегидратацией следует отличать от солевого, при котором развивается экстраклеточная дегидратация, в моче отсутствует поваренная соль. Обезвоживание как последствие каких-либо заболеваний встречается чаще и является одним из признаков неблагоприятного течения их (при желудочно-кишечных болезнях, сопровождающихся диареей, при сахарном и несахарном мочеизнурении).

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

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

Патогенез. При недостатке солей железа в организме нарушается синтез гемоглобина, миоглобина, цитохромов, некоторых ферментов (цитохромоксидазы,

каталазы, пероксидазы). В результате снижается интенсивность гемопоэза, окислительно-восстановительных процессов, что ведет к развитию гипохромной анемии, отставанию в росте молодняка, атрофии мышечной ткани и снижению синтеза белков плазмы.

Патологоанатомические изменения. У поросят болезнь характеризуется более или менее выраженной бледностью слизистых оболочек и мышечной ткани, селезенка слегка увеличена, плотная, пурпурного цвета, легкие отечны. В паренхиматозных органах (печень, почки и др.) наблюдают дистрофические изменения, иногда кровоизлияния, в мышечной ткани — атрофические процессы.

Гистологически отмечают гиперплазию костного мозга, экстрамедуллярные очаги кроветворения в селезенке, печени и лимфоузлах (патологическая регенерация крови), уменьшение гемосидерина в селезенке. У пушных зверей, чаще у норок, кроме того, устанавливают при тяжелом течении болезни некротические фокусы и кровоизлияния в печени, мелкие гемorragии и изъязвления в слизистой оболочке желудка, очаги экстрамедуллярного кроветворения не только в печени, селезенке и лимфоузлах (опухание мезентериальных лимфоузлов), но иногда и в почках, и других органах.

Диагноз. Ставят его с учетом данных исследования кормов, клинических и патоморфологических признаков. При этом необходимо сделать анализ крови на содержание эритроцитов и гемоглобина (гипохромная анемия), а также гистологическое исследование печени, почек, селезенки и лимфоузлов.

Кетозы (Ketosis). Синоним — ацетонемия — нарушения обмена веществ и образования энергии в организме, характеризующиеся накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена вследствие дефицита глюкозы и глюкостатических аминокислот (гипогликемия) и преобладания кетопластических соединений (кетонемия).

Кетозы бывают первичные и вторичные (вторичные).

Первичные кетозы — самостоятельные заболевания, чаще встречаются у жвачных, особенно у высокопродуктивных коров и многоплодных овец, реже — у свиней, птиц и пушных зверей. Как правило, их наблюдают зимой и весной.

Вторичные кетозы как стереотипный синдром возникают на фоне основной болезни, сопровождающейся расстройством пищеварения и мобилизацией жира из депо в качестве основного источника энергии.

Этиология. Первичные кетозы — полиэтиологического происхождения и в большинстве случаев возникают вследствие нарушения в кормовом рационе сахаропротеинового отношения, углеводного голодания (недостаток грубых и сочных кормов), дефицита глюкостатических и избытка кетопластических аминокислот (в растительных белках при высококонцентрированном типе кормления), микроэлементов (кобальта и др.), холина и витамина В₁₂. Предрасполагающими факторами являются чрезмерный раздой, ограниченный рацион, плохие условия содержания.

Патогенез. В основе его при кетозах лежит сдвиг в обмене веществ, при

котором гликогенез в печени не покрывает расход глюкозы, особенно в молочной железе. В покрытии энергетического дефицита возрастает роль кетопластических соединений, в том числе жирных кислот из жировых депо. Их мобилизация сопровождается повышением концентрации свободных жирных кислот в крови с развитием жировой инфильтрации паренхиматозных органов, особенно печени. Но так как жиры сгорают полностью лишь в «пламени углеводов» при достаточном образовании коэнзима А, возникающего и из углеводов и являющегося промежуточным связующим метаболитом в обмене, то его недостаток сопровождается избыточным образованием недоокисленных продуктов и прежде всего кетонных тел.

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

Патологоанатомические изменения. При *остром течении* первичного кетоза (чаще у молодых коров) животные бывают средней или вышесредней упитанности со значительным отложением жира в жировых депо. Скелетные мышцы мягкой консистенции, бледно окрашены, с обильным отложением жира в межмышечной ткани. Печень в объеме увеличена (иногда в 1,5—2 раза), дряблая, желтовато-оранжевого цвета. Описан случай (1962 г.), когда печень у коровы весила 22 кг при норме 9—10 кг, а кусочки ее плавали в воде, как легкие. Поверхность разреза сальная, на коже при разрезе органа всегда остается жирный налет.

Почки чаще увеличены, границы между слоями выступают неясно, корковый слой имеет желтоватый оттенок, в мозговом слое сосуды переполнены кровью. Под эпикардом, у основания сердца, по ходу коронарных сосудов наблюдают значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровен, бывает различная по степени миогенная дилатация желудочков. Лимфатические узлы на разрезе сочные, сероватые, нередко несколько увеличенные. Селезенка заметна не изменена. В преджелудках (особенно в книжке) у животных с клинически выраженной атонией кормовые массы сухие и плотные. В сычуге и отделах тонких и толстых кишок незначительное набухание слизистой оболочки и явления застойного полнокровия, а иногда в кишечнике отмечают признаки подострого катара. Из желез внутренней секреции изменения наблюдают в надпочечниках, их корковый слой более развит и окрашен в серо-желтый цвет.

При хроническом течении кетоза волосяной покров не имеет естественного блеска, грязно-матовый, особенно в непигментированных местах. Часто деформируются и размягчаются копытный рог и лобная кость у основания рогов. Упитанность таких животных в зависимости от периода убоя удовлетворительная или нижесредняя, а у павших — с признаками истощения. Печень в одних случаях увеличенная, дряблая, глинисто-красная, в других, наоборот, более плотная, нормальная по величине или уменьшена, с мускатным рисунком. Почки с признаками дистрофии и застоя крови. В области эпикарда находят отложения жира, а в самой сердечной мышце, имеющей глинистый оттенок, — множественные жировые участки и очаговые склеротические изменения эндокарда в виде сероватых пятен.

Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истонченные, на месте сочленения бугристые, явно размягченные, часть из них смещена по сочленению. Хрящевая ткань в некоторых местах костей чрезвычайно развита. Область позвоночника, особенно в поясничной части, в большей или меньшей степени седлообразно вогнутая. Трубочатые кости на распилах более мягкие, они деформированы в эпифизарной части и в некоторых случаях имеют бугристые утолщения надкостницы. Кортикальный слой трубочатых костей истончен. В местах сочленения обилие хрящевой ткани, часто встречаются изъязвления хряща.

При выбраковке животных в связи с длительным бесплодием на фоне общего ожирения постоянно отмечают изменения в яичниках. В одних случаях яичники плотные, в других — наряду с фиброзностью одного яичника образуется много кист. В родовых и половых путях изредка устанавливают наличие кистозных образований в местах расположения бартолиевых желез, хрящеватость шейки матки и некоторую дрябловатость рогов матки.

В хронических случаях заметно снижается масса щитовидной железы, в ней наблюдают атрофические явления и интерстициальный фиброз.

Микроскопические изменения. При кетозах они особенно типичны и постоянны в печени. Ярко выраженная диффузная жировая инфильтрация (рис. 94) обычно сочетается с углеводной и зернистой дистрофиями. При этом наблюдают набухание митохондрий, расширение цистерн гранулярного слоя, везикуляцию и увеличение количества гладкого цитоплазматического ретикулума (рис. 95). При хроническом кетозе у животных с тяжелыми клиническими признаками болезни в печени закономерны сосудистые расстройства, дегенеративное ожирение с признаками зернистой дистрофии и некробиоза с образованием жировых кист.

В качестве постоянного признака следует отметить пролиферацию мезенхимных клеток с образованием скоплений или узелков ретикулярных, гистиоцитарных и лимфоидных клеток.

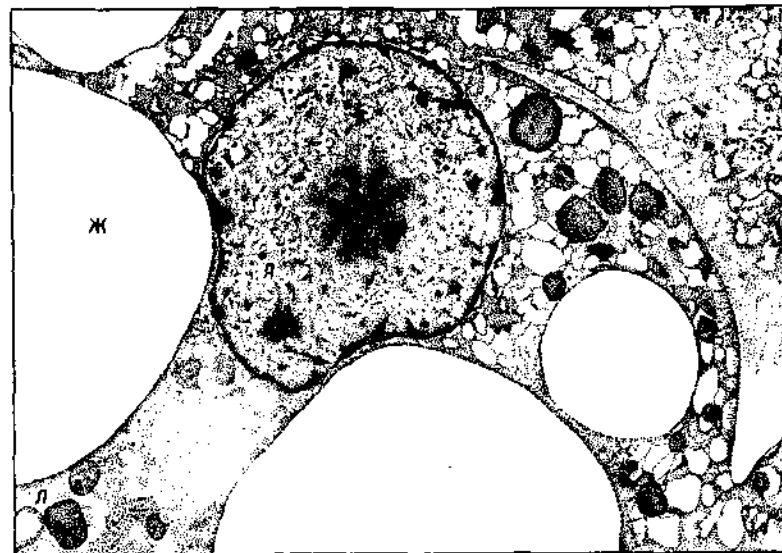


Рис. 94. Электронограмма гепатоцита коровы при первичном кетозе: жировая инфильтрация (Ж) и липосомы (Л) в гиалоплазме, атрофия цитоплазмы и оргanelл, сдавливание жиром и смещение ядра (Ж) к периферии клетки. 1:3000

В почках при остром течении болезни наиболее характерно развитие жировой инфильтрации с преимущественным поражением прямых канальцев, часто сочетающееся с зернистой дистрофией. В эпителии канальцев можно обнаружить небольшое количество гликогена. В хронических случаях отмечают признаки гломерулонефрита, коагуляционного некроза эпителия, особенно извитых канальцев, выделение и выпадение в осадок известковых солей. В таких случаях постоянно выявляются очаговые инфильтраты, преимущественно из ретикулярных, гистиоцитарных и лимфоидных клеток, склероз капсул и самих клубочков с последующей гиалинизацией.

В сердце при остром течении болезни тяжелые поражения интракардиальной нервной системы с явлениями тотального хроматолиза и нейронофагии. В нервных волокнах наблюдают варикозные утолщения, фрагментацию, а в волокнах Пуркинье — множественные вакуоли, положительно окрашивающиеся на жир. В миокарде желудочков сосудистые расстройства и дистрофические изменения — ожирение, атрофия мышечных волокон, жировая и зернистая дистрофия. Такой же характер изменений находят в скелетных мышцах. При хроническом течении обнаруживают более глубокие некротические изменения миокарда желудочков с образованием очагов миомаляции, очаговых и диффузных фиброзов, склерозов дистрофического происхождения.



Рис. 95. Печень коровы при первичном кетозе. Диффузная крупноклеточная жировая инфильтрация

Для кровеносных сосудов характерны фибриноидное набухание и некроз, поражение аргирофильных мембран с нарушением гемато-паренхиматозного барьера и развитие гиалиноза.

В нервной системе, кроме интракардиальных ганглиев, наиболее тяжелые дистрофические и некротические поражения устанавливаются в спинномозговых, симпатических ганглиях, вентральных рогах спинного мозга и мезентериальных ганглиях. В коре головного мозга, гипоталамусе, мозжечке, продолговатом мозге и в других подкорковых центрах также наблюдают дистрофические изменения на фоне гемодинамических нарушений, но в меньшей мере, чем в периферической нервной системе.

В железах внутренней секреции (гипофизе, щитовидной, околощитовидных, поджелудочной, надпочечниках и др.) общими патологическими изменениями являются гиперемия, отеки периваскулярных пространств и межклеточной ткани, дистрофические процессы в паренхимных клетках, а при хроническом течении — атрофия паренхимы, фиброз и склероз стромы органов.

В селезенке и лимфатических узлах обращают внимание на постоянную гиперплазию мезенхимных элементов и эозинофилию, которые встречаются также в пищеварительном тракте, печени, почках и половых органах. В хронических случаях гистиоцитарная и лимфоидная гиперплазия в этих органах заканчивается склерозом.

У высокопродуктивных коров на фоне общего расстройства обмена веществ, и прежде всего углеводного и белкового, происходит на-

рушение и минерального обмена с развитием явных признаков вторичной дистрофии преимущественно в форме остеопороза с репаративной перестройкой костной ткани и образованием неровных костных сливающихся пластин в компактном слое с частичным превращением его в спонгиозу и истончением костных балок медуллярной кости.

При общем ожирении и длительном бесплодии отмечают атрофию зачаткового эпителия яичников; первичные фолликулы и граафовы пузырьки с признаками дистрофических изменений в виде сморщивания яйцевых клеток, карнолизиса и полного разрушения ядра. На фоне атрофии фолликулов развивается фиброзная ткань и появляются признаки более или менее выраженного гиалиноза сосудов мозгового слоя. У таких животных часто находят персистирующее желтое тело. В матке бывает катар слизистой оболочки и как осложнение встречаются гнойно-катаральные эндометриты, интерстициальные, а иногда и катаральные маститы.

Д и а г н о з . Первичный кетоз диагностируют комплексно с учетом оценки количественного и качественного состава кормов рациона, уровня молочной продуктивности и воспроизводительной способности животных, химического анализа почвы, крови, мочи, молока, клинических и патоморфологических данных. Стадный характер болезни всегда указывает на наличие алиментарного первичного кетоза, в то время как отдельные спорадические случаи болезни могут свидетельствовать о гормональном кетозе.

Для дифференциальной диагностики первичной остеодистрофии разработан новый метод исследования — биопсия костей, дающей возможность выявить ранние (скрытые) формы нарушения минерального обмена, которые не всегда определяются рентгенографическим методом. Еще большее значение имеет химический анализ золы в биоптатной пробе в сопоставлении с данными гистологии кости, а также биохимии крови. В связи с обнаружением при первичном кетозе гиперплазии лимфоидной ткани принимают во внимание возможность развития лейкоза у таких животных. Однако лейкоз отличается своеобразным симптоматическим и патоморфологическим комплексом. Кроме того, исключают болезни преджелудков у жвачных, возможные осложнения первичного кетоза и отравления. Последние отличаются тем, что протекают обычно острее, инкубационный период составляет ограниченное время (при отравлениях удобрениями и ядохимикатами). Учитывают также и другие болезни: алиментарную дистрофию, гиповитаминозы, минеральное голодание.

Алиментарная остеодистрофия (Osteodystrophia alimentaria). Это — хроническая болезнь взрослых животных вследствие минерального голодания с системным поражением костной ткани. Регистрируют ее у всех животных, однако наиболее часто встречается у жвачных, особенно у высокопродуктивных молочных коров, а также

у многоплодных овец, реже — у свиней, птиц, пушных зверей. Проявляется чаще при стойловом содержании зимой и весной, а также в периоды беременности и первые месяцы лактации.

Этиология. Основная причина костной дистрофии как первичного заболевания — недостаток в питании животных солей кальция, фосфорной кислоты и витамина D, а также физиологически необоснованное количественное соотношение в рационе между основаниями и повышенное выделение солей кальция из организма у высокопродуктивных животных в период стельности и лактации. Кроме того, остеодистрофия может быть эндогенного происхождения.

Патогенез. Алиментарная остеодистрофия — заболевание всего организма с общим нарушением (понижением) промежуточного и минерального обменов. При этом не только ослабляются поступление минеральных солей в костную ткань, функция остеобластов, но и усиливается выведение фосфорнокислого кальция из костей.

Патогенетическая основа дистрофических изменений костной ткани — преобладание процессов разрушения ее над физиологической регенерацией. Это выражается повышенной резорбцией костной ткани остеокластами (резорбтивный ферментативный остеопороз), пониженным синтезом новых костных структур (атрофический остеопороз), прогрессирующей деминерализацией (галистерезом) и остеоллизом сформированной костной ткани.

Различное сочетание вышеуказанных процессов в зависимости от особенностей нарушения фосфорно-кальциевого и других видов обмена приводит к преобладанию в одних случаях остеопороза, в других — к развитию остеомалации и остеопороза с вакатным замещением атрофичной костной ткани, она становится пористой или размягчается.

Прогрессирование болезни (возрастающее понижение концентрации солей) приводит к развитию атрофических и дистрофических процессов в других тканях и органах, резко усиливанию катаболических процессов, анемии и истощению.

Макроскопические изменения. В костной ткани при субклиническом течении болезни и в начальных стадиях развития патологического процесса они отсутствуют. Кости по твердости и упругости заметно не отличаются от нормальных. На распилах они белого цвета с глянцевой поверхностью. Патоморфологические изменения в первую очередь устанавливаются в костях вторичного опорного значения (губчатые кости таза, хвостовые позвонки, костная ткань роговых отростков). При ярко выраженной болезни в патологический процесс вовлекаются также грудина, ребра, грудные и поясничные позвонки, кости нижней челюсти и черепа и в последнюю очередь трубчатые кости конечностей: более — эпифизы и менее — диафизы.

Хвостовые позвонки истончены, на месте сочленения бугристые, размягченные, часть из них смещена по сочленению. Хрящевые участки в эпифизах могут быть сильно развитыми. В манифестирующих случаях последние хвостовые позвонки подвергаются полному рассасыванию, что свидетельствует о наличии далеко зашедшего патологического процесса.

Пораженные кости хрупкие, легкие, сероватого цвета, в эпифизарной части деформированы, в некоторых случаях отмечают бугристые утолщения надкостницы. Поверхность распила, особенно губчатых костей таза и хвостовых позвонков, имеет мозаичный рисунок, раз-

рыхлена, порозна, саловидная и местами покрасневшая. Коровый слой костей часто истончен, неравномерно мелкопористый. В связи с истончением костных балок перекладины образуют широкопетлистую сеть. В трубчатых костях обращают внимание на изменение суставных хрящей. Они теряют блеск, становятся матовыми, местами шероховатые, истончаются (атрофируются). В них часто наблюдаются язвы и выемки различных форм, величины и глубины, особенно у коров с развитыми признаками остеомалации.

Чаще других поражаются запястный, скакательный, затылочлоатлантный и атлантио-эпистрофейный суставы.

Атрофия компактной и губчатой костной ткани сопровождается расширением костномозговых пространств, превращением компактной ткани в губчатую с резким истончением и размягчением кортикального слоя, что обуславливает искривление конечностей, провислость поясницы, возможность появления спонтанных переломов. Кости черепа, ребер и головы, в основном верхней челюсти, в некоторых случаях утолщены (вздутие костей черепа) из-за разраста остеонной, необызвествлённой и хрящевой тканей. Такие формы болезни чаще встречаются у молодых коров. Размягчение ребер с возможным частичным рассасыванием последних вызывает сужение грудной клетки.

В других органах и тканях преобладают неспецифические атрофические и дистрофические процессы, заметные признаки истощения, анемии, гемодинамические расстройства с возможным развитием голодных отеков.

Микроскопические изменения. Наиболее характерным гистологическим признаком остеомалации является «выщелачивание» кости с появлением поясов остеонной ткани как со стороны гаверсовых каналов, так и пери- и эндооста. Изменения в архитектонике костей касаются сначала губчатого, а затем и компактного вещества. Декальцинация костей, как правило, сочетается с остеоллизом — растворением костного вещества.

В начальной стадии нарушения минерального обмена в гаверсовых каналах наблюдают увеличение числа многоядерных клеток — остеокластов. Каналы расширяются, вокруг них заметен оксифильно окрашенный остеонный ободок. С развитием процесса гаверсовы каналы еще более расширяются и приобретают форму лакун с неровными границами, по краям которых располагаются многочисленные гигантские клетки — остеокласты. Этот процесс остеолиза получил название лакунарной резорбции (рис. 96). Рисунок концентрически расположенных костных пластинок сглаживается, гаверсовы системы теряют известность и делаются гомогенными. Остециты в таких костных системах некротизируются.

Возможно также «гладкое» или «пазушное» рассасывание кости без видимого участия клеток эндооста с вакатным замещением костной ткани соединительной и жировой. Этот процесс получил назва-



Рис. 96. Хвостовой позвонок при остеомаляции. Лакунарная резорбция костных балок

не галистереза (hals — соль, steresis — похищение), хотя на самом деле и в этом случае наблюдается остеолиз.

В периосте также обнаруживаются лакуны. Вследствие сильного расширения гаверсовых каналов с образованием многочисленных лакун, истончением и полной атрофией остеонов и костных трабекул появляется система сплошных каналов в компактном веществе ткани от эндооста до периостата. Такая костная ткань превращается в губчатое вещество. Граница между спонгиозными балками и компактным веществом кост-

тей сглаживается. В надкостнице отмечают размножение клеток камбиального слоя и новообразование коллагеновых волокон, ведущее к очаговому утолщению ее.

В эпифизарном гиалиновом хряще трубчатых костей обнаруживают атрофические процессы, ведущие к истончению его. Зона пролиферирующего хряща узкая, поверхность его извилистая, а столбики хрящевых клеток дугообразно искривлены. Среди них встречаются атрофические клетки, число которых уменьшается. Хрящевая ткань бедна сосудами с неровной линией васкуляризации.

В местах полного отсутствия хряща губчатая ткань кости покрыта волокнистой соединительной тканью. Все это свидетельствует о задержке хондропластического образования кости.

Своеобразно изменяется хрящевая ткань хвостовых позвонков и стерильных концов ребер. Повышенная пролиферация хрящевых клеток сопровождается утолщением хряща, а также замещением костной ткани хрящевой. Тяжи хрящевых клеток, таким образом, находятся среди костной ткани. Во вновь образованной хрящевой ткани много кровеносных сосудов, возникших из предшествующих сосудов костномозговых полостей. Вокруг новых сосудов иногда возникают островки остеоидной ткани. Однако процесс энхондрального окостенения при этом заболевании, как и при рахите, нарушен.

Д и а г н о з. Его ставят комплексно с учетом клинических и патоморфологических признаков, данных анамнеза, химических и физических исследований кормов, крови и костей. Для этой цели предложено много химических, физических и гистохимических методов, которые освещаются в специальной литературе.

Алиментарную остеодинтрофию как первичную болезнь необхо-

димо дифференцировать прежде всего от кетозов, урвской болезни, алиментарной дистрофии и рахита. Дифференциальная диагностика базируется на данных химического и спектрального анализов почвы, воды и кормов в неблагополучных по заболеванию районах.

При алиментарной дистрофии по сравнению с остеодинтрофией преобладают общее нарушение обмена веществ, прежде всего белкового, истощение и атрофии мышц и внутренних органов, в то время как атрофические изменения костной ткани с развитием остеопороза являются всего лишь одним из признаков.

Что касается рахита, то следует иметь в виду, что между ним и остеомаляцией имеются существенные гистогенетические различия. Рахит — болезнь новорожденных и растущих животных. При нем нарушается процесс энхондральной оссификации ткани, не завершившей свой формообразовательный рост. В не полностью сформированной костной ткани наблюдается избыточный разrost хряща и остеоида, при этом зона пролиферирующего хряща расширена и искривлена.

Миоглобинурия лошадей (Myoglobinuria equorum). Это — острая болезнь лошадей с глубоким нарушением обмена веществ, сопровождающимся регидностью, дистрофическими изменениями скелетных мышц и появлением в крови и моче миоглобина и продуктов его распада. При спорадическом проявлении (паралитической форме) миоглобинурии поражаются прежде всего мышцы крупа, в то время как при энзоотическом течении изменения наблюдаются главным образом в мышцах головы, особенно в массетерах. Болезнь характеризуется быстрым переходом от скрытого к клинически выраженному течению с развитием парезов и параличей. Подобное заболевание может встречаться у рабочих волов и других животных чаще в зимне-весенний период.

Этиология. Изучена недостаточно. Установлено, что миоглобинурия бывает чаще у упитанных лошадей в первые дни при переходе от продолжительного отдыха с обильным высококалорийным кормлением к напряженной физической работе. Охлаждение, недостаток полноценного белка, витаминов и минеральных солей, неравномерная эксплуатация предрасполагают к ее развитию. Может возникать как алергоанафилактический процесс после предварительной сенсибилизации белками некоторых растительных кормов.

Патогенез. При резком переходе лошадей от продолжительного отдыха к напряженной физической работе повышенный распад гликогена в мышечной ткани сопровождается накоплением недоокисленных продуктов обмена, молочной кислоты и других кислых продуктов (миогенная аутоинтоксикация). Ацидоз ткани вызывает оцепенение мышц, развитие дистрофии с освобождением и растворением миоглобина, который поступает в кровь и выделяется с мочой. На этой же основе снижается кислотно-щелочное равновесие крови, развиваются дистрофические изменения паренхиматозных органов и прежде всего миокарда, центральной нервной системы с появлением парезов и параличей. Нарушения нейрогуморальной регуляции обмена веществ мышечной ткани могут вызывать сенсибилизацию и алергию.

Патологоанатомические изменения. Пораженные мышцы бледные, равномерно или полосчато окрашены в серый или

желтоватый цвет. В подкожной клетчатке в области подгрудка и живота, в межмышечной соединительной ткани отеки и небольшие кровоизлияния. Правое сердце расширено, миокард имеет вид вареного мяса. Под эпикардом и эндокардом кровоизлияния. В легких выражена острая застойная гиперемия с отеком. Печень и почки увеличены, набухшие, дрябловатые. Моча в мочевом пузыре красноватая или буро-красная. Сосуды мозга и его оболочек резко инъецированы, в них и других органах отмечают застойные явления и отдельные кровоизлияния. Селезенка с подкапсулярными диапедезными кровоизлияниями.

Гистологические изменения. Характеризуются развитием углеводной, белковой (зернистой) и жировой дистрофий, распадом и гиалинозом миофибрилл при пропитывании их серозным выпотом. Неравномерное набухание мышечных волокон с колбовидными утолщениями, гиалиново-глыбчатый распад миофибрилл, освобождение миоглобина, лизис мышечной субстанции и фрагментация волокон создают картину восковидного некроза.

Дистрофические и некробиотические изменения мышечной ткани сопровождаются реактивными регенеративными процессами с размножением миобластов в сохранившихся мышечных волокнах и появлением лейкоцитарно-гистиоцитарных инфильтратов в межмышечной соединительной ткани, в которой отмечают также признаки серозного пропитывания и отдельные кровоизлияния. Развитие грануляционной ткани в затяжных случаях болезни может завершиться и фиброзным превращением, и склерозом интерстиция в скелетных мышцах и миокарде.

В печени и почках мутное набухание и жировая инфильтрация, нередко с очаговыми некрозами. В клубочках и канальцах почек большое количество миоглобина. Наблюдают и признаки общего гемосидероза.

В центральной нервной системе, особенно в спинном мозге (крестцовый и поясничный отделы), при паралитической миоглобинурии устанавливают хромотолиз, гидропическую дистрофию нервных клеток и перерождение отдельных нервных влагаллищ. В железах внутренней секреции дистрофические и атрофические процессы; в костном мозге трубчатых костей гиперемия, отдельные кровоизлияния, местами гиперплазия.

Д и а г н о з. Ставят его на основании анамнеза, своеобразных поражений мышц, изменений некоторых показателей крови (накопление молочной кислоты и снижение кислотно-щелочного равновесия) и мочи (изменение цвета от темно-красного до бурого).

Миоглобинурию необходимо дифференцировать от гематурии, при которой в моче оседают эритроциты, от миозита и мышечного ревматизма (при них цвет мочи не изменяется), а также от парезов, возникающих при тромбозе задней аорты и ее ветвей. В случаях

осложненной при миоглобинурии необходимо учитывать возможность развития стрептококкового сепсиса.

Боломышечная болезнь (Morbus leucomuscularis). Возникает преимущественно у новорожденных и молодых животных и характеризуется у жвачных острым течением, своеобразными дистрофическими изменениями скелетных мышц и сердца (белое, или «куриное», мясо). У поросят также интенсивно поражается печень (диетический гепатоз), у птиц — головной мозг (энцефаломалация) и сосуды (экссудативный диатез), а у пушных зверей и плотоядных наблюдается, кроме того, интенсивно-желтая пигментация жира (стеатит или липидоз). У взрослых животных болезнь протекает хронически — нарушается их воспроизводительная способность, развиваются анемия и истощение.

Этиология. Еще недостаточно изучена. Болезнь появляется при недостатке витамина Е, селена и серосодержащих аминокислот в некоторых биогеохимических зонах. Дефицит селена в организме (гипоселентоз) возникает также при скормливании некоторых кормов (рапс и др.), содержащих эруковую кислоту. Эндогенный дефицит витамина Е возникает при окислении его антивитаминами, непредельными жирными кислотами при избыточном поступлении их в организм. Прогорклые жиры и другие оксиданты (некоторые яды и токсины) оказывают подобное же и, кроме того, токсическое действие. Возможно внутритробное развитие болезни.

Патогенез. Связан он с нарушением окислительно-восстановительных процессов на завершающих стадиях биологического окисления. При этом снижается синтез АТФ, возрастает концентрация водородных ионов и, как следствие, проницаемость клеточных мембран и сосудистых стенок. При недостатке витамина Е происходит распад липопroteinидных комплексов, в состав которых он входит, с развитием своеобразных дистрофических изменений тканей, нарушается обмен железа, мио- и гемоглобина с образованием белковых продуктов, играющих роль сенситбилизирующих факторов. Взаимодействие различных этиологических факторов (селена, серосодержащих аминокислот и ненасыщенных жирных кислот) в патогенезе не совсем ясно, но, вероятно, не сводится только к сохранению или разрушению витамина Е. Селен входит в состав глутатионпероксидазы, предохраняющей клеточные мембраны от повреждающего действия перекиси водорода и перекисного окисления липидов, катализируя восстановление их соответственно до воды и гидроксидов. Продукты перекисидации ненасыщенных жирных кислот, видимо, реагируя с аминогруппами белка, образуют высокополимерные нерастворимые соединения — гиалин в мышечных волокнах, липопигменты типа цероида.

Патологоанатомические изменения. При диффузном поражении интенсивно функционирующие мышцы дряблые, вялые, набухшие или атрофированные, белого цвета, имеют вид куриного или рыбьего мяса. При очаговом поражении в мышцах обнаруживают полосы и пятна серо-белого цвета, а по ходу мышечных волокон — светлую штриховку. Мышцы обычно тусклые, суховатые, иногда обызвествленные. В них могут быть кровоизлияния. Поражения мышц носят симметричный характер. При наличии отека подкожной клетчатки и межмышечной ткани мышцы также отечные, бледные, полупрозрачные. Сердце расширено, стенки его истончены. Миокард имеет вид вареного мяса. При очаговом поражении его характерно наличие беловатых полос и пятен (рис. 97). В легких

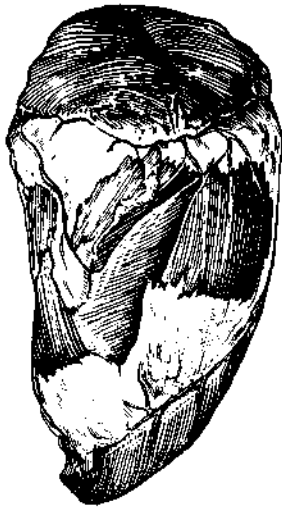


Рис. 97. Сердце ягненка при беломышечной болезни. Обширные участки восковидного омертвения правого желудочка

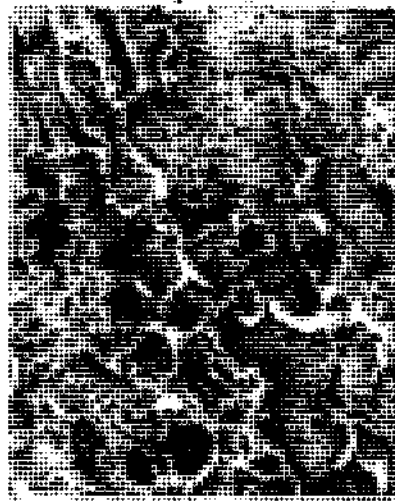


Рис. 98. Скелетная мышца ягненка при беломышечной болезни. Гиалиново-глыбчатый распад мышечных волокон

отмечают острую застойную гиперемия и отек. Печень, особенно у поросят, увеличена, ломкая, в ней серовато-желтые участки чередуются, не имея резких границ, с темно-бурыми (мозаичный рисунок). В других органах наблюдают застой крови, отек, кровоизлияния, особенно ярко выраженные у цыплят, а также поросят, щенков, и неспецифические дистрофические изменения, иногда катаральные явления в желудочно-кишечном тракте. У цыплят, кроме того, отмечают размягчение головного мозга, особенно мозжечка, у щенков — отек подкожной клетчатки и ярко-желтую пигментацию жировой ткани.

Гистологические изменения. Первично развиваются атрофические и дистрофические процессы в мышечной ткани. Ее волокна истончаются или набухают. Белковая (зернистая) и углеводная дистрофии сопровождаются пропитыванием мышечного волокна белковым выпотом и развитием гиалиноза миофибрилл. Местами саркоплазма и миофибриллы подвергаются гидропической дистрофии (миолиз). Распад липопротеидов сопровождается жировой декомпозицией. Дистрофия мышечных волокон завершается развитием восковидного некроза (рис. 98) и местами дистрофическим обызвествлением их.

В интерстиции органа вторично развиваются воспалительные процессы: серозное пропитывание и кровоизлияния; эмиграция лейкоцитов, макрофагов с образованием клеточных скоплений. В сохра-

нившихся участках мышечных волокон наблюдаются размноженные миобласты, образование миосинпластов, мышечных почек и грануляционной соединительной ткани. В стенках мелких сосудов очаговые дистрофические изменения с развитием микротромбозов, отеков и кровоизлияний, очагов размягчения в головном мозге. В нервных клетках признаки гидропической дистрофии и некролиза.

В паренхиматозных органах, особенно в печени и почках, развиваются углеводная, белковая и жировая дистрофии с диссеминированными некрозами. Митохондрии эпителиальных клеток в этих органах набухают и образуют гигантские формы с редукцией крист, увеличивается количество лизосом, липопигмента цероида. Последний накапливается также в жировой ткани, отсюда у пушных зверей негнойное воспаление подкожного и висцерального жира.

При хроническом течении болезни у взрослых животных наблюдаются дистрофические изменения в половых органах, которые в смысле генеза не являются специфическими и развиваются на той же основе, что и изменения в других органах.

Д и а г н о з. Ставят его на основе оценки кормов, клинко-анатомических и гистологических признаков болезни. Учитывая, что изменения при беломышечной болезни не всегда характерны, необходимо исключить голодание и гиповитаминозы, инфекционные болезни (некробактериоз, столбняк), энзоотическую атаксию ягнят, ревматизм, отечную болезнь поросят и токсикозы.

Акобальтоз (Acobaltosis). Это — хроническая болезнь жвачных, реже — свиней и лошадей, характеризующаяся расстройством пищеварения (лизуха, поносы), прогрессирующей анемией и кахексией (энзоотический маразм).

Этиология и патогенез. Болезнь возникает вследствие недостатка кобальта в определенных биогеохимических зонах («кустарниковая», «болотная» болезнь). Кормление животных травами, растущими на почвах с недостаточным содержанием кобальта, в первую очередь снижает в желудочно-кишечном тракте микробный синтез витамина В₁₂ (в состав которого входит кобальт). На этой основе прежде всего нарушается костномозговое эритробластическое кроветворение с развитием злокачественной (пернициозной) анемии. Кобальт и витамин В₁₂ активизируют также многие ферменты, участвуют в синтезе лабильных метильных и сульфгидрильных групп, аминокислот и нуклеопротеидов. Вот почему их дефицит в организме сопровождается ослаблением роста и развития животных, нарушением основного обмена, гемопоэза, функций воспроизводства, деятельности центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, паренхиматозных и эндокринных органов, понижением резистентности к инфекционным болезням.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются общая атрофия и истощение (сухотка), анемия и катар желудочно-кишечного тракта. Кожа обычно сухая, менее эластичная. Волосистой покров матовый, тусклый, местами выпадает (особенно на шее и крупе), слизистые оболочки очень бледные. При вскрытии павших животных устаивают полное исчезновение подкожного жира. Подкожная клетчатка, межмышечная соединительная ткань в состо-

янии серозного отека. Скелетные мышцы и миокард вялые, бледно окрашены, с признаками атрофии. В трубчатых костях компактный слой истончается, а губчатое вещество почти полностью исчезает. Костный мозг с признаками отека. Сердце расширено с явлениями атрофии; последнюю наблюдают и в паренхиматозных органах. У молодняка место соединения ребер с позвоночником утолщено, а плотное костное вещество ребер представлено тонким слоем.

Гистологические изменения. При акабальтозе атрофические и дистрофические процессы развиваются во всех жизненно важных органах и тканях — в паренхиматозных органах и центральной нервной системе. В сердечной и скелетной мышцах, в печени резко падает содержание гликогена. Отмечают атрофию жировой ткани, мышц, костей (остеопороз), белковую дистрофию печени и почек, катаральное состояние желудка и кишечника. Гистологически усугубляют серозную атрофию костного мозга, очаги экстрамедуллярного кроветворения в органах, богатых ретикулоэндотелиальной тканью (печень, селезенка, лимфоузлы), повышенный гемолиз (эритролиз) с развитием гемосидероза. Общее истощение и развитие кахексии сопровождаются гидремией крови и соединительной ткани с возможным развитием голодных отеков.

Диагноз. Патогномоничные признаки болезни: расстройство пищеварения, анемия и истощение.

Акабальтоз необходимо дифференцировать от алиментарной дистрофии и анемии, кетоза хронической формы, нитоксикации и истощения в результате хронических отравлений, инфекционных, паразитарных и опухолевых болезней. Необходимо исключить также белковое, минеральное или витаминное голодание.

Энзоотическая атаксия ягнят (Ataxia enzootica). Характеризуется нарушением роста, развития, пищеварения (лизуха, диарея) и особенно координации движений (парезы и параличи) у ягнят вследствие нейротрофических и гемодинамических расстройств. Встречается чаще весной. Подобное заболевание нами было установлено у телят.

Этиология. Болезнь изучена недостаточно. Причина ее — недостаток в определенных биогеохимических провинциях меди и избыток молибдена, свинца, сульфатов, которые являются ее антибиолитами. Длительный дефицит этого микроэлемента может сопровождаться развитием внутриутробной патологии у суятных овец и появлением признаков болезни новорожденных.

Патогенез. При недостатке меди, входящей в состав цитохромоксидазы в качестве кофермента и гемоглобина, нарушаются окислительно-восстановительные реакции в тканях, процессы роста, функции нервной, мышечной, кроветворной и кровеносной систем. При этом возрастает проницаемость клеточной мембраны и сосудистых стенок, нарушается циркуляция крови, тканевой и мозговой жидкости, а на основе поражения микроциркуляторной системы вторично появляются дистрофические изменения, отек и размягчение нервной ткани (энцефалопатия). Не исключается также роль и значение первичных дистрофических изменений в нервной ткани в связи со сниженной активностью цитохромоксидазы.

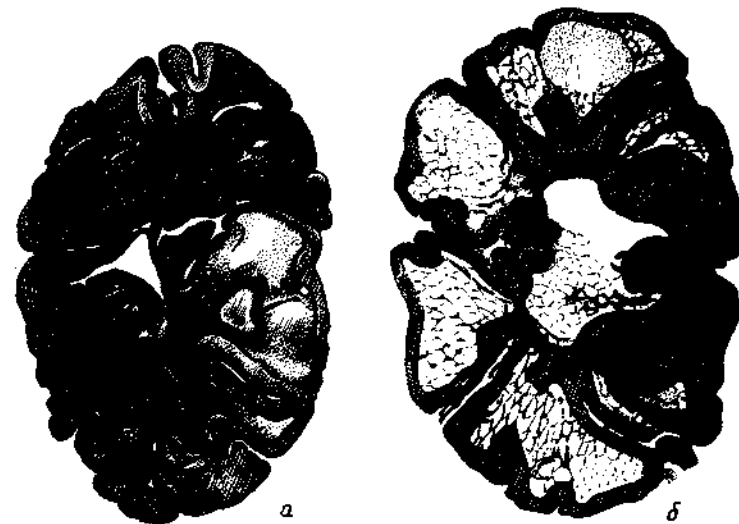


Рис. 99. Головной мозг ягненка при энзоотической атаксии — поперечные срезы в области *Corpus striatum*: а — начальная стадия — отек и набухание правого полушария, размягчение белого вещества, сдавливание левого полушария; б — прогрессирующая стадия — расплавление мозга, полость в середине — расширенный боковой желудочек

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов ягнят отмечают истощение, местами выпадение шерсти, бледность слизистых оболочек, застойную гиперемию в головном мозге и его оболочках, наличие кровоизлияний в твердой мозговой оболочке, скопление отечной прозрачной жидкости между оболочками и в расширенных полостях желудочков мозга. Симметричное расплавление мозга в больших полушариях ведет к образованию кист, заполненных серо-желтоватой жидкостью или желеобразной массой (рис. 99). Последняя ограничена тонкой прослойкой атрофированного серого вещества головного мозга (гидроцефалия). Спинальный мозг внешне не изменен или слегка отечен (чаще в грудной и поясничной областях), с незначительным размягчением.

Отмечают хрупкость костей с преобладанием отечного желтого костного мозга, бледность и дряблость скелетных мышц. Паренхиматозные органы (печень, почки и сердце) увеличены в объеме, дрябловатые, серо-коричневого или бурого с желтоватым оттенком цвета. Лимфатические узлы и селезенка набухшие, слегка отечные. Легкие в состоянии отека и местами ателектаза. Застойные явления и отдельные кровоизлияния встречаются в различных органах, признаки катара наблюдают в желудочно-кишечном тракте.

Гистологические изменения. Проявляются они поражением чувствительных и двигательных волокон, демиелинизацией

их в дорсолатеральных, вентральных, спинocereбральных и кортикоспинальных столбах, а также в периферических проводящих путях с последующим набуханием и разрушением осевых цилиндров. В ганглиозных клетках, преимущественно спинного и продолговатого мозга, мозжечка и таламуса, наблюдают острое набухание, белковую, гидроническую дистрофию. Реже встречаются пикнотичные нервные клетки, явления гиперхроматоза и склероза нейронов. В дистрофически измененных нервных клетках гистохимически установлены уменьшение количества сульфгидрильных групп и активизация протеаз, вызывающих демиелинизацию и хроматолиз. Развитие дистрофических изменений в нервной ткани непосредственно связано также с расстройством крово- и лимфообращения: расширение сосудов, венозный застой, стазы и тромбы, набухание и отторжение эндотелия, дистрофия мышечных и эластических волокон. На этой основе развиваются нарушения микроциркуляции, периваскулярные отеки с последующим лизисом отечной ткани, растворением и рассасыванием тканевых элементов, запустением и разрушением сосудов и образованием очагов колликвационного некроза и кист. В глии отмечают пролиферацию клеточных элементов, микроглии, реже астроглии, которые в тяжелых случаях болезни также подвергаются дистрофии и некробиозу. При затяжном течении возможен склероз спинного мозга.

Патогистологические изменения в других органах нехарактерные. В печени, почках и миокарде мутное набухание и жировая дистрофия, иногда некроз небольших групп клеток. В печени, кроме того, признаки анемии и общего гемосидероза.

Д и а г н о з. Ставят на основании характерных клинко-анатомических признаков (нарушение координации движения, парезы и паралич), данных анамнеза, анализа кормов с учетом энзоотической очаговости болезни. В необходимых случаях определяют содержание меди в печени. Для дифференциальной диагностики исключают парезы и параличи инфекционной природы (столбняк), гиповитаминозы группы В, энцефалит, ревматизм, акробальтоз.

Паракератоз (Parakeratosis). Это — заболевание поросят, связанное с нарушением обмена цинка, характерными признаками которого являются дерматит, поражение нервной системы, задержка роста и развития животных.

Этиология. Дефицит цинка в организме поросят возникает при нарушении его усвоения в двенадцатиперстной кишке в условиях несбалансированного по микроэлементам (кальцию, фосфору и др.) кормления, особенно при скармливании сухих зерновых кормов в большом количестве.

Патогенез. Микроэлемент цинк входит в состав простетических групп карбоангидраз, активизирует действие фосфатаз, пероксидазы, уменьшает активность протеазы и каталазы. При его недостатке нарушаются ферментативная регуляция пищеварения и обмена веществ, рост и развитие поросят, синтез белков и физиологическая регенерация кожи и ее производных.

Патоморфологические изменения. Наиболее ярко они представлены в коже: щетина тусклая, редкая, местами выпавшая; на местах с более тонкой кожей (на внутренней поверхности бедер, грудных конечностей, за ушами, в нижней части брюшной стенки) выражен дерматит — огрубение кожи, местами покраснение, отек, сыпь, струпуля, трещины кожи и др.

Гистологически отмечают гипер- и паракератоз эпителия кожи и слизистых оболочек.

Д и а г н о з. Ставят с учетом анализа состава рациона, характерных клинко-морфологических признаков. Определяют содержание цинка в кормах, крови и печени, в которой он депонируется.

При наличии пеллагроподобной сыпи исключают гиповитаминоз В, а также дерматиты инфекционного и паразитарного происхождения.

Гиповитаминозы. Витамины — специфические органические соединения сложного строения, относятся к числу важнейших питательных веществ. В очень малых количествах они обладают сильным действием, мощной биокаталитической функцией, образуя активные группы в различных биохимических комплексах, играя при этом весьма важную роль в нормальной жизнедеятельности организма, росте, развитии и обмене веществ, в общей устойчивости и продуктивности животного.

На обеспеченности животных витаминами и на их обмен в организме влияют многочисленные факторы. При недостатке или отсутствии какого-либо витамина в корме, при неспособности животного к усвоению его из желудочно-кишечного тракта или чрезмерном разрушении витамина в организме возникает болезнь, которую называют гиповитаминозом. Гораздо реже встречается избыточное поступление какого-либо витамина в организм (гипервитаминоз). При недостатке или отсутствии многих витаминов наблюдают полигиповитаминозы.

По происхождению гиповитаминозы бывают экзогенного или эндогенного характера. Гиповитаминозы, особенно экзогенного происхождения, проявляются обычно как массовые заболевания с длительным, нередко скрытым течением. В клинко-анатомической картине отдельных форм гипо- и авитаминозов много общего, поскольку все они имеют отношение к росту и развитию организма, к функции размножения, кроветворения и т. д. (снижение продуктивности, замедление роста, нарушение воспроизводства, анемия и истощение). При нарушении обмена витаминов повышается восприимчивость животных к инфекционным и инвазионным болезням, возникает предрасположенность к аутоинфекциям. Клинко-анатомическое распознавание заболеваний затруднительно еще и потому, что большая часть их проявляется как поливитаминозы.

Гиповитаминоз А. Это — хроническое заболевание животных, развивающееся вследствие недостатка или отсутствия в организме

витамина А и его провитамина — каротина. Заболевание встречается чаще у жвачных, свиней, птиц, пушных зверей и лошадей, особенно в молодом возрасте.

Этиология. Гиповитаминоз А экзогенного происхождения наблюдают у животных главным образом зимой, когда летние запасы его в организме истощаются. Расход витамина А возрастает у высокопродуктивных животных, в период беременности и лактации и при быстром росте молодых животных. Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает от недостаточного всасывания и чрезмерного разрушения витамина А и каротина в желудочно-кишечном тракте при желудочно-кишечных, инфекционных и паразитарных болезнях.

Патогенез. При гиповитаминозе А нарушаются окислительно-восстановительные процессы с повышением клеточной (мембранной) проницаемости, так как предполагается участие витамина А в переносе водорода. Метаплазия эпителия и его патологическая кератинизация, очевидно, обусловлены нарушением пуринового обмена, метаболизма нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов, усилением каталитической активности меди с более интенсивным окислением серы метионина и с накоплением цистина, составляющего основу рогового белка — кератина. Возможно, что витамин А предотвращает метаплазию эпителия благодаря участию в образовании муцина или гликопротеидов. Снижение резистентности слизистых оболочек в связи с метаплазией эпителия и их подсыханием, а также понижение активности фагоцитов мононуклеарно-макрофагальной системы и крови способствуют развитию инфекционных болезней.

При недостатке витамина А снижается скорость ресинтеза родопсина, имеющего отношение к зрительному восприятию, и развивается один из самых ранних симптомов гиповитаминоза — ночная, или куриная, слепота (гемералопатия).

Повышенный распад нуклеотидов вызывает развитие мочекишечного диатеза. Недостаток витамина А снижает активность костномозгового кроветворения и включения кальция во вновь образующуюся костную ткань, тем самым нарушает процесс эндохондриального окостенения у растущих животных.

Патологоанатомические изменения. Отмечают исхудание и бледность слизистых оболочек. Кожа становится сухой, шероховатой, волосистой покров грубеет, иногда выпадает. Копытный рог теряет глазурь, растрескивается.

На более поздней стадии развивается один из самых характерных признаков его — сухость глаза (ксерофтальмия), потеря блеска, тусклость с последующим развитием гнойного воспаления и размягчения роговицы (кератомаляция), а затем и всего глазного яблока (панопталмит). У птиц на слизистой оболочке дыхательных и пищеварительных органов творожистые наложения, скопление детрита в протоках желез с образованием многочисленных плотных белых узелков. У других животных наблюдается катар желудка и кишок. У птиц и зверей могут выпадать ураты в почках с образованием зерен, кристаллов и камней, развитием гидронефроза и нефросклероза (висцеральный мочекишечный диатез). У взрослых животных нарушается развитие эмбрионов, возникают аборт, рождается нежизнеспособный приплод, гипотрофики, а также наблюдаются уродства. Неспецифические изменения дистрофического происхождения обнаруживают в паренхиматозных органах и в костной ткани (остеопороз). В различных органах возможно наличие инфекционных осложнений. При длительном течении развивается истощение.

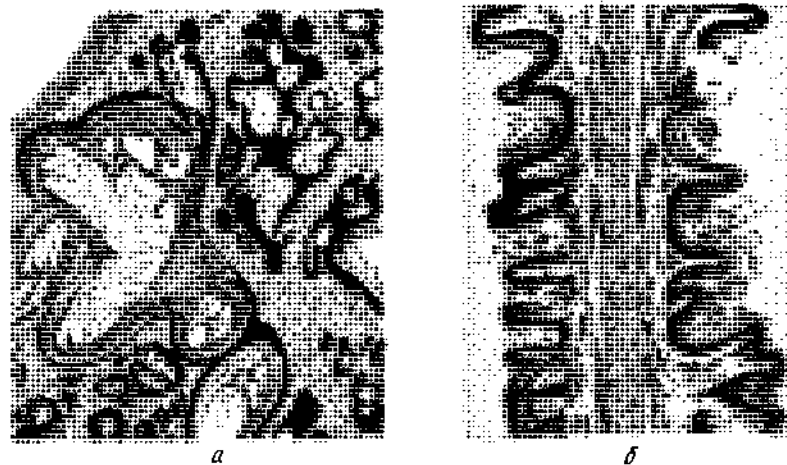


Рис. 100. Гиповитаминоз А:

а — метапластическое ороговение эпителия подчелюстной слюнной железы;
б — ороговение эпителия слизистой оболочки носовой перегородки

Патогистологические изменения. Общими признаками А-витаминовой недостаточности являются метаплазия эпителиальной ткани с развитием роговой дистрофии (рис. 100), а также атрофия железистой ткани. В результате железистый эпителий замещается ороговевающим (кератинизация) плоским многослойным эпителием (анапластическая метаплазия). На этой основе возникают инфекционные воспалительные и язвенные процессы на слизистых оболочках глаз, дыхательных путей, пищеварительных органов, в мочевыводных протоках и в половых органах.

У самок развивается дистрофия герминативного фолликулярного эпителия, задерживается созревание или наступает гибель яйцеклеток, наблюдаются дистрофия и метаплазия эпителия матки; у самцов прекращается сперматогенез, отмечают дистрофию сперматогенного эпителия и метаплазию эпителия канальцев. Те же изменения эпителия слизистых оболочек мочевыводительных путей, почечной лоханки и собирательных канальцев в сочетании с повышенным выделением уратов являются одной из причин развития нефро- и уролитиаза (мочекаменной болезни), в том числе у молодых животных.

Патологическое ороговение возникает в коже, сальных, потовых и других железах. Нарушаются рост и развитие волосных луковиц. В нервной системе поражаются главным образом крупные моторные нервные клетки коры nucleus dentatus, продолговатого мозга, реже — клетки Пуркиньи мозжечка и передних рогов спинного мозга. Гистологически в них обнаруживают набухание, резкий хроматолит и вакуолизацию. В периферических нервах, особенно в седалищном, пле-

чевом и зрительном, дистрофия миелна и глыбчато-зернистый распад осевых цилиндров.

Диагноз. Посмертно, кроме патологоанатомического и гистологического исследований, определяют биохимическим и люминесцентным методами содержание витамина А в печени. Для исключения инфекционных болезней проводят бактериологические и вирусологические исследования.

Гиповитаминозы группы В. Возникают вследствие недостатка или отсутствия витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂, фолиевой, никотиновой, парааминобензойной и пантотеновой кислот, холина, биотина и др. Всего известно 20 различных витаминов этой группы.

Гиповитаминоз В₁. Это — заболевание, возникающее при недостатке в организме сложного азотистого основания — витамина В₁ (тиамина). Болезнь характеризуется поражением центральной и периферической нервной систем (отсюда название витамина «аневрин», предупреждающий развитие «полиневрита»), атрофией мышечной ткани, а в далеко зашедших стадиях истощением животных. Болезнь чаще проявляется у птиц, пушных зверей, реже — у свиней, телят, ягнят и лошадей.

Этиология. У людей в прошлом эта болезнь («бери-бери») была широко распространена в тех странах, где основной компонент в рационе составлял полированный (очищенный) рис, а витамин В₁, как правило, содержится в зародышах и в алейроновом (покровном) слое зерен злаковых.

Кроме микробного синтеза в желудочно-кишечном тракте, особенно в рубце у жвачных, источником витамина В₁ для птиц, пушных зверей, телят, ягнят (когда рубец у них еще не полностью функционирует) являются пищевые продукты, но они могут быть неполноценными в витаминном отношении. Витаминной недостаточности способствуют чрезмерное скармливание углеводистых кормов, напряженная работа (у лошадей), а также болезни органов пищеварения, гипертиреоз, инфекционные заболевания (эндогенный гиповитаминоз В₁). В некоторых растениях найдены природные авитамины. Поедание рогатым скотом и лошадьми папоротника *Pteris aquilina* сопровождается признаками отравления с симптомами гиповитаминоза В₁. В отдельных продуктах, в частности во внутренностях сырой рыбы (кари, плотва, лещ и др.), в больших количествах найдена тиаминаза, которая разрушает витамин В₁. При варке рыбы фермент разрушается.

Патогенез. Пирозофосфат тиамина, являясь коферментом, участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты. При его недостатке в организме накапливаются пировиноградная и молочная кислоты, развивается гипергликемия; в связи с этим усиливается распад и снижается синтез аминокислот, изменяется их транс- и дезаминирование. Нарушение клеточного дыхания приводит к пониженному синтезу аденозинтрифосфорной кислоты, что сопровождается снижением мышечного тонуса. Кроме того, нарушается передача нервного возбуждения, так как витамин В₁, являясь ацетилхолинэргическим веществом, усиливает действие ацетилхолина.

Патологоанатомические изменения. Павшие во время острого течения болезни животные нормально упитаны, в хронических случаях с признаками истощения и кахексии. При вскрытии их находят гиперемию мозга с симметрично расположенными геморрагическими участками. В основном эти изменения локализу-

ются в сером веществе головного мозга. В паренхиматозных органах гемодинамические нарушения и дистрофические изменения.

Патогистологические изменения. Установлено, что поражения нервной ткани имеют не воспалительную природу, а дистрофическую, вследствие чего термин «полиневрит» употребляется неправильно. Это подтверждено также экспериментально на птицах (голубях) при кормлении их очищенным рисом. В головном мозге развиваются белковая, гидролическая дистрофии нервных клеток в сочетании с пролиферативными и дистрофическими изменениями эндотелия сосудов, которые сопровождаются развитием красного размягчения (геморрагические инфаркты) серого вещества головного мозга (геморрагическая энцефалопатия или энцефаломалиция).

В печени установлены жировая дистрофия, повышенная инфильтрация сосудов, наличие геморрагий и некрозов печеночных клеток. В сердечной мышце кровоизлияния, дистрофия и некротические участки, а также пролиферативные явления со стороны соединительной ткани сосудов. При наличии общего гиповитаминоза группы В обращают на себя внимание отеки и анемия. При длительном течении заболевания, кроме того, развиваются атрофия мышечной ткани и истощение.

Диагноз. Ставят его с учетом анамнестических сведений, данных анализа рациона, а также характерных для заболевания клинических и патоморфологических признаков. В необходимых случаях определяют содержание витамина В₁ флуорометрическим методом.

Гиповитаминоз РР, или пеллагра (лат. *pellas* — кожа, *agros* — грубый). Это — хроническое заболевание животных, а также человека, которое характеризуется поражением кожи и ее производных, нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Чаще всего болеют цыплята, поросята, собаки, реже — животные других видов.

Этиология. Болезнь возникает в результате недостатка или отсутствия в организме никотиновой кислоты и ее амида — никотиамида (витамина РР, ниацина), других витаминов группы В (В₁, В₂), а также аминокислоты триптофана, которая может служить предшественником никотиновой кислоты. Гиповитаминоз РР может развиваться при недостаточном количестве в рационе богатых триптофаном белков, особенно при скармливании кукурузы и кукурузного зерна в большом количестве, при одностороннем высококонцентратном кормлении (присутствующая в зерне связанная никотиновая кислота трудно усваивается свиньями и птицами), а также при даче вареного картофеля свиньям и собакам (при варке витамин разрушается). В возникновении заболевания большое значение имеют эндогенные факторы, главным образом поражения органов пищеварения. Кроме того, недостаточное скармливание белковых кормов сопровождается повышенным выведением витамина из организма.

Патогенез. Так как амид никотиновой кислоты является активной группой в коферментах дегидрогеназных систем (в никотинамидадениндинуклеотиде — НАД и никотинамидадениндинуклеотидфосфате — НАДФ), то при недостатке или отсутствии его нарушается деятельность окислительно-восстановительных ферментов, развивается интермедиарный обмен веществ, которые сопровождаются развитием атрофических и дистрофических процессов в организме. Снижаются секреция пищеварительных соков и синтез гемоглобина, в желудочно-кишечном тракте ослабля-

ется жизнедеятельность полезных микроорганизмов, нарушаются физиологические регенерация кожи и биохимические процессы в нервной системе.

Дефицит других витаминов также способствует развитию характерных для пеллагры патологических изменений.

Патологоанатомические изменения. Один из самых ярких признаков болезни — дерматит. У поросят процесс начинается с эритемы, затем образуются просовидные узелки, которые быстро превращаются в пузырьки с серозно-гнойным содержимым, подсыхающим в виде коричневого цвета корочек (корочковая экзема). В желудочно-кишечном тракте у свиней находили некроз и изъязвления лимфатических фолликулов, атрофические процессы желудка и тонкого кишечника, геморрагические и дифтеритические колиты. У цыплят ухудшается оперение, на коже ног, около глаза и клюва появляются чешуйки в избыточном количестве, признаки гиперкератоза.

Гистологические изменения. В коже отмечают атрофические и дистрофические изменения эпителия, потовых желез и нервов, небольшие инфильтраты около сосудов. У цыплят и собак наблюдают глоссит («черный язык»), эзофагит. Слизистые оболочки этих органов темно-красные. По ходу пищеварительного тракта возникают атрофические, язвенно-некротические и воспалительные процессы, которые сопровождаются диареей. В нервной системе ранние изменения характеризуются дистрофией нервных клеток в различных областях головного мозга, спинном мозге, периферических нервах. В более поздних стадиях болезни ярко выражены дистрофия проводящей системы спинного мозга, перерождение миелиновых оболочек нервов.

При затяжном течении пеллагры отмечают тяжелые атрофические и дистрофические изменения в скелетных мышцах, железах внутренней секреции, паренхиматозных органах, костной ткани, а также признаки анемии и истощения. Необратимые процессы в жизненно важных органах могут привести к смертельному исходу.

Диагноз. Ставят его на основании данных анализа рациона, клинико-морфологических изменений (дерматитов, поражений желудочно-кишечного тракта и нервной системы). У свиней при пеллагре необходимо дифференцировать энтериты и дерматиты от сходных с ними изменений кишечника и кожи при чуме и сальмонеллезе. В необходимых случаях проводят лабораторные исследования.

Гиповитаминоз С (цинга, скорбут). Это — хроническое заболевание, характеризующееся явлениями геморрагического диатеза. Болеют главным образом молодые животные в период стойлового содержания зимой и весной.

Этиология. Болезнь возникает при недостатке в кормах витамина С. Водорастворимый витамин С, или аскорбиновая кислота, синтезируется в тканях животных из D-глюкуроновой кислоты. Некоторое количество его образуется микрофлорой рубца. Заболевание развивается при длительном недостатке зеленых кормов, силоса, корнеклубнеплодов. Недостаток белка и некоторых растительных пигментов, изме-

стных под названием витамина Р, способствует развитию геморрагического диатеза. Скорбут эндогенного происхождения возникает в периоды физического и физиологического напряжений, при инфекционных и паразитарных болезнях, когда резервы его в надпочечниках, гипофизе, печени и в других органах быстро исчерпают, а возникающие расстройства пищеварения еще более обостряют его. В свою очередь, С-гиповитаминоз способствует развитию инфекционных болезней.

Патогенез. При недостатке витамина С в организме нарушаются все виды обмена, особенно окисление ароматических аминокислот (тирозина и фенилаланина), образование стероидных гормонов надпочечников, синтез ДНК из-за недостаточного комплексообразования витамина С и соединений железа, что сопровождается снижением интенсивности биохимических и формообразовательных процессов в наиболее интенсивно функционирующих тканях. Падает активность многих ферментов: аргиназы, амилазы, протеазы, аконитазы, участвующих в лимоннокислом цикле; снижаются образование пищеварительных соков, синтез гликогена и т. д. При этом нарушается синтез основной субстанции и коллагена соединительной ткани, межклеточного вещества хряща и кости, дентина, т. е. мезенхимы и ее производных. Механизм развития геморрагического диатеза связан с нарушением прочности основного межклеточного вещества, склеивающего эндотелиальные клетки и образующего непрерывный субэндотелиальный слой. Этот процесс ярко выражен при смешанном С- и Р-гиповитаминозах.

Кроме того, при цинге снижается гемопоэз (тромбоцитопения), нарушается функция моноуклеарно-макрофагитарной системы в целом, что способствует развитию инфекционных болезней.

Патологоанатомические изменения. Отмечают геморрагический диатез, изменения десен и скелета, нарушение роста, а в запущенных случаях — анемию и истощение. Кровоизлияния, образующиеся в результате диapedеза эритроцитов, возникают на кожных покровах и в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках, во внутренних органах, в мышцах и в области суставов, под надкостницей и в хряще, иногда в полости суставов (гемартроз). На месте кровоизлияний под действием микрофлоры развивается язвенно-некротический очаг.

Для гиповитаминоза С весьма характерны изменения десен. Слизистая оболочка становится набухшей, рыхлой (десны выступают в виде подушечек между зубами), кровоточат. В дальнейшем десны покрываются грязно-серым налетом, под которым развивается некротический процесс, они изъязвляются, пропитываются геморрагическим выпотом и приобретают темно-синий или сине-черный цвет (скорбутический гингивит). Шейки и корни зубов обнажаются, зубы расшатываются и выпадают.

У молодых животных нередко наблюдают изменение скелетов в форме остеопороза вследствие разрушения и исчезновения костных пластинок; костный мозг подвергается атрофии и частично замещается фиброзной тканью. Кровоизлияния в надкостницу и хрящи сопровождаются дистрофическими и некробиотическими процессами, которые могут завершиться формированием секвестров и отделением диафизов от эпифизов (хондро- и остеолит).

Патогистологические изменения. Во внутренних органах устаивают атрофические и дистрофические процессы, плазморрагии и кровоизлияния; гистохимически — уменьшение и

исчезновение витамина С в надпочечниках и других органах, в которых он в норме депонируется, отсутствие гликогена в печени и скелетных мышцах и др. Встречаются анемия и выделение крови с молоком.

Диагноз. Ставят его на основе анализа рациона, клинических и патоморфологических признаков, а также данных химического определения витамина С в крови и моче, гистохимического определения его в надпочечниках. Дифференциальную диагностику проводят с Е-гиповитаминозом, К-гиповитаминозом, А-гиповитаминозом, поливитаминозами. Во всех случаях учитывают характерные признаки болезни и данные лабораторных исследований.

Гиповитаминоз D (рахит). Это — хроническое заболевание растущих животных, которое характеризуется нарушением общего и особенно минерального фосфорно-кальциевого обмена с системным поражением костной ткани. Заболевание часто встречается у молодняка сельскохозяйственных животных: телят, поросят, цыплят, ягнят, жеребят. В последние годы описаны случаи внутриутробного рахита. У взрослых животных также, но реже отмечают рахитические формы алиментарной остеодистрофии, возникающие в связи с дефицитом витамина D в организме. Болезнь проявляется чаще зимой и весной в период стойлового содержания, а также у быстрорастущих животных.

Этиология. Рахит экзогенного происхождения возникает в период усиленного роста молодняка (особенно после отъема), когда в корме содержится мало витамина D или минеральных веществ. Этому способствуют недостаточное солнечное ультрафиолетовое облучение, под влиянием которого провитамин D превращается в активные формы, а также несбалансированный питательный, минеральный состав кормов, плохие условия содержания. Эндогенные формы гиповитаминоза встречаются при болезнях пищеварительных органов, нарушениях всасывания витамина D или минеральных веществ в тонком кишечнике.

Патогенез. При недостатке или отсутствии витамина D в организме нарушаются процессы всасывания из кишечника в кровь фосфорнокислых солей, падает концентрация их и, как следствие, задерживается развитие и формирование костной ткани. Компенсаторно увеличивается активность окощитовидных желез, надпочечников, усиливается выщелачивание солей кальция из костей, снижается функция гипофиза и щитовидной железы, падает уровень основного обмена. При рахите нарушаются обмен жиров, белков и углеводов, а также кислотно-щелочное равновесие с развитием ацидоза, падает интенсивность окислительных процессов.

Недостаточное образование лимонной кислоты снижает связывание фосфорнокислого кальция и образование минеральной основы костной ткани, что ведет к повышенному выделению этих солей с мочой и калом. Ацидотический сдвиг в кислотно-щелочном равновесии также повышает растворимость солей кальция и вымывание их из организма. В крови понижается концентрация фермента фосфатазы, которая способствует отщеплению фосфора от органических соединений при образовании костной ткани.

Патологоанатомические изменения. Рахит у молодых животных характеризуется изменением костей черепа, костно-хрящевых сочленений ребер (рис. 101) и метаэпифизарных отделов трубчатых костей. В местах костно-хрящевых сочленений ребер воз-

никают утолщения, называемые рахитическими четками. Такие же утолщения появляются в эпифизах трубчатых костей и на всей их поверхности — остеофиты. Кости при рахите размягчаются, легко режутся ножом. Под тяжестью тела, от мышечных сокращений и других нагрузок искривляются кости позвоночника, изменяется форма грудной клетки, возникают спонтанные переломы.

При выраженной форме рахита наблюдается диспропорция отдельных костей тела: чрезмерно большая голова, короткие ноги, большой и дряблый живот («лягушачий живот»). Объясняется это задержкой окостенения швов черепных костей с последующим развитием водянки мозга, а также недостаточным ростом трубчатых костей в длину из-за нарушенного энхондрального окостенения. Костные изменения в начальных стадиях болезни могут бесследно исчезнуть. Тяжелые формы поражения оставляют после себя искривления и деформацию костей. Наряду с ними отмечают остеосклероз, гиперостоз — увеличение массы костей, утолщение костных перекладин и компактного вещества кости. При рахите часто регистрируют расстройства пищеварения (поносы), а также отставание в росте и общем развитии, анемию и истощение.

Патогистологические изменения. Поражение костной ткани сводится к нарушению энхондрального окостенения с избыточным образованием хрящевой и остеонидной тканей, недостаточному отложению фосфорнокислого кальция в растущей кости, а в тяжелых случаях — к выщелачиванию его, остеолизу формирующейся костной ткани (атрофия костей).

Нарушение энхондрального окостенения характеризуется расширением зоны пролиферирующего хряща, отсутствием правильной границы между хрящевой и костной тканями. Хрящевые клетки расположены беспорядочно, нередко в одной капсуле имеется несколько разных по величине клеток. Ангиоархитектоника хрящевой ткани нарушена. Костные перекладины развиваются беспорядочно, окружены в избытке образующейся остеонидной тканью. Зона предварительного окостенения хряща, за исключением некоторых участков, отсутствует.

Избыточное образование остеонидной и хрящевой тканей наблюдается как в зоне энхондрального, так и в зонах эндостального и периостального окостенения. У молодняка старшего возраста нарушается преимущественно эндостальное костеобразование, напоминающая остеопороз или остеофиброз. При этом эндостальное образова-

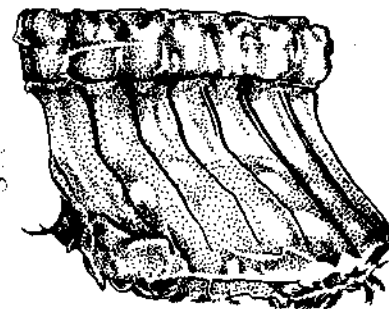


Рис. 101. Рахит поросенка: в местах избыточного разрастания хрящевой и остеонидной ткани ребер образовались утолщения (рахитические четки)

ние остеонидной ткани при метаплазии хряща приводит к наслоению на предшествующие костные пластинки. Чаще рахит протекает без избыточного образования остеоида при явлениях разрежения и размягчения костей за счет лакунарного рассасывания кости остеокластами с истончением кортикального слоя и замещения костной ткани соединительной или жировой (атрофия или склероз кости) или пазушного рассасывания (галистереза) с выщелачиванием извести из старых костных пластинок с превращением их в остеонид. В некоторых случаях рахита отмечают атрофию костного мозга и замещение его фиброзной тканью. При периостальном возникновении остеоида на поверхности кости образуются лишённые извести костные выросты — остеофиты.

Диагноз. Ставят его на основании анализа рационов, клинических и патоморфологических признаков. В необходимых случаях используют химический метод количественного определения витамина D, неорганического и общего фосфора, кальция, фосфатазы.

При дифференциальной диагностике учитывают гипервитаминозы группы A и D и гипервитаминозы другой этиологии.

Гиповитаминоз К. Это — относительно редко встречающаяся болезнь, характеризующаяся появлением геморрагического диатеза, анемии и отеков подкожной клетчатки.

Этиология. Причина болезни — недостаток витамина К (относится он к группе холинов, растительных пигментов) в организме. Заболевание экзогенного происхождения обычно не встречается, так как витамин К образуется в достаточном количестве при микробном синтезе в желудочно-кишечном тракте и в основных кормах. Гиповитаминоз К эндогенного происхождения наблюдают при избыточном применении антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, а также при недостатке витаминов группы В, микроэлементов, лимитирующих развитие полезной кишечной микрофлоры. Антибиотики, содержащиеся в корме, разрушают витамин К. К ним относится дикумарин, образующийся из кумарина белого донника при порче сена.

Патогенез. При отсутствии витамина К в организме нарушается синтез протромбина и тромботропина в печени, играющих огромную роль в процессе свертывания крови. На этой основе возникают тромбопения и кровоточивость (геморрагический диатез). Витамин К, являясь стимулятором синтеза коагуляционных факторов в печени, вероятно, принимает участие в построении конвертина и акселерина, катализирующих превращение протромбина в тромбин. Кроме того, при недостатке витамина К возникает торможение клеточного дыхания, окислительного фосфорилирования. Влияние витамина К на другие стороны обмена изучено еще недостаточно.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов новорожденных обнаруживают кровоизлияния как внутри черепа, так и в других местах. Возникают они во время или после родов. Иногда тромбоз сосудов является следствием гипервитаминоза К.

Диагноз. Ставят его комплексно с учетом анализа рациона, вида и возраста животного, характера симптомов болезни и патоморфологических изменений. Дифференцируют гиповитаминоз К от острых септических инфекционных болезней, от гиповитаминозов Е, С и гипервитаминоза А, а также от смешанных гиповитаминозов и полигиповитаминозов. Недостаточность витамина К определяют по

содержанию в крови протромбина, а также учитывают снижение гемоглобина и количества эритроцитов (исключают анемию другого происхождения). Гипервитаминоз К может вести к гипертромбинемии и к тромбозу сосудов.

Послеродовая гипокальциемия (Hypocalcemia puerperalis), синонимы: послеродовый парез, молочная лихорадка, послеродовая кома. Это — тяжелое, остро протекающее заболевание преимущественно высокопродуктивных коров в период повышения молочной продуктивности, характеризующееся резким снижением кальция в крови, потерей чувствительности и сознания с развитием коматозного состояния и парезов (языка, глотки, желудочно-кишечного тракта и конечностей). В большинстве случаев болезнь проявляется на первые сутки после родов, реже — через 2—3 дня.

Этиология и патогенез. Болезнь развивается в связи с недостаточной мобилизацией кальция из костей скелета при большом выделении его с молоком в первые сутки после отела. Этому способствует комплексное нарушение равновесия кальция, магния и фосфора в рационе. Изменение электролитного состава крови (гипокальциемия, гипомагниемия) возникает также вследствие гиперфункции щитовидной железы и недостаточной функции околощитовидных желез и коры надпочечников (их минералокортикоидов), регулирующих минеральный обмен у животных.

Предрасполагающие факторы: высококонцентратный, богатый белками рацион и разные погрешности в кормлении глубоководных коров, их хорошая упитанность, высокая молочная продуктивность, а также наследственные (конституционные) факторы.

Резкое снижение в крови кальция и магния вызывает нервно-мышечные расстройства, судороги и парезы в связи с тем, что ионы кальция и магния играют важную роль в соединении и диссоциации мышечных белков актина и миозина, осуществляя сократительный акт. В нервно-мышечных синапсах при участии ионов кальция выделяется ацетилхолин — медиатор нервного возбуждения и связывается с холинорецептором. При избытке ацетилхолина эти же ионы активируют фермент холинэстеразу, расщепляющую ацетилхолин. Кроме того, нарушение общего обмена веществ, в частности гликолитических процессов, сопровождается накоплением молочной кислоты, кетонных тел, увеличением концентрации органических соединений фосфора за счет неорганических. Это приводит к перенпряжению барорецепторов нейроэндокринного аппарата, регулирующего обмен веществ.

Патологоанатомические изменения. Они недостаточно характерны. Отмечают неполную послеродовую инволюцию (субинволюцию) матки, скопление жидкости в ее полости, разрыв мышц, кровоподтеки, признаки аспирационной бронхопневмонии, застойную гиперемию органов, отек легких, расширение сердца.

Патогистологические изменения. Характеризуются гипертрофией гипофиза, щитовидной железы и коры надпочечников, дистрофическими процессами в околощитовидных железах, нервной системе и нервно-мышечном аппарате. Отмечают также гемодинамические расстройства и дистрофические изменения в молочной железе, во внутренних паренхиматозных органах, в органах пищеварения и лимфатической системы.

Диагноз. Ставят его на основании характерных анамнестических данных, клинических признаков и биохимических исследова-

ной крови (снижение содержания кальция до 7,5 мг% при норме 10—12,5, ионизированного кальция до 2—3 при норме 4,2—5,9 мг%). При вынужденном убое или падеже животного учитывают результаты патоморфологических исследований.

Дифференциальная диагностика осуществляется в отношении септического метрита, острого кетоза, разрыва матки, пастбищной тетании, имеющих свои характерные клинико-морфологические признаки. При кетозе учитывают резко выраженную гипогликемию, повышение кетоновых тел в крови, моче и молоке, тяжелую углеводно-жиробелковую дистрофию паренхиматозных органов, особенно печени, почек и миокарда. Для пастбищной тетании характерна резко выраженная гипомagneмия. Исключают также остро протекающие инфекционные заболевания и отравления.

Эндемический зоб (струма). Хроническое заболевание, характеризующееся поражением щитовидной железы и организма в целом. Различают паренхиматозный и коллоидный зоб, а по степени поражения щитовидной железы — диффузный и узловатый.

Этиология. Встречается в биогеохимических зонах с пониженным содержанием йода, а нередко кобальта и молибдена, даже в сочетании с избытком марганца.

Патогенез. При длительной йодной недостаточности развивается дисфункция щитовидной железы, в ней снижается синтез гормонов — тироксина и трийодтиронина, что нарушает обменные процессы в организме.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерные изменения наблюдаются в щитовидной железе. При паренхиматозном зобе (гипертиреоз) щитовидная железа увеличена, плотная, мясистая, красно-коричневого цвета, гистологически — с признаками гиперплазии мелких фолликулов, образования сосочковых выростов внутрь пузырьков, с небольшим количеством гормонсодержащего коллоида. При коллоидном зобе (гипотиреоз) железа увеличена, бугристая, плотная, желто-бурого цвета, с наличием коллоидной дистрофии и разного размера кист, содержащих клеевидное вещество — коллоид. Возможно сочетание паренхиматозного и коллоидного зоба (смешанные формы).

При фиброзном зобе происходит разрастание межтканевой соединительной ткани. Это вызывает атрофию фолликулов и гипоплазию всей железы.

Кроме того, у поросят обращают на себя внимание задержка роста и развития, недостаточное формирование скелета и массы тела, дистрофические процессы во внутренних органах, истощение и серозный отек подкожной клетчатки, инертциальной ткани скелетных мышц и внутренних органов (микседема). У свиней отмечают снижение массы тела, бесплодие, аборт, мертворождаемость или недоразвитие новорожденных поросят.

Диагноз. Ставят его на основании характерных клинических и патологоанатомических признаков, а также результатов лабораторных исследований на содержание йода в почве, питьевой воде, кормах

и в щитовидной железе. Разработана радиоизотопная диагностика функционального состояния щитовидной железы с помощью тироксина, меченного J^{131} , применяемого при электрофорезе плазмы крови животных.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины и патогенез и как осуществляется дифференциальная диагностика болезней обмена веществ и эндокринных органов у животных?
2. Какая взаимосвязь существует между болезнями обмена веществ и эндокринных органов у животных? Какова их классификация?
3. Что такое алиментарная дистрофия и какие патоморфологические изменения наблюдают в организме животных?
4. Какие клинико-анатомические формы расстройства обмена веществ наблюдают у молочных коров и суягных овец? Каковы их причины и патогенез?
5. Почему возникает и как проявляется миоглобинурия у лошадей?
6. Какие морфологические изменения характерны для гиповитаминозов?
7. Что такое беломышечная болезнь и каково ее клинико-морфологическое проявление?
8. Какие эндокринные заболевания встречаются у животных, их причины, патогенез и морфологическое проявление?
9. Что такое микроэлементозы? Какую роль они играют в патологии животных?
10. Какие клинико-анатомические формы остеоидиофилии встречаются у животных? Как они проявляются морфологически, патогенез и причины их возникновения?

Глава 15 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Отравлениями называются болезни, возникающие при поступлении в организм ядовитых веществ, способных в небольших количествах вызывать расстройства здоровья и гибель.

Отравления домашних и диких животных встречаются довольно часто. Вызывающие их ядовитые вещества могут быть минерального, синтетического, растительного и животного происхождения. Понятия «яд» и «ядовитое вещество» имеют относительное значение. Многие вещества в малых количествах необходимы для жизнедеятельности организма, а в больших дозах являются ядами. К ним можно отнести поваренную соль, микроэлементы (марганец, фтор, селен), некоторые лечебные препараты (мышьяк, ртуть и др.).

Минеральные яды весьма многочисленны, однако животные чаще отравляются теми ядовитыми веществами, которые применяют в сельском хозяйстве в качестве удобрений, инсекто- и фунгицидов. В корм животным они попадают при неправильном хранении или использовании. Нередко травятся животные, поедающие растения вокруг химических заводов, где ядовитые соединения оседают из воздуха на траву или попадают в почву со сточными водами.

Растительные яды образуются в растениях как при их росте, так и при неправильной заготовке и хранении кормов. Известны случаи отравлений животных при скармливании слежавшейся кукурузы, клевера, сорго и др. вследствие образования в них цианистых соединений. В картофеле при хранении на свету накапливается ядовитое вещество соланин. При поражении кормов некоторыми грибами образуются ядовитые соединения, вызывающие микотоксикозы.

К *ядам животного происхождения* относят змеиный, пчелиный и другие, которые выделяют животные и насекомые, а также птоманы, образующиеся при распаде животных белков.

По *месту действия* могут быть яды, оказывающие местный и резорбтивный эффект, однако такая классификация весьма условна. Даже типичные яды местного действия (щелочи и кислоты) при всасывании оказывают в определенной степени общий эффект. Кроме того, при местном действии ядов происходит омертвление тканей, продукты распада которых при всасывании отравляют организм. Яды резорбтивного действия часто действуют на определенные ткани, например стрихнин — на нервную систему, кумарин — на мышечную ткань и т. п.

Клинико-анатомические проявления отравлений обуславливаются местным и резорбтивным действием ядовитых веществ (на месте проникновения, всасывания, расщепления, при циркуляции по организму и выделении). Они могут оказывать мутагенный, гонадотропный, эмбриотропный и бластогенный эффекты, подавлять функцию иммунной системы.

Установлено воздействие ядов на клетки, органеллы, мембраны и ферментативные системы.

По течению отравления могут быть острыми, подострыми и хроническими. Патологоанатомические изменения при отравлениях весьма переменны и зависят от многих факторов: вида и концентрации ядовитого вещества, количества, кратности и продолжительности действия его на организм, видовых, возрастных и индивидуальных особенностей животных, степени предварительного наполнения пищеварительного тракта и т. п.

При отравлениях часто возникают трудности в диагностике, поэтому учитывают анамнестические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты химико-токсикологических исследований. Необходимо при этом иметь в виду, что распространение и соотношение тех или иных отравлений у животных разных видов значительно колеблется в различных регионах.

Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС). Такие вещества, как хлорофос, карбофос, ДДВФ и др., широко применяют для дезинфекции и дератизации на фермах, для борьбы с вредными насекомыми в растениеводстве. При нарушении правил проведения таких мероприятий, высоком содержании ФОС в кормах, попадании их в воду возникают отравления животных. Вследствие своей высокой

липидотропности они легко проникают в организм через пищеварительный, дыхательный тракт и кожу. В основе токсического действия ФОС лежит их большое сродство с холинэстеразами и обусловленное этим угнетение последних, в основном ацетилхолинэстеразы. Последнее приводит к тяжелым нарушениям нервной системы.

При вскрытии погибших животных отмечают выраженное трупное окоченение, цианоз кожи и слизистых оболочек, гиперемию и отек легких. Часты массовые кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками, в мышцах и подкожной клетчатке. В желудке и кишечнике находят гиперемию, кровоизлияния, эрозии и изъязвления слизистой оболочки.

При гистологическом исследовании в нервной системе и паренхиматозных органах регистрируют дистрофические изменения и кровоизлияния.

После обработки телят аэрозолем хлорофоса в первые ждны у них обнаруживали гистохимические изменения в содержании РНК и ДНК, гликогена, кислой и щелочной фосфатаз, активности холинэстеразы.

Отравление хлорорганическими соединениями (ХОС). Эти вещества (гексахлоран, гексахлорбензол, гептахлор, альдрин, дильдрин и др.) применяют для протравливания семян и борьбы с вредителями растений, обработки животных. Опасность их велика в связи с устойчивостью в окружающей среде и кумуляцией в растениях, воде и организме (в жировой и мышечной тканях).

Токсическое действие ХОС связано с их дехлорированием в организме, блокадой дыхательных ферментов, нарушением проницаемости клеточных мембран и транспорта ионов натрия и калия через мембраны эритроцитов. Все это приводит к острой кислородной недостаточности и морфофункциональным нарушениям в нервной, эндокринной и других системах и органах.

При вскрытии погибших животных отмечают вздутие и быстрое трупное окоченение, цианоз кожи и слизистых оболочек. Скелетные мышцы обезвожены, иногда с очагами некроза. В желудочно-кишечном тракте катаральное или геморрагическое воспаление.

При гистологическом исследовании в сердце, легких, печени и особенно в почках отмечают застойную гиперемию и диапедезные кровоизлияния. Кроме того, в легких находят отек, в печени — жировую дистрофию и острый токсический гепатит, в почках — зернистую и жировую дистрофию, нефрозонефрит, в нервной системе — гиперемию и отек мозгового вещества, различные изменения ганглиозных клеток вплоть до полной гибели и распада нейронов.

При хроническом отравлении в печени и почках хорошо выражены дистрофические и склеротические процессы, очаговые некрозы. В нервной системе обнаруживают диапедезные кровоизлияния, димиелинизацию нервных волокон, тяжелые поражения нервных клеток с

явлениями нейронофагии, хронический энцефаломиелит, атрофию серого вещества спинного мозга.

Отравление карбаматными соединениями. Различные вещества этой группы (севин, цннеб, триаллат, поликарбацин, ТМТД и др.) применяют для борьбы с болезнями растений, а также с эктопаразитами животных. Отравления у последних возникают вследствие различных нарушений при проведении подобных мероприятий, при попадании препаратов в корм и воду. Токсическое действие их обусловлено угнетением многих ферментативных систем, расстройствами углеводного, белкового обмена и окислительно-восстановительных реакций. Отрицательное воздействие их усиливается вследствие длительного пребывания в организме.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются общими застойными явлениями и кровоизлияниями, выраженным трупным окоченением, гастроэнтеритом, дистрофическими изменениями во многих органах. Легкие обычно отечны, с наличием кровозлияний.

Патогистологические изменения свидетельствуют о гемодинамических расстройствах и поражении стенок кровеносных сосудов. В головном мозге одновременно с сосудистыми расстройствами, как и при отравлении ФОС, постоянно изменены нервные клетки. В печени и почках зернистая и жировая дистрофии, очаги некробиоза и некроза гепатоцитов и эпителия канальцев. В сердце обнаруживают набухание и гомогенизацию мышечных волокон, в половых железах — набухание фолликулярного эпителия яичников, некробиотические изменения сперматогенного эпителия.

При отравлении карбаматами, как и ФОС, в печени, головном мозге, сердечной и скелетных мышцах при гистохимическом исследовании находят снижение активности холинэстеразы.

Отравление ртутьсодержащими соединениями. Обычно возникают у животных при поедании протравленного гранозаном или меркураном зерна, а также гидропонной зелени, выращенной из такого зерна. Препараты обладают кумулятивным действием. Сущность их действия заключается в блокаде сульфгидрильных групп тканевых белков и ферментов.

При вскрытии животных находят примерно такие же изменения, как и при отравлении ФОС. Отличительная особенность отравления ртутьсодержащими веществами — обнаружение в толстом кишечнике крупозно-дифтеритических наложений, сходных с паратифозными у свиней.

Отравления животных ртутью отмечают и при неправильном применении лекарств, содержащих это вещество. Более чувствителен к таким препаратам рогатый скот. В этих случаях на месте аппликации развиваются некротическое воспаление и общая интоксикация с дистрофическими процессами во многих органах. Резкие изменения при этом бывают в почках в виде некротического нефроза.

Отравление нитратами и нитритами. Происходит обычно при поедании животными удобрений или растений, выросших на обильно удобренных селитрой почвах. Высокое содержание нитрата в некоторых сорняках, свекле и воде, в которой много гниющих остатков. В организме нитраты превращаются в более ядовитые нитриты. Последние при попадании в кровь превращают гемоглобин в метгемоглобин. При выделении через почки вызывают в них дистрофические и воспалительные процессы. В желудочно-кишечном тракте отмечают гиперемии, воспаление, иногда с язвами. Кровь коричневая или бурая из-за присутствия метгемоглобина. Под серозными покровами и в слизистых оболочках, особенно в мочевом пузыре, кровоизлияния.

Отравление мочевиной. Наблюдают при неправильной дозировке карбамида, используемого в качестве кормовой добавки жвачным животным. При вскрытии обнаруживают в рубце резкий запах аммиака, острое воспаление сычуга и тонкого кишечника, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, застойные явления, в легких — часто отек, в мышцах — кровоизлияния. Почти постоянно мочевой пузырь переполнен мочой.

Отравление поваренной солью. Наиболее часто регистрируют у свиней и птиц при поедании ими больших количеств соли, в частности при скармливании комбикормов с высоким содержанием хлорида натрия. В пищеварительном тракте при этом обнаруживают гиперемии, кровоизлияния, катаральное и геморрагическое воспаление, иногда с некрозом. Кровь хорошо свертывается, образуя сгустки и тромбы. При хроническом отравлении развиваются нефрит и нефрозосклероз.

При гистологическом исследовании отмечают энцефаломалацию, иногда менингоэнцефаломиелит. У свиней в инфильтрате вокруг сосудов мозга наличие эозинофилов.

Отравление мышьяком. Возникает при попадании в корм животным обработанных мышьяковистыми соединениями растений, протравленного зерна, поедании приманок и т. п. Мышьяк непосредственно воздействует на ткани при контакте с ними, вызывая воспаление и некроз. Поступая в кровь, он блокирует сульфгидрильные группы ферментов, вызывает гемолиз эритроцитов. Обладает способностью накапливаться в организме.

При вскрытии животных, погибших от острого отравления мышьяком, находят гиперемии, катаральное и геморрагическое воспаление пищеварительного тракта (рис. 102), иногда со струповидными наложениями и изъязвлениями. Во многих органах застойные явления, кровоизлияния (рис. 103), дистрофические процессы, отеки в подкожной и межмышечной клетчатке. При хроническом отравлении обнаруживают общее истощение с атрофией жировой ткани, мышц и внутренних органов.

Отравление фосфором. Наступает при попадании в корм жел-

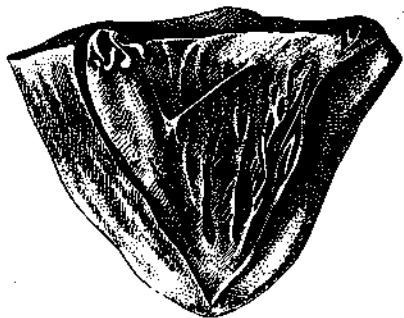


Рис. 102. Кровоизлияния под эндокардом при отравлении мышьяком



Рис. 103. Геморрагическое воспаление сычуга у коровы при отравлении мышьяком

того фосфора или различных фосфорсодержащих веществ, например применяемого для борьбы с крысами сильного яда — фосфида цинка.

При вскрытии у животных находят острый катаральный и геморрагический гастроэнтерит, массовые кровоизлияния под серозными оболочками и в слизистых оболочках, отек легких, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, особенно в печени, желтуху.

При отравлении фосфором ткани и особенно содержимое желудка в темноте светятся и издают чесночный запах.

Отравление фтористыми соединениями. Возникает при облизывании животными телеграфных столбов и шпал, пропитанных кремнефтористым натрием (уралитом), при неумелом групповом применении фтористого натрия как антгельминтика и т. п.

При вскрытии у животных, погибших от острого отравления, регистрируют катаральное и геморрагическое воспаление желудка и кишечника с отеком их стенок, застойные явления и кровоизлияния во многих органах, дистрофические процессы. При отравлении уралитом наблюдают желтоватое окрашивание слизистой оболочки желудка, а у лошадей — почернение спинки языка.

Для хронического отравления характерны истощение, повышенная ломкость костей, крапчатость эмали и крошение зубов.

Отравление госсиполом. Происходит при поедании животными хлопчатникового жмыха, не обработанного термическим способом. Госсипол обладает кумулятивным действием. К нему особенно чувствителен молодняк.

У павших животных находят катаральное воспаление желудка и кишечника с отеком, а иногда и некрозом стенок, застойные и дистрофические явления во многих органах, особенно в печени, кровоизлияния, отеки. При хроническом отравлении отмечают истощение, хроническое воспаление желудка, кишечника и почек.

Отравление растениями, повышающими чувствительность животных к солнечному свету. Некоторые растения (гречиха, просо,

клевер, люцерна, вика, звербой, якорцы и др.) при поедании их как в свежем, так и в высушенном виде вызывают у животных с непигментированной, а иногда и с пигментированной кожей явление фотосенсибилизации.

У погибших животных находят облысевшие участки кожи, резкий отек подкожной клетчатки с примесью крови, особенно ушных раковин. При затяжном течении отечная клетчатка пропитана гноем, кожа изъязвляется. Печень часто увеличена, с признаками острой токсической дистрофии. Отмечают также желтуху, признаки нерезкого геморрагического диатеза, иногда с застойными и дистрофическими процессами в разных органах.

Отравление вехом ядовитым. Наблюдается ранней весной при выгоне животных на пастбище и поедании ими корневищ растений. При вскрытии павших животных обнаруживают в рубце остатки корневищ, гиперемия слизистой оболочки сычуга и кишечника, кровоизлияния во многих органах.

Отравление змеиным ядом. На месте укуса ядовитых змей возникает токсический отек, переходящий в серозно-геморрагическое воспаление с некрозом тканей. Всасываясь в кровь, змеиный яд нарушает свертываемость ее, обуславливает гемолиз, гемоглобинурию и гемолитическую желтуху. При вскрытии павших животных, кроме упомянутых изменений, находят застойные и дистрофические явления во внутренних органах, кровоизлияния, а также отек легких.

Контрольные вопросы

1. Какова классификация отравлений животных?
2. Какие наиболее характерные патологоанатомические изменения находят при отравлении мышьяком, фосфором и ртутью?
3. Какие основные изменения в органах и тканях животных наблюдают при отравлении поваренной солью?
4. Каковы патологические изменения при отравлении растительными ядами: стрихнином, госсиполом, растениями, образующими синильную кислоту, и др.?
5. Какие изменения наблюдают при отравлении животных мочевиной, нитритами и нитратами?
6. Как осуществляется дифференциальная диагностика отравлений животных, вызванных ядами минерального, растительного или животного происхождения?

Глава 16 РАДИАЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ

Изучение воздействия ионизирующих излучений на биологические объекты началось сразу после открытия лучей рентгена, а затем естественной радиоактивности радия и полония в конце XIX в.

Эту проблему глубоко изучает специальная наука — радиобиология.

В настоящее время накоплен значительный материал по воздействию радиоизлучений различной природы на организм человека, лабораторных и в последние годы сельскохозяйственных животных. Эти работы активизировались в связи с трагедией в Хиросиме и Нагасаки, испытанием ядерного оружия в атмосфере, авариях на атомных станциях, особенно Чернобыльской, когда в поле действия комбинированного воздействия радионуклидов оказались большие территории, люди и животные. Значительное количество работ посвящено радиационной патологии.

Характер и тяжесть патологических процессов в организме животного зависят от вида радиации: наружной (внешней) или внутренней (за счет попадания радионуклидов с кормом, водой или воздухом в организм животного). Животные подвергаются воздействию и выпадающих радиоактивных осадков. При внешнем облучении альфа-частицы глубоко не проникают и задерживаются в эпидермисе кожи, бета-частицы проникают в кожу, а гамма-лучи проходят через все тело животного.

Установлено, что воздействию радиации подвержены все виды сельскохозяйственных животных, хотя некоторые из них отличаются большей устойчивостью, например куры (В. А. Кишин, А. Д. Белов, В. А. Бударков, 1986).

Особенно тяжелые поражения, соответственно и более выраженные патоморфологические изменения бывают при комбинированном воздействии радионуклидов (йод, цезий, стронций и др.), а также при их сочетании с патогенами нерадиоактивной природы (соли тяжелых металлов, пестициды, возбудители инфекционных болезней и т. д.).

Отмечено, что радиочувствительность отдельных органов и тканей у различных животных варьирует, хотя имеются и общие закономерности.

Считают, что наиболее сильно при лучевой болезни (а с ее острым или хроническим течением имеет дело специалист — патологоанатом) поражаются лимфоциты, незрелые кроветворные клетки, основным депо которых являются костный мозг, кишечный эпителий, герминативные клетки. К высокорadiочувствительным относят эпителий мочевого пузыря, эпителий пищеварительного тракта, в том числе ротовой полости, глотки пищевода, эпителий кожи. Средней степенью чувствительности обладают эндотелий сосудов, клетки соединительной ткани, хрящевой, клетки почек, печени, поджелудочной и щитовидной желез, легочный эпителий. Низкую степень чувствительности к радиации имеют скелетные мышцы, зрелые клетки костного мозга, зрелая соединительная ткань, нейроны. Очевидно, это надо учитывать при оценке патологического воздействия проникающей радиации.

Но необходимо иметь в виду избирательное накопление некоторых радионуклидов в различных органах и тканях. Так, радиоактив-

ный йод избирательно накапливается в щитовидной железе, отсюда понятно ее быстрое разрушение, а при длительном воздействии или как следствие его — развитие рака щитовидной железы. Радиоактивный цезий в большей степени накапливается в мышечной ткани, а стронций — в костной, где могут развиваться различные процессы — от аплазии костного мозга до остеосарком при длительном действии этого радионуклида.

Сильная степень радиоактивного поражения приводит к развитию острой лучевой болезни, являющейся причиной смерти.

Для острой лучевой болезни характерно развитие практически в большинстве органов и тканей выраженных в различной степени кровоизлияний — картина геморрагического диатеза (геморрагический синдром). Если на ранних стадиях болезни находят застойные явления в мелких кровеносных сосудах подкожной клетчатки, сердца, легких, кишечника, мозга, то затем в большинстве из них выявляют кровоизлияния. По своим размерам и форме это могут быть пятнистые, полосчатые кровоизлияния, вплоть до образования гематом. Так, у облученных летальными дозами овец и свиней сильные кровоизлияния описаны во многих органах, в том числе в почках, в корковом веществе, в слизистой лохани, в полости которой обнаруживали даже сгустки крови. Кровоизлияния выявляют в мышцах спины, брюшной полости, конечностей, груди, диафрагмы. Лимфатические узлы, миндалины набухшие, увеличены, с кровоизлияниями, на разрезе темно-красные. В желудочно-кишечном тракте наряду с кровоизлияниями развиваются язвенные поражения. Костный мозг теряет свой красноватый цвет, становится сероватым, желатинообразным, часто приобретает желтоватый оттенок.

Микроскопические изменения коррелируют с макроскопической картиной и радиочувствительностью отдельных органов и систем, о чем говорилось выше. Незрелые кроветворные клетки, особенно лимфоидные, костного мозга подвергаются дистрофическим изменениям и некрозу. В ядрах клеток наблюдается картина кариопикноза или кариолиза, а в ранних стадиях при электронной микроскопии выявляют дистрофические процессы в органеллах клетки, набухание крист митохондрий и их распад. Появляются в тканях многоядерные клетки, что свидетельствует о поражении хромосом и развитии мутаций и, как следствие, нарушении нормальных процессов деления клеток. Подвергается разрушению ДНК ядер.

В кровеносных сосудах наблюдают набухание, десквамацию эндотелия, дистрофию клеток сосудистой стенки, что ведет к повышенному выходу за пределы сосудов плазмы и форменных элементов крови, развитию кровоизлияний и отеков.

Если животное остается в живых, то в дальнейшем в сосудах развиваются склеротические изменения, гиалиноз сосудистой стенки и развитие фиброзных процессов в органах.

Подробному гистологическому исследованию при острой луче-

вой болезни подвергнуты лимфоидная ткань, костный мозг, пищеварительный тракт, половая система, кожа, органы дыхания, органы мочевого выделения.

В лимфоидной ткани (лимфатические узлы, тимус, миндалины) развиваются альтеративные процессы. Некроз лимфоцитов наступает при развитии карииопикноза, карioreкисиса и карииолиза. Это наиболее частая и ранняя находка.

В результате этого из герминативных центров как бы «вымываются» лимфоциты и остаются только ретикулярные клетки стромы. Сinusы лимфатических узлов при этом расширены, наполнены макрофагами с примесью эритроцитов и продуктами распада ткани. Свежие эритроциты хорошо просматриваются, а при длительном течении накапливаются кровяные пигменты.

Вторичные процессы проявляются образованием кровотечений, язв, абсцессов, накапливаются кровяные пигменты.

Микроскопические изменения в костном мозге появляются в течение нескольких часов после тяжелого облучения. Некроз гемопоэтических клеток встречается очень рано. Более зрелые кроветворные клетки несколько устойчивы к поражению, а ретикулярные клетки почти резистентны.

Таким образом, в костном мозге развиваются аплазия, исчезновения кроветворных клеток, наличие жировых клеток, которые замещают нормальную кроветворную ткань, развиваются явления отеков, геморрагий, сохраняются лишь ретикулярные клетки.

В пищеварительном тракте развиваются изъязвления слизистых оболочек без выраженной лейкоцитарной реакции по периферии язв, язвы образуются в слизистой ротовой полости, особенно вдоль краев языка, в слизистой глотки, в криптах миндалин. Слизистые оболочки при сильном облучении поражаются от пищевода до ануса. В них развивается отек как в подсерозном пространстве, так и в подслизистом слое в сочетании с некрозом эндотелия слизистых оболочек, кровоизлияниями по всей толщине кишечной стенки.

Кровеносные сосуды в зонах изъязвления расширены и содержат фибриновые пленки. При облучении разрушаются герминативные клетки семенников и яичников. Кожа часто поражается при внешнем облучении и выпадении радиоактивных осадков. На ней появляются облысевшие участки и изъязвления.

Высокие дозы облучения приводят к набуханию эпителия бронхов и альвеол, их десквамации, развивается отек легких, а при затяжном течении болезни развиваются фиброзные процессы.

Отек легких при облучении может быть непосредственной причиной смерти.

В почках поражается эпителий канальцев, в которых развиваются дистрофические процессы, изменения развиваются и в клубочках (гиперемия, отек, набухание эндотелия сосудов, серозно-геморраги-

ческий гломерулонефрит, на фоне чего может развиваться хронический нефрит).

Наиболее сильно страдает эпителий мочевого пузыря, который подвергается некрозу, за счет чего возникают эрозии и язвы.

Карциногенный эффект является одним из исходов лучевой болезни при длительном облучении или как отдаленное последствие острой лучевой болезни или длительного воздействия радиации.

Контрольные вопросы

1. Какие основные синдромы характерны для радиационной патологии животных?
2. Каковы причины, патогенез и морфологическое проявление лучевой болезни у животных?
3. Как осуществляется дифференциальная диагностика заболеваний, связанных с радиационным поражением животных?

Глава 17

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ



Инфекционными называют болезни, которые возникают в результате действия на организм биологических агентов, или инфектов (от лат. infect — болезнетворный возбудитель), — бактерий, вирусов, риккетсий, грибов. При внедрении в организм болезнетворных простейших и гельминтов развиваются болезни, получившие названия инвазионных (от лат. invasio — внедрение). Под инфекцией (от позднелат. infectio — инфицирование, или заражение) 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.

Эволюционно сложившиеся взаимодействия животного организма и микробов в определенных условиях внешней среды проявляются в трех видах: *симбиоз* (от греч. symbiosis — сожительство) — взаимодействие микроба и макроорганизма в интересах каждого (например, кишечная палочка в кишечнике); *комменсализм* (от франц. commensal — сотрапезник), при котором они не оказывают взаимного вредного влияния друг на друга; *паразитизм* (от греч. parasitos — нахлебник) — жизнедеятельность микроба в организме животного, при котором паразит использует хозяина в качестве среды обитания и источника питания, причиняет ему вред, что ведет к развитию инфекционной болезни.

Инфекционные болезни могут быть экзогенными, когда возбудитель проникает в организм извне, или эндогенными (аутоинфекция).

Совокупность сложных реакций взаимодействия болезнетворного микроба с организмом хозяина от начала возникновения, динамики развития и исхода болезни называется *инфекционным процессом*. Характер его развития зависит как от особенностей микроорганизма (его физико-химической структуры и биологических антигенных свойств), так и от вида, возраста, индивидуальных особенностей и реактивного состояния животного организма. Место или пути проникновения возбудителя в организм называют входными *воротами 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* (от греч. affect — повреждение), например, сибиреязвенные карбункулы развиваются в коже, кишечнике или легких. Помимо этого первичный очаг при отсутствии повреждения в воротах инфекции может развиваться в других органах, в месте наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentia*) (например, в легких при туберкулезе млекопитающих), в тканях и органах, к клеткам которых возбудитель имеет комплементарные рецепторы, или метаболическое сродство (тропизм), особенно характерные для вирусных болезней (например, вирус ящура локализуется преимущественно в эпителии кожного типа, вирус бешенства — в ганглиозных клетках и т. п.), а также в поврежденных органах или интенсивно функционирующих.

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 называется сложным.

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

Взаимодействие возбудителя с организмом животного на всех этапах инфекционного процесса характеризуется сложным комплексом местных и общих изменений в тканях и органах. К *местным изменениям* относятся альтеративные (атрофические, дистрофические и некротические), воспалительные и репаративные процессы.

Характер их и степень выраженности зависят от вида возбудителя, частоты заражения и состояния макроорганизма. Местные изменения определенных тканей и органов типичны для каждой инфекционной болезни (например, воспаление кишечника при колибактериозе и сальмонеллезе, поражения матки и тканей плода при бруцеллезе). Их важно учитывать при диагностике инфекционных болезней.

Общие изменения, характеризующие инфекционную болезнь, связаны с реакциями нервной, гуморальной и других систем организма на повреждение. К ним относят расстройства крово- и лимфообращения, кожные высыпания, васкулиты, лимфадениты, гиперпластические процессы в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, воспалительные процессы в межтканевой ткани и дистрофические процессы в паренхиматозных органах. Следует подчеркнуть, что при инфекционном процессе любой этиологии развиваются общие фагоцитарные и иммунные реакции, связанные с механизмами клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (антитела) иммунитета, направленные на разрушение и элиминацию возбудителя: циркулирующие в крови антитела образуются в ответ на раздражение в клетках иммунной системы (В-лимфоциты-плазмоциты). При длительном антигенном воздействии (эндогенная реинфекция) и повторном заражении тем же возбудителем инфекционный процесс прогрессирует, наступает сенсibilизация организма с развитием в нем новых аллергических реакций гиперчувствительности немедленного (ГНТ) или замедленного (ГЗТ) типа, аутоиммунных процессов с характерным комплексом общих (поздняя генерализация инфекции, или вторичная инфекция) и вторичных местных изменений в органах и тканях (аллергический гепатит, гастроэнтероколит и полиартрит, гломерулонефрит, эндокардит, ревматоидный миокардит, миоцит).

Для реакции гиперчувствительности немедленного типа характерна морфология острого иммунного воспаления (А. И. Струков, 1985) с преобладанием альтеративных и сосудисто-экссудативных процессов, более поздним и слабым проявлением пролиферативно-репаративных реакций (например, крапивница при роже свиней, сыпороточная болезнь, крупозная пневмония и др.). Механизмы развития этой реакции связаны с цитотоксическим и цитолитическим действием на соответствующие клетки циркулирующих антител, комплемента, иммунных комплексов.

Реакция гиперчувствительности замедленного типа протекает в тканях с участием двух видов клеток — сенсibilизированных лимфоцитов и макрофагов с воспалительной реакцией (гранулематозное воспаление при туберкулезе, сарпе, актиномикозе и др.). В механизме аутоиммунных болезней, характерных для медленных хронических вирусных инфекций, решающую роль играют реакция аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов против тканевых антигенов.

При ряде инфекционных болезней возбудитель быстро проникает

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

В связи с изменением иммунологической реактивности животных, вызванным воздействием различных факторов среды, изменением условий кормления и содержания животных, широким применением антибиотиков, вакцин, сывороток, других препаратов и эволюцией микроорганизмов постепенно происходят стойкие изменения заболеваемости и смертности, эпизоотических, клинических и морфологических проявлений инфекционных болезней, их нозоморфоз (от греч. *posos* — болезнь, *morphu* — форма) и патоморфоз (патология формы). Наряду с клиническими формами болезни чаще наблюдаются атипические проявления их (например, атипические формы чумы свиней и птиц, развитие катаральной бронхопневмонии при болезни Ауески и т. д.), что необходимо учитывать при диагностике. Течение инфекционной болезни завершается определенным исходом: полным выздоровлением с образованием иммунитета, неполным выздоровлением с развитием сенсбилизации (повышенной чувствительности организма к возбудителю), наличием остаточных явлений или патологического состояния после осложнения, хроническое течение, бациллоносительство, смерть.

К л а с с и ф и к а ц и я. Инфекционные болезни различают по четырём основным признакам.

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

По биологическому признаку: антропозоонозы — инфекционные болезни, встречающиеся у животных и человека; антропонозы — инфекционные болезни, встречающиеся только у человека; биоценозы — антропозоонозы и антропонозы, передающиеся через укусы насекомых, являющихся местом размножения возбудителя.

По механизму передачи: инфекции органов пищеварения, возникающие при попадании инфекции в пищеварительный тракт через рот; инфекции органов дыхания, передающиеся воздушно-капельным путем; инфекции мочеполовых органов, передающиеся контак-

тным 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 (молинозное, 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.).

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

СЕПСИС

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

Этиология. Возбудителями могут быть самые разнообразные микроорганизмы — стафилококки, стрептококки, диплококки, кишечная, синегнойная, рожистая палочки, грибы и другие инфекты (кроме вирусов). Сепсис вызывают как сильнопатогенные микроорганизмы (например, сибиреязвенные бациллы), так и слабопатогенные (пневмококки, менингококки и др.). Возбудитель сепсиса может иметь экзогенное или эндогенное происхождение (аутоинфекция). Имеет место его развитие в качестве осложнения ранее перенесенного инфекционного процесса. В настоящее время признается возможность смешанной инфекции с образованием микробных ассоциаций (полимикробный сепсис).

Патогенез. Возникновение и развитие сепсиса как полиэтиологической (инфекционной) болезни, его течение, формы клинико-морфологического проявления и исход определяются особой формой взаимодействия возбудителя (без которого не бывает сепсиса) и макроорганизма, не способного локализовать инфекционный процесс. Независимо от вида возбудителя сепсис развивается как стереотипная генерализованная и гиперэргическая реакция организма на инфект. Сепсис не имеет циклического течения, но септический процесс возникает и протекает с закономерной последовательностью. Из первичного очага инфекции микроорганизмы, выделяя экзо- и эндотоксины, а некоторые из них и ферменты (например, гиалуронидазу как фактор проницаемости), повреждают базальный слой и эндотелий капилляров и венул, проникают в кровь и при относительной недостаточности защитных механизмов, факторов клеточного и гуморального иммунитета, из-за массивного поступления бактерий в кровяные течения (например, при обширных тяжелых травмах и ожоговой болезни) или иммунодефицитного состояния организма (врожденном первичном иммунодефиците или приобретенном вторичном в ходе предшествовавшего заболевания), размножаются в крови, в том числе в лейкоцитах и макрофагах, что было доказано при электронно-микроскопическом исследовании (Д. С. Саркисов, 1980), накапливаются в крови с развитием септической бактериемии, токсинемии и геморрагического синдрома. На основе общих нарушений микроциркуляции в органах, гемостаза и микротромбоза в капиллярах и венах со скоплением лейкоцитов раз-

виваются вторичные метастатические поражения в виде острого негнойного (при септицемии), когда лейкоцитарная реакция подавлена, в том числе токсинами микробов, например синегнойной, протейной или кишечной палочками, или гнойного (при септикопиемии) васкулита с образованием гнойников и очагов некроза. Неадекватная общая реакция организма на септический инфек и его токсины, отсутствие иммунитета, глубокое нарушение обмена веществ и истощение энергетических и пластических резервов, интоксикация характеризуют прогрессирующее течение сепсиса с неблагоприятным исходом.

Патоморфологические изменения. При сепсисе развиваются местные и общие изменения.

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

Общие изменения, характерные для сепсиса, проявляются васкулитами, гемолизом (с повышенным образованием кровяных и желчных пигментов, в том числе с развитием общего гемосидероза и гемолитической желтухи), лейкоцитозом (с увеличением количества преимущественно нейтрофильных лейкоцитов) с развитием лейкоцитарной реакции, расстройством кровообращения, диссеминированным внутрисосудистым микротромбозом, дистрофическими, воспалительными и иммунопатологическими процессами.

При сепсисе в связи с трофическими расстройствами трупное окоченение слабо выражено или отсутствует. Быстро наступающий аутолиз и наличие микроорганизмов в крови определяют быстрое проявление трупного разложения.

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

Поражение стенок кровеносных сосудов сопровождается появлением множественных диапедезных точечных и полосчатых кровоизлияний в слизистых оболочках, на серозных покровах и в паренхиматозных органах (геморрагический диатез). Нередко отмечают септи-

ческий эндокардит, тромбоэмболию с развитием инфарктов в почках и других органах.

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

При микроскопическом исследовании в органах иммунной системы отмечают сосудисто-мезенхимальные и иммунные реакции с наличием повышенного количества лейкоцитов, макрофагов, в том числе с незавершенным фагоцитозом микроорганизмов, В- и Т-лимфоцитов, плазмобластов и плазмоцитов. Изменения стенок сосудов, основного межтканевого вещества и волокнистых структур в этих органах характеризуются плазматическим пропитыванием, мукоидным и фибриноидным набуханием. В тимусе происходят прогрессирующее исчезновение лимфоцитов, распад и фагоцитоз их макрофагами. Гибель лимфоцитов приводит к коллапсу ретикулоэпителия железы. Наблюдают гиперплазию костного мозга с относительным увеличением количества миелобластов и образованием очагов миелоидной метаплазии.

Классификация сепсиса базируется на этиологии, характере входных ворот (локализации септического очага) и клинико-морфологических признаках.

По этиологии в зависимости от возбудителя различают следующие виды сепсиса: кокковый (стрептококковый, пневмококковый, диплококковый, менингококковый), колибактериальный, синегнойный, протейный, анаэробный, сибиреязвенный, рожистый, пастереллезный, грибковый и др. Кроме того, выделяют мономикробный,

мономикробный, но с различными микробами в разных органах и полимикробный (ассоциативный) сепсис.

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

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

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

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

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

Величина метастатических гнойников в органах (легких, печени, почках и др.) колеблется от едва заметных до 1 см и более в диаметре. В их центре расположены колонии микроорганизмов, нейтрофильные лейкоциты и клетки тканей в состоянии распада, по периферии — расширенные кровеносные сосуды (воспалительная гиперемия, васкулиты, тромбозы), лейкоциты, гистиоциты, а в хронических случаях — лимфоциты и фибробласты. К общим изменениям при септикопиемии относятся нарушение кровообращения, дистрофические и иммунопатологические процессы, а также воспаление суставов, эндокардиты, пневмонии, гепатиты, нефриты.

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

преобладают альтеративные изменения (язвенный, или септический, эндокардит) (см. раздел «Болезни сердечно-сосудистой системы и кровеносных органов»).

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

Диагноз. Сепсис диагностируют на основании клинических, гематологических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования. Высевы делают из крови внутренних органов. Положительные результаты служат доказательством бактериемии, которая в сочетании с септическими изменениями в организме является основанием для определения сепсиса. Этиология сепсиса зависит от вида возбудителя, его форма — от характера клинико-морфологических изменений. Необходимо исключить специфические инфекционные болезни, протекающие по типу сепсиса (сибирская язва, клостридиозы и др.).

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва (Anthrax) — острая инфекционная болезнь, относящаяся к антропоозоозам, характеризующаяся септицемией, серозно-геморрагическим воспалением подкожной и субсерозной соединительной ткани и внутренних органов. Болеют все виды млекопитающих животных, особенно олени, овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, затем буйволы и верблюды; менее чувствительны свиньи. Болеет также человек. Собаки и некоторые хищные животные более устойчивы и заболевают после попадания в организм массивных доз возбудителя при поедании инфицированного мяса животных, паших 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, содержащих большое количество нативного белка, образует капсулу. Споры формируются при условиях, неблагоприятных для вегетативной формы возбудителя. В нескрытом трупе споры не образуются.

В мазках из патологического материала бактерии располагаются одиночно или парно, реже — короткими цепочками, а в мазках из культур часто обнаруживают длинные цепочки.

Патогенез. Заражение животных сибирской язвой происходит преимущественно алиментарным путем, возможны аэрогенное заражение, через поврежденную кожу и слизистую оболочку. Болезнь может передаваться кровососущими членистоногими. Независимо от способа заражения бактерии сибирской язвы обнаруживаются сначала в лимфе, а затем уже в крови. В восприимчивом организме возбудитель сибирской язвы размножается вначале в месте его проникновения, преодолевая клеточные, затем регионарные барьеры (лимфатические узлы). Установлено, что с мест

первичного попадания споры сибирской язвы захватываются фагоцитами, макрофагами, в которых долгое время могут оставаться жизнеспособными. С помощью этих клеток они заносятся в лимфатическую систему организма животного и там размножаются. После разрушения барьерной функции лимфатических узлов сибиреязвенные бактерии в огромном количестве обнаруживаются в крови. Установлено, что за 6 ч до смерти животного 84% бактерий находятся фиксированными в тканях, а в момент смерти 72% их оказываются уже в крови. Смерти животного обычно предшествует массивная септицемия.

Развитие патологического процесса связано с вирулентностью возбудителя, его способностью образовывать капсулу и вырабатывать токсины. Сибиреязвенный токсин выделен из плазмы крови животных, погибших от этой болезни, и известен как факторы I, II, III. В настоящее время по механизму действия на организм они получили название факторов соответственно отека, защитного антигена и летального. Факторы I и II являются токсичными и при подкожном введении морским свинкам вызывают отек; факторы II и III также токсичны и при даче внутрь приводят их к смерти. 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. У больных животных отмечается нарушение реологических свойств крови, происходит быстрое, прогрессирующее падение объема крови и кровяного давления. Несмотря на то что кислородсвязывающая способность гемоглобина сохраняется, отмечается резкое снижение уровня содержания его в крови. Кроме токсина возбудитель сибирской язвы продуцирует активный протосолитический 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. В инкубационном периоде происходит высвобождение бактерий сибирской язвы из клеток ретикулоэпителиальной системы с возникновением дополнительных очагов инфекции. 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, жалающие 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. *ароріехо* — оглушаю) болезнь начинается внезапно и протекает тяжело. У животных отмечают возбуждение, скрежет зубами, маневные движения, судороги, ускоренное дыхание, тахикардию, цианоз видимых слизистых оболочек, потерю сознания, резко повышается температура тела. Далее наступает нарушение равновесия, могут быть кровавые истечения из рта и носа, а из анального отверстия — кал с примесью темной крови. Гибель наступает в течение 1—2 ч после появления первых симптомов болезни. Скоропостижную смерть связывают с непосредственным действием токсина микроба на центральную нервную систему, обуславливающим паралич дыхательного центра.

При *апоплексической форме* болезни основные изменения находят в головном мозге. Они характеризуются полнокровием сосудов оболочек и вещества мозга, наличием кровянистой жидкости между твердой и паутинной оболочками, в мозговых желудочках, а также кровоизлияниями в мозговой ткани. Часто развивается серозно-геморрагическое воспаление мягких мозговых оболочек (лептотомингит). В таких случаях мягкие мозговые оболочки представляются набухшими, тусклыми, с единич-

ными или множественными мелкопятнистыми, точечными кровоизлияниями. Микроскопически в головном мозге наблюдают дистрофию ганглиозных клеток, периваскулярные кровоизлияния, среди эритроцитов часто находят полиморфно-ядерные лейкоциты, отдельные лимфоциты. 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 брюшинной клетчатке обнаруживают участки студенистого пропитывания. Селезенка в объеме не увеличена, лишь слегка набухшая. Отдельные лимфатические узлы набухшие, застойно гиперемированы, имеют кровоизлияния. Легкие полнокровные, с явлениями острого застойного отека, с геморрагиями в паренхиме и на плевре.

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

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных с клиническими симптомами острого и подострого течения болезни обращают на себя внимание общесептические изменения и следующие признаки: трупы более или менее сильно вздуты, трупное окоченение слабо выражено, из естественных отверстий сочится пенистая кровянистая жидкость, видимые слизистые оболочки цианотичны, усеяны множественными точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями. Кровь в сосудах несвернувшаяся, дегтеобразно густой консистенции, темной, почти черной окраски, на воздухе очень слабо и медленно светлеет. Подкожная, межмышечная, подслизистая и околопочечная соединительнотканная клетчатка в зависимости от близости к первичному очагу или к вторичным процессам на большом протяжении, реже фокусно, бывает сильно пропитана желтоватого цвета студенистым инфильтратом, пронизаным кровоизлияниями разных размеров. Последние могут быть обнаружены под костальной плеврой и в средостении. Лимфатические узлы по соседству с указанными инфильтратами, а также в других частях тела животного 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-кровоянистая жидкость. Легкие застойно гиперемированы, отечны. В просвете трахен и бронхов содержится пенная кровянистая жидкость, слизистые оболочки их усеяны точечными кровоизлияниями. Печень полнокровная, увеличена в объеме, красновато-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, под капсулой и на поверхности разреза имеются множественные кровоизлияния. Почки полнокровны, усеяны точечными кровоизлияниями, в подслизистой лоханки — серозно-геморрагический инфильтрат.

В желудочно-кишечном тракте, особенно в двенадцатиперстной и тощей кишках, слизистая оболочка вместе с подслизистой тканью будет на большем или меньшем протяжении набухшей, покрасневшей и пронизанной множественными кровоизлияниями. В других случаях эти изменения ограничиваются лимфатическим аппаратом слизистой оболочки кишечника — пейеровыми бляшками и солитарными фолликулами. При сильном поражении они набухшие, выпячиваются в просвет кишки и нередко подвергаются некротическому распаду, образуя язвы с приподнятыми черноватыми краями и с отделяющимися из центра лоскутьями омертвевших тканей. Содержимое кишечника бывает в виде грязно-сероатой, 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 продолговатых овальных возвышений темно-красного или черно-красного цвета,

часто покрытых с поверхности фибринозными пленками — образуются карбункулы. Позднее они некротизируются и превращаются в струпу 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 в 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-бу-

рый или черный струп. Отсюда и возник термин «карбункул» (от лат. *carbō* — 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 бурого цвета, изъязвленными. В местах поражений развивается также серозно-геморрагическая инфильтрация подкожной клетчатки.

Ангинозная (тонзиллярная), или фарингеальная, форма сибирской язвы характеризуется серозно-геморрагическим воспалением глотки и окружающих ее тканей. Свойственна она в основном свиньям и протекает у них доброкачественно. При этом воспалительный процесс нередко распространяется на гортань, надгортанник, небную занавеску, подкожную клетчатку области гортани, шеи, головы, иногда подгрудка. В таких случаях в соответствующих участках клетчатка представляется в виде студенистых инфильтратов бледно- или темно-красного цвета. В миндалинах развиваются дистрофические, некробиотические изменения, вследствие чего на поверхности миндалин образуются дифтеритические струпа, под которыми возникают очаги геморрагического воспаления с прогрессирующим некрозом всей толщи ткани. Некротизированные участки имеют клиновидную форму, поверхность разреза их набухшая, в ранних стадиях серо-красного цвета.

Регионарные лимфатические узлы — подчелюстные, заглоточные, верхние шейные — в состоянии серозно-геморрагического воспаления с исходом в некроз. Омертвевшие участки серовато-красного, кирпично-красного цвета, плотноваты, сухие, с матовой тусклой поверхностью разреза, резко отделены от окружающей ткани, иногда секвестрированы при наличии хорошо выраженной соединительнотканной капсулы. При остром течении наблюдается отек языка и неба. На языке встречаются карбункулы, которые в дальнейшем изъязвляются.

Атипичные формы сибирской язвы характеризуются появлением ограниченных поражений в определенных органах без развития септического процесса в целом организме. У крупного рогатого скота и

лошадей она проявляется в виде серозно-геморрагического инфильтрата подкожной клетчатки в области нижней челюсти, геморрагического воспаления глотки с инкапсулированными некрозами в миндалинах в сочетании с геморрагическим воспалением заглоточных и подчелюстных лимфатических узлов; геморрагическим энтеритом, сопровождающимся геморрагическим лимфаденитом мезентериальных лимфатических узлов. В отдельных случаях находят зарубцевавшиеся язвы карбункулов в кишечнике с поражением мезентериальных лимфатических узлов. Указанные изменения, как правило, являются находкой лишь при послеубойном осмотре туш животных. У крупного рогатого скота в корковом слое почек описаны множественные очажки некроза, окруженные по периферии зоной гиперемии, а у лошадей — очаговый фибринозный плеврит. Поскольку при местных поражениях бактериемия отсутствует или слабо выражена, следует прибегать к бактериологическому исследованию пораженных участков тканей органа.

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

Патогистологические изменения. Для септической формы сибирской язвы характерны геморрагическая инфильтрация красной пульпы, отек и наличие геморрагий в трабекулах и капсуле селезенки, резкое обеднение клеточными элементами белой пульпы органа, системный экссудативно-некротический васкулит с наличием большого количества сибиреязвенных бактерий в просвете сосудов, в синусах и межклеточном пространстве. В лимфатических узлах картина геморрагического воспаления с редукцией герминативных центров и мягкотных тяжей. В краевых, мозговых синусах их, а также в перифолликулярной зоне, инфильтрированных эритроцитами, обнаруживаются скопления сибиреязвенных бактерий. Периваскулярная ткань трабекул узлов отечная, разволокнена, местами инфильтрирована эритроцитами. В кишечнике развивается серозно-геморрагический или геморрагический энтерит с резко выраженными дистрофическо-некротическими изменениями тканей, развивающийся на фоне некротических васкулитов и циркуляторных расстройств с проявлением незавершенного фагоцитоза сибиреязвенных бактерий. В печени, почках и сердце находят картину зернистой дистрофии.

Для септической формы сибирской язвы характерно обнаружение возбудителя в гистопрепаратах почти всех органов. М. С. Ежкова (1975) нашла их даже в тимусе, который в силу своего значения как центрального органа иммуногенеза и его цензорной роли почти недоступен для других микробов.

При гистологическом исследовании стенки кишечника в местах

образования карбункулов находят серозно-геморрагическое воспаление всей стенки кишечника, выпот фибрина, тромболимфангит, системный некротический васкулит, деформацию и некроз ворсинок.

Д и а г н о з. 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 заворачивают сначала в чистую бумагу, а затем в полиэтиленовую пленку и завязывают.

Сибирскую язву следует дифференцировать от некоторых остропротекающих инфекционных болезней: 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 септической формы сибирской язвы крупозно-некротизирующей пневмонией, часто с серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. При отечной форме пастереллеза ведущий признак болезни — обширные серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки 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.

СТРЕПТОКОККОЗ

Стрептококкоз (*Streptococcosis*, диплококковая инфекция, диплококкоз) — инфекционная болезнь молодняка, клинико-анатомически характеризующаяся картиной сепсиса и поражением суставов. К стрептококковой инфекции восприимчивы все виды млекопитаю-

щих животных, но наиболее чувствительны и тяжело болеют телята и ягнята, реже болезнь регистрируют у поросят и жеребят.

Возбудитель болезни — стрептококк *S. zooepidemicus*. В мазках из патологического материала павших животных он хорошо красится анилиновыми красками и положительно по Граму. В окрашенном виде имеет вид несколько вытянутого диплококка, поэтому его часто называют ланцетовидным диплококком. При культивировании на питательных средах образует короткие цепочки. При окраске мазков по Романовскому — Гимзе, как правило, обнаруживают слизистую капсулу.

Патогенез. В естественных условиях заражение происходит через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Попадая на слизистую оболочку дыхательного или пищеварительного тракта животных, стрептококки проникают в кровь и вызывают септицемию. Токсические вещества, продуцируемые стрептококками, подавляют фагоцитоз и повышают проницаемость сосудистых стенок, в результате чего происходит диapedез эритроцитов и развивается картина геморрагического диатеза с выпотом серозного, серозно-фибринозного или геморрагического экссудата в полости, а также в пораженные ткани. Наблюдаемую при данной болезни белково-жировую дистрофию паренхиматозных органов также связывают с воздействием токсинов стрептококков.

Патологоанатомические изменения. Стрептококкоз протекает сверхостро, остро, подостро или хронически. При вскрытии трупов животных в зависимости от клинического проявления болезни находят различной интенсивности выраженные патологоанатомические изменения в органах и тканях. При сверхостром течении инфекции наблюдают множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке тонкого кишечника, реже сычуга, на брыжейке, брюшине, под эпи- и эндокардом. Отмечают также острую гиперемию слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи, сильную гиперемию и серозный отек легких. При остром течении трупное окоченение выражено слабо, наблюдают картину геморрагического диатеза, а также изменения, свойственные сепсису. Кровь в сосудах несвернувшаяся, маркая, с признаками гемолиза. Подкожная клетчатка и склера глаз имеют желтоватый оттенок. Интима сосудов и эндокард диффузно окрашены в розово-красный цвет. В подкожной и субсерозной клетчатке часто обнаруживают студенистые инфильтраты серозного или геморрагического характера.

При этой форме болезни в зависимости от путей заражения и проникновения возбудителя в организм животного преимущественно поражается дыхательный или пищеварительный аппарат. При поражении дыхательного аппарата отмечают гиперемию конъюнктивы, катаральное воспаление верхних дыхательных путей, увеличение бронхиальных и средостенных лимфатических узлов, иалитиче в грудной полости серозного или серозно-геморрагического экссудата, точечные кровоизлияния и отложения фибрина на плевре, перикарде, серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию с преимущественным поражением передних и средних долей, реже с охватом всей легочной ткани; кровоизлияния под эпи- и эндокардом; дистрофические изменения печени, почек и миокарда, увеличение селезенки. У

поросят и ягнят довольно часто встречаются серозно-фибринозная плевропневмония и перикардит с последующим развитием некроза в легочной ткани.

В случаях с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта находят острое серозно-геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, наличие на слизистой оболочке их точечных и мелкопятнистых кровоизлияний. Содержимое кишечника жидкое, грязно-серого цвета, иногда вследствие примеси крови имеет красный цвет. Аналогичные признаки, но более слабые, отмечают и в толстых кишках, особенно в слепой и ободочной. В брюшной полости в значительном количестве обнаруживают геморрагический выпот, селезенка резко увеличена (в 2—3 раза), бугристая, резиноподобной (каучуковой) консистенции, на разрезе суховатая, под капсулой имеет точечные и полосчатые кровоизлияния. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, увеличены, серо-красного цвета, на поверхности разреза обнаруживаются многочисленные точечные кровоизлияния. Печень увеличена, полнокровна. Под капсулой почек множественные мелкие геморрагии. Легкие чаще находятся в состоянии отека. Сердце несколько расширено, в эпи- и эндокарде точечные кровоизлияния. В головном мозге часто обнаруживают отек мозговых оболочек и кровоизлияния в веществе мозга.

При хронической стрептококковой инфекции преимущественно поражаются легкие, в которых развивается фибринозно-некротизирующаяся пневмония, осложненная серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. Наблюдают также катарально-гнойную пневмонию с образованием в паренхиме органа различных величин множественных гнойных очагов, в последующем подвергающихся инкапсуляции. При затяжном течении болезни нередко встречаются поражения суставов. Чаще они проявляются у ягнят и телят и редко — у поросят. У них обнаруживают серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставной сумки и изъязвление суставных хрящей.

Стрептококкоз встречается и у взрослых животных (у коров, кобыл, свиноматок и овцематок), которые чаще всего и являются источником заражения молодняка (во время родов, через молоко, мочу, носовые истечения). Патологоанатомически он проявляется в развитии катаральных, катарально-гнойных эндометритов и маститов.

Патогистологические изменения. При данной болезни характеризуются лимфоидно-пролиферативной реакцией в лимфоузлах и селезенке, активацией клеток ретикулоэпителиальной системы во внутренних органах, полнокровием и дистрофическими изменениями паренхиматозных органов, экстра- и интракапиллярным гломерулонефритом, мукоидным набуханием и фибриноидным некрозом стенки кровеносных сосудов.

Д и а г н о з. Ставят его с учетом комплекса изменений, отмечаемых на вскрытии.

Стрептококкоз следует дифференцировать от колибактериоза,

сальмонеллеза и анаэробной дизентерии. Колибактериозом молодняк болеет в первые дни жизни, основные патологоанатомические изменения обнаруживают в тонком кишечнике, общесептические изменения проявляются слабее. Сальмонеллезу свойственны дифтеритический колит, некротические очаги в печени и мозговое набухание брыжеечных лимфоузлов. При анаэробной дизентерии селезенка увеличивается незначительно, а изменения в тонком кишечнике носят язвенно-геморрагический характер.

РОЖА

Рожа (*Erysipelas*) — инфекционная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой и септицемией, экзантемой, поражением эндокарда и суставов. Болеют главным образом свиньи, преимущественно в возрасте от 3 мес до года, но восприимчивы также птицы, другие животные. Заболевание регистрируется и у людей, чаще всего в виде местного воспаления кожи и подкожной клетчатки в связи с инфицированием ран при разделке мяса больных и инфицированных возбудителей рожи свиней, иногда развивается рожистый сепсис.

В о з б у д и т е л ь — бактерия *Erysipelothrix insidiosa*. Имеет широкое распространение в природе.

П а т о г е н е з. Животные заражаются в основном алиментарным путем с кормом и водой, а также через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Возможна аутогенная инфекция в связи с бактерионосительством. Бактерии, размножаясь в местах первичной локализации (в миндалинах, лимфатическом аппарате кишечника, в местах поврежденной кожи и др.), образуют токсические продукты, вызывающие в организме состояние сенсibilизации. При недостаточности местных защитных факторов, иммунном дефиците и интенсивном накоплении бактерий возбудитель проникает в лимфу и кровь, в паренхиматозные органы, вызывая развитие токсико-септических и аллергических изменений в организме в виде расстройств крово- и лимфообращения, воспалительно-дистрофических и некротических изменений в органах. При тяжелых признаках септицемии возникают сердечная недостаточность, острая застойная гиперемия и отек легких с летальным исходом.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и е изменения. При роже разнообразны и зависят от ее течения, клинико-анатомической формы.

Рожа протекает молниеносно (сверхостро), остро, подостро и хронически.

Молниеносное течение характеризуется признаками бактериально-токсического шока: резким угнетением, высокой лихорадкой, быстро прогрессирующей сердечной слабостью без появления на коже красных пятен (белая рожа). Болезнь за несколько часов заканчивается смертельным исходом. У павших животных обнаруживают острую застойную гиперемия и отек легких, гиперемия головного моз-

га и паренхиматозных органов, отдельные точечные кровоизлияния на серозных покровах, расширение сердца.

Острое течение проявляется ярко выраженными септическими изменениями (септическая форма) в организме и характерным поражением кожи (рожистая эритема). На коже у основания наружных ушных раковин, в области шеи, подгрудка, живота, в пахах, на внутренних поверхностях бедер, а затем на боках и спине отмечают нерезко очерченные припухшие красные или синюшно-красные пятна. В клинической практике при надавливании на гиперемированные места кожи пальцем в отличие от кровоизлияний краснота исчезает (образуется белое пятно), а затем появляется вновь. При слиянии отдельных гиперемированных пятен возникают разлитые воспалительные участки темно-багрового цвета. В этих местах на коже могут встречаться отдельные пузырьки, содержащие серозную жидкость (острое серозное воспаление кожи), при их распаде остаются подсохшие темно-коричневые корочки.

Слизистые оболочки покрасневшие. В полостях тела отмечают небольшое скопление соломенно-желтого цвета жидкости с серовато-белыми хлопьями фибрина.

Селезенка увеличена, с признаками септического воспаления, набухшая, красно-вишневого цвета, рисунок мальпигиевых телец и трабекул сглажен, консистенция дряблая, но соскоб пульпы незначителен. Поверхностные и висцеральные лимфоузлы увеличенные, сочные, полнокровные, темно-красного цвета с синюшным оттенком, с признаками острого серозного воспаления.

В желудочно-кишечном тракте отмечают острый катаральный гастроэнтерит, гиперемии слизистой оболочки толстого кишечника, а также отдельные кровоизлияния. Паренхиматозные органы (печень, почки, миокард, скелетные мышцы) с признаками ярко выраженной белковой (зернистой) или белково-жировой дистрофии. Нередко отмечают острый серозно-геморрагический гломерулонефрит. Сосуды легких и головного мозга, сердца полнокровны, выражены отек легких и расширение правого сердца.

Подострое течение выделяют по наличию очагового серозного дерматита и появлению волдырей типа крапивной лихорадки («крапивница»). В определенных местах кожи выступают плотные приподнимающиеся до 3—4 мм над поврежденной кожей участки ромбовидной, квадратной или округлой формы, размером 1—4 см в диаметре, от серо-зеленого до ярко-красного или багрово-красного цвета. В таких местах формируются пузырьки с серозной жидкостью или сливные волдыри, при разрушении и подсыхании которых остаются корочки серо-коричневого цвета.

Хроническое течение редко проявляется самостоятельно, чаще всего оно — продолжение септической формы или крапивницы с развитием осложнений в виде веррукозного или язвенного эндокардита, артритов, реже дерматита с некрозами кожи. При рожистом эндо-

кардите чаще поражаются двухстворчатые клапаны, реже — трехстворчатые, аортальные и легочные. В пораженных участках клапанов видны изъязвления или чаще обширные массы тромба в виде цветной капусты, при организации которых возникает стеноз клапанов с возможным развитием декомпенсированного порока сердца, застойной гиперемии легких, печени, гидроторакса и асцита. При тромбоэмболии осложнения могут возникать и в других органах, включая развитие в них инфарктов, а также новых патологических процессов, так как тромботические массы инфицированы возбудителем рожи.

При полиартритах рожистого происхождения чаще поражаются скакательные и бедренные, реже карпальные и тарзальные суставы. Воспалительный процесс в суставах протекает как серозный или серозно-фибринозный, отмечают изъязвления гиалинового хряща, фиброзное утолщение капсулы сустава, разрастания на месте дефекта костной ткани эпифиза, вызывающие деформацию суставов, нередко их анкилоз.

Дерматит с некрозами кожи характеризуется образованием выступающих над поверхностью непораженной кожи в виде панциря плотных, окрашенных в черный цвет мертвых участков кожи по типу сухой гангрены. Мертвые ткани постепенно отторгаются путем демаркационного нагноения с последующим образованием хрящеподобных соединительнотканых рубцов. Иногда отпадают части ушных раковин и хвоста.

При осложненной форме рожи, кроме того, можно наблюдать инфаркты почек и селезенки.

Патогистологические изменения. Для *сверхострого течения* рожи характерны нервно-рефлекторные нарушения гемодинамики и обмена веществ, проявляющиеся коллапсом сосудов в жизненно важных органах и нарушением гистогематических барьеров (головной мозг, легкие, сердце и др.), застойной гиперемией, повышенной проницаемостью сосудов микроциркуляторного русла, ацидозом с развитием ранних дистрофических изменений в органах (усиленный распад гликогена в печени и мышцах и т. д.).

При *остром течении* развиваются изменения, характерные для сепсиса: изменение реологических свойств крови с явлениями геморрагического диатеза, васкулиты, нарушения в иммунокомпетентных органах с редукцией лимфоидной ткани, дистрофические (углеводные, белковые или белково-жировые) дистрофии паренхиматозных органов. В селезенке отмечают острую гиперемию и эритродиapedез, резкое снижение количества лимфоцитов и плазматических клеток, увеличение нейтрофилов и макрофагов с наличием бактерий рожи; пораженные лимфоузлы в состоянии острого серозного воспаления с редукцией лимфоидных узлов и мякотных тяжей; у поросят — акцидентальную трансформацию тимуса.

При *подостром течении* наблюдают очаговый серозный дерма-

тит, иммунокомплексные васкулиты с микротромбами и наличие рожистых бактерий в просвете капилляров и в пораженных тканях, которые в хронических случаях приводят к некрозу кожи.

При *хроническом течении* также отмечают аллерготоксические фибринозные воспаления эндокарда и артриты со скоплением в полостях суставных сумок серозно-фибринозного экссудата, в котором много лейкоцитов. Во внутренних органах наблюдают дистрофические и атрофические процессы, а также хроническую венозную гиперемия в печени и легких.

Диагноз ставят по эпизоотологическим, клиническим, патологоморфологическим данным и результатам бактериологических исследований. В необходимых случаях делают биопробу. Из лабораторных животных к роже наиболее восприимчивы мыши и голуби. Для лабораторных исследований направляют трубчатую кость, пораженные суставы и части кожи, селезенку, лимфоузлы, почку, печень и сердце.

При постановке дифференциального диагноза решающее значение имеет бактериологическое исследование. Необходимо исключить чуму, пастереллез, сальмонеллез и сибирскую язву. Чума поражает свиней всех возрастов, протекает в виде эпизоотий. При ней в отличие от рожи отмечают кровоизлияния в коже, почках и мочевыводящих путях (с признаками геморрагического воспаления), в слизистой оболочке прямой кишки, отсутствует септическая селезенка, часто в ней обнаруживают инфаркты, характерен серозно-геморрагический лимфаденит с кровоизлияниями и мраморным рисунком лимфоузлов.

Пастереллез протекает с характерным поражением органов дыхания (крупозно-геморрагическая пневмония, фибринозный плеврит и перикардит).

Сибирская язва у свиней редко наблюдается в виде сепсиса с серозно-геморрагическими некротизирующими процессами в пораженных органах. У них она в основном протекает скрыто как местная инфекция в виде ангины и поражения подчелюстных и заглочных лимфоузлов.

При сальмонеллезе поросят отмечают преимущественно поражение органов пищеварения, гиперплазию лимфатического аппарата кишечника, мезентеральных лимфоузлов и селезенки, паратифозные узелки и некрозы в печени. Артриты при бруцеллезе, пастереллезе и туберкулезе имеют гнойный или казеозный характер. Бородавчатый эндокардит патогномичен для рожи. В отдельных случаях он встречается при стрептококкозе.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗЫ

Пастереллез (*Pasteurellosis*) (геморрагическая септицемия) — инфекционная болезнь млекопитающих и птиц. Клинико-анатомиче-

ски болезнь характеризуется явлениями септицемии, геморрагического диатеза, крупозной пневмонией и отеками подкожной клетчатки.

Возбудители. Это — микроорганизмы рода *Pasteurella*, названные в честь Луи Пастера, впервые открывшего одного из представителей этого рода при холере кур. Наибольшее распространение болезнь получила у крупного рогатого скота, свиней, овец и птиц. Она зарегистрирована у диких животных — оленей, зубров, лосей, кабанов и диких коз. Болеют животные всех возрастов, но наиболее типична картина у взрослых животных.

Описан пастереллез и у человека. Человек заражается от больных животных при контакте, болезнь у него проявляется абсцессами и флегмоной подкожной клетчатки, иногда бывает остеомиелит, или болезнь протекает в виде бронхопневмонии, конъюнктивита или энтерита.

Патогенез. В естественных условиях животные заражаются через органы дыхания. Возможен алиментарный путь заражения и через поврежденную кожу. Свои патогенные свойства возбудители проявляют при понижении общей и местной резистентности организма животных, например при транспортировке, переохлаждении, нарушении санитарно-зоогигиенического режима и других стресс-факторов. Размножаясь в органах дыхания (или в других органах — воротах инфекции), они попадают в лимфатические и кровеносные сосуды и током крови разносятся по всему организму. Выделяя токсические продукты — агрессивины, они подавляют фагоцитарные свойства клеток крови и, беспрепятственно размножаясь, приводят к развитию септицемии. Под влиянием токсических продуктов повреждаются стенки сосудов микроциркуляторного русла и они становятся проницаемы для жидкой части и форменных элементов крови, что приводит к развитию геморрагического диатеза, отекам подкожной клетчатки, дистрофическим процессам в паренхиматозных органах (печени, почках, сердечной мышце) и нервной системе, снижается иммунологический контроль в связи с иммунодефицитным состоянием органов иммуногенеза.

Патологоанатомические изменения. Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро, редко отмечают хроническое течение. При сверхостром течении животные погибают быстро без каких-либо заметно выраженных патологоанатомических изменений. При остром течении манифестирующие признаки болезни у крупного рогатого скота и буйволов — отечная, грудная и кишечная формы.

При *отечной форме* обнаруживают обширные воспалительные отеки в подкожной клетчатке и межмышечной ткани, чаще в области головы и шеи, реже в области заднепроходного отверстия, наружных половых органов и на конечностях. Особенно выражен воспалительный отек в области глотки и межжелудочного пространства. Отек может переходить на гортань, уздечку языка, язык и подгрудок. В результате язык увеличивается, часто свисает наружу через беззубый край. На разрезе отечные ткани имеют студенистый вид и консистенцию, бледно-желтую окраску. С поверхности разреза стекает желтоватая серозная жидкость. Кроме того, типичный признак для отечной формы пастереллеза — петехиальные кровоизлияния на серозных покровах, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. Особенно четко они выступают в грудной полости на костальной и легочной плевре. В процесс вовлекаются и лимфатические узлы, чаще в области головы, шеи и средостения. Они увеличены, с кровоизлияниями. Из

других признаков обнаруживают острое катаральное воспаление, реже — геморрагическое, сычуга и тонкого кишечника; дистрофические процессы в паренхиматозных органах — сердце, печени, почках.

При *грудной форме* основные изменения сосредоточены в легких и на плевре в виде крупозной, крупозно-некротизирующей пневмонии и фибринозного плеврита. Процесс захватывает отдельные участки легких, а иногда целые доли. Крупозная пневмония при пастереллезе отличается от крупозной пневмонии другого происхождения. Во-первых, в виду острого течения процесса при пастереллезе отсутствует отчетливо выраженный мраморный рисунок легких. Второй особенностью является обилие эритроцитов в экссудате, что придает болезни геморрагический оттенок. Третья особенность — уклон к некротизирующей пневмонии. Некрозы развиваются вследствие действия токсинов на воспаленную ткань. Внешний вид некрозов типичен: тусклые грязно-серого или темно-коричневого цвета, величиной от горошины до кулака взрослого человека участки легочной паренхимы. Могут образовываться секвестры, окруженные соединительнотканной капсулой. Бронхиальные и медиастинальные лимфатические узлы увеличены, сочны, с кровоизлияниями. Вследствие перехода процесса на плевру развиваются серозно-фибринозный плеврит, реже — перикардит и перитонит.

При гистологическом исследовании в местах отека тканей обнаруживают серозно-фибринозный выпот. Коллагеновые волокна рыхлые, сосуды кровенаполнены, по ходу их видны лейкоциты и пастереллы. В легких картина крупозной пневмонии с серозным или серозно-фибринозным экссудатом в просвете альвеол, отек периваскулярной, перибронхиальной соединительной ткани. Отдельные альвеолы заполнены эритроцитами полностью.

Кишечная форма пастереллеза встречается у молодняка. Болезнь в этом случае протекает как острый катаральный энтерит.

У свиней пастереллез носит спорадический характер. Различают сверхострое, острое и хроническое течение. Сверхостро болезнь протекает в виде ангины и аналогично отечной болезни крупного рогатого скота. Острое и хроническое течение болезни характеризуется развитием крупозной или крупозно-некротизирующей пневмонии с признаками септицемии с множественными кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках.

Пастереллезная пневмония у свиней имеет все признаки крупозного воспаления легких, но обычно слабо выражена мраморность. В легких находят различной величины безвоздушные участки, плотные, поверхность их разреза неодинаковой окраски. Одни дольки буро-красные, другие — серо-белые, третьи — темно-коричневые. На этом фоне отмечают некротические фокусы, которые отличаются тусклым видом и зубчатыми, резко выступающими контурами. Эти фокусы иногда окружены соединительнотканной капсулой. Процесс распространяется на плевру. Она покрыта шероховатыми бело-серо-

го цвета с желтоватым оттенком массаами (фибринозный экссудат) с последующим развитием спаек.

У овец и коз процесс протекает в общих чертах, как и у крупного рогатого скота и буйволов. Протекает как спорадическая инфекция. Чаще поражаются молодые животные. На вскрытии ягнят наиболее часто встречаются кровоизлияния. Их обнаруживают в подкожной клетчатке, внутри мышц, на серозных оболочках, особенно в сердце и кишечнике, в селезенке и лимфатических узлах. Обычно легкие увеличены, синюшны, с пенистой жидкостью в трахее. Микроскопически находят эмболию сосудов многих органов. В печени (чаще по периферии органа), селезенке, надпочечниках — скопления микробов. Часть клеток паренхимы печени (гепатоциты) в состоянии некроза. Выражена лейкоцитарная реакция. В легких кровоизлияния и заполнение части альвеол фибринозным экссудатом.

Патологическая анатомия пастереллеза (холеры) птиц изучена недостаточно полно. Болеет домашняя птица всех видов. Болезнь в основном протекает остро, иногда встречаются хронические (локализованные) формы, при которых поражения ограничиваются органами и тканями.

При остром течении обычно обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника и легких, серозных покровах, особенно в жировой клетчатке брюшной полости. Многочисленные точечно-пятнистые кровоизлияния выступают на эпикарде, он как бы забрызган кровью, а также на серозных покровах кишечника. В брюшной полости часто находят фибринозный экссудат, внешне напоминающий вареный яичный желток. Воспалительные явления и застой крови наряду с мелкими кровоизлияниями регистрируются в двенадцатиперстной кишке. В других отделах кишечника слизистая оболочка также может быть покрасневшей, с обилием слизи и пропитанной мелкими кровоизлияниями. Печень в начале болезни приобретает более светлую окраску, реже — с зеленоватым оттенком (признак тяжелой белковой дистрофии). По всей поверхности органа и под капсулой иногда можно видеть некротические фокусы величиной с булавочную головку или несколько меньше, порой до размера макового зерна (рис. 104). В селезенке отмечают застой крови и иногда увеличение органа. Сердце, особенно у гусей, на поверхности имеет темно-красные пятна, а в сердечной сорочке может быть увеличено количество жидкости, в которой плавают фибринозные пленки. У водоплавающих птиц изменения нередко регистрируют в легких. Они уплотнены, темно-красного цвета, процесс напоминает крупозную пневмонию.

При хроническом течении пастереллеза развиваются некротические очаги в различных органах. По внешнему виду они напоминают вареный яичный желток и представляют собой фибринозный экссудат. Эти некротические очаги чаще всего обнаруживают в легких, печени, подкожной клетчатке, кишечнике. Некрозы в подкожной

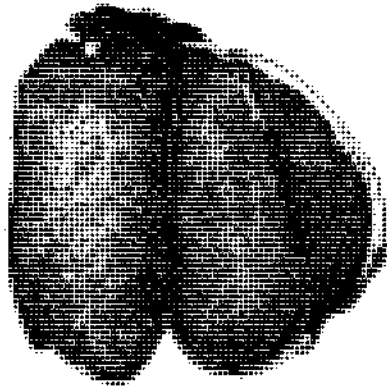


Рис. 104. Холера птиц. Многочисленные некротические фокусы в печени курицы

развиваются глубокие альтеративные процессы типа зернистой и слизистой дистрофий, которые заканчиваются некрозом почти всего эпителия кишечника. Резко выражены гиперемия кишечника и железистого желудка, множественные мелкие кровоизлияния и выделение серозного, а местами серозно-геморрагического экссудата.

В печени появляется большое количество спавшихся паренхиматозных клеток; в целом картина соответствует острому паренхиматозному воспалению. Дистрофические изменения отмечают и в клетках головного мозга. Развитие пастереллезного сепсиса сопровождается прижизненным гемолизом эритроцитов, увеличением в красной пульпе селезенки обломков эритроцитов и пигмента. При затяжном течении болезни явления гемолиза затухают. В сердечной мышце отмечают дистрофию мышечных волокон и развитие воспаления с выделением серозного или серозно-геморрагического экссудата. Одновременно с миокардитом может быть серозно-фибринозное воспаление перикарда с заполнением сердечной сорочки серозно-фибринозным выпотом.

В острых случаях в легких развивается картина крупозного воспаления. Вначале отмечают воспалительную гиперемию. В бронхах и парабронхиальных комплексах большое количество серозной жидкости с примесью эритроцитов, наличие пигмента и псевдоэозинофильных лейкоцитов. В просвет парабронхов выпадает фибрин. В качестве осложнения может развиваться фибринозный аэросаккулит или серозит.

Д и а г н о з. Его ставят комплексно с учетом клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных.

Пастереллез крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, повального воспаления легких и чумы. Для сибирской язвы характерны септиче-

клетчатке строго не локализованы. Их можно обнаружить в различных областях тела. Часто поражаются суставы и сухожильные влагалища крыльев и конечностей (развиваются артриты и тендовагиниты). В полости суставов творожистые или гнойные массы. В бороздках также развивается фибринозно-некротизирующее воспаление, они опухают, пропитываются фибринозным экссудатом.

При гистологическом исследовании наиболее выраженные изменения находят в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, особенно тонкого кишечника. Здесь

ская селезенка и геморрагический лимфаденит. Повальное воспаление легких проявляется крупозной пневмонией с образованием секвестров. Пастереллез свиней следует отличать от чумы свиней, сибирской язвы, сальмонеллеза и рожи; овец и коз — от бабезиоза. Пастереллез птиц (кур) необходимо отличать от чумы и тифа. Чумой болеют только куриные, а при тифе всегда резко увеличена селезенка.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллез (паратиф) — инфекционная болезнь домашних животных всех видов. Вызывается различными видами микроорганизмов и проявляется патоморфологически септицемией, острым или хроническим энтеритом.

Патогенез. Микроорганизмы, попадая в организм животных с кормом или другим путем, вызывают в кишечнике воспалительные процессы, которые обуславливают проникновение возбудителя в кровь и лимфу, и разносятся по всему организму, способствуя развитию септицемии. Микробы и их токсины, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения в паренхиматозных органах вплоть до образования в них некротических процессов. Последние локализуются в печени, селезенке, почках, легких и суставах. Бактериемия и токсикоз сопровождаются глубокими изменениями эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что ведет к кровоизлияниям, отекам и выходу жидкой части крови в периваскулярные пространства. У беременных животных (лошадей и овец) возбудитель проникает в матку, ткани плода и плодовые оболочки. Патологические процессы в матке обуславливают поражение плода, что сопровождается абортom.

Сальмонеллез (паратиф) телят. Клинико-анатомически различают острое и хроническое течение болезни. Острая болезнь наблюдается в период массовых отелов и свойственна главным образом телятам раннего (2—4-недельного) возраста. Хроническое течение возникает как результат затяжного течения острой болезни. Спорадические случаи болезни регистрируют и у взрослого крупного рогатого скота.

Патоморфологические изменения. При остром течении болезни основные изменения сосредоточены в кишечнике в виде воспаления, протекающего от слабо выраженного серозно-катарального энтерита до геморрагического. Подобные признаки могут встречаться и в сычуге с образованием эрозий и язв на слизистой оболочке. Кишечное содержимое водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие и выступают над слизистой оболочкой, на разрезе серо-красного цвета. Если процесс затягивается, в этих участках слизистая оболочка некротизируется и образуется фибринозная пленка. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отечны, иногда с кровоизлияниями. Селезенка в острых случаях увеличена, пульпа обычно темно-красного цвета, фолликулы не заметны. Этот процесс может смениться острым спленитом — проявляется большое количество беловато-серых узелков. Печень со стертым рисунком, набухшая,

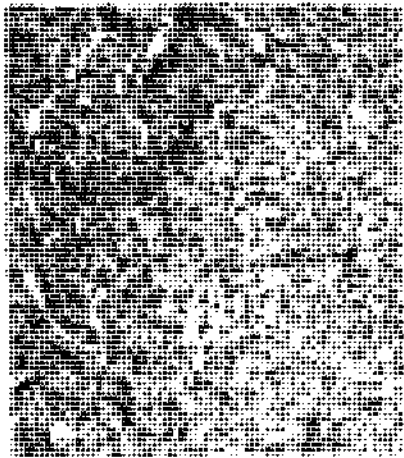


Рис. 105. Сальмонеллезная гранулема в печени теленка

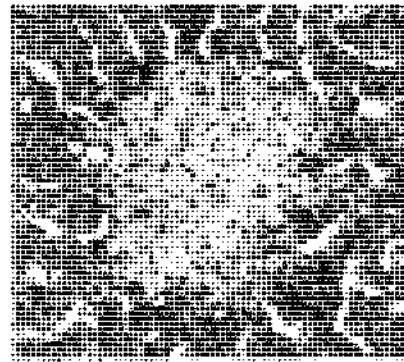


Рис. 106. Некротический фокус в печени теленка при сальмонеллезе

дряблая, с множеством мутновато-желтых узелков, достигающих величины булавочной головки, но проявляются они не всегда четко. Стенка желчного пузыря утолщенная и набухшая. Под серозными оболочками в ряде органов могут быть точечно-полосчатые кровоизлияния, при остром заболевании их почти всегда находят под эпикардом и капсулой почек.

В затяжных и хронических случаях часто поражаются легкие. Первоначально в них развивается воспаление типа серозно-катаральной пневмонии, в дальнейшем может быть крупозная пневмония с некротическими очагами. Поражаются преимущественно верхушечная и средние доли, реже — диафрагмальные. Воспаленные доли синевато-красного цвета, плотные, влажные на разрезе. Из бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко паратифозная пневмония сопровождается фибринозным плевритом и перикардитом. У взрослых животных поражается также тонкий кишечник, беременные могут abortировать. Основные изменения те же, что и у телят, за исключением более сильно выраженных кровоизлияний на серозных покровах.

При гистологическом исследовании в селезенке находят диффузную или очаговую крупноклеточную гиперплазию с некротическими изменениями в очагах пролиферации. В печени узелки могут быть двух типов (рис. 105 и 106). Одни из них — простые неспецифические токсические некрозы печеночных клеток, другие — гранулемы, расположенные интралибулярно. Они известны под названием паратифозных узелков. Простые некрозы — результат сильного токсического действия на печеночные клетки и эндотелий сосудов продуктов обмена бактерий, представляют собой коагуляци-

онно-некротические очажки. Вокруг них реактивная зона отсутствует или можно наблюдать набухание и пролиферацию клеток ретикулоэндотелия.

Гранулемы (паратифозные узелки) имеют вид очажков разрастающихся ретикулоэндотелиальных элементов, расположенных по ходу капилляров. Клетки гранулем со светлыми крупными ядрами обладают способностью к фагоцитозу. Кроме печени и селезенки паратифозные узелки отмечают также в почках, лимфатических узлах, костном мозге. В печени и реже в других органах можно наблюдать образование очаговых эндофлебитов, но они не патогномичны для сальмонеллеза.

В легких резко выраженный гнойно-катаральный бронхит, одновременно присутствуют признаки катаральной и крупозной пневмонии, чем и объясняется слабая гепатизация пораженных долей. При затяжной пневмонии устанавливают хронический катаральный бронхит и бронхолит, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов, а также в стенках альвеолярных перегородок, что приводит к облитерирующему бронху и ателектазу легких.

Диагноз. Его ставят на основании патологоанатомических и гистологических данных. Особое внимание обращают на типичные узелки в печени и в некоторых других органах. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от диплококковой септицемии. Окончательно диагноз можно поставить только после бактериологического исследования.

Сальмонеллез поросят. Болеют преимущественно молодые животные (до 5-месячного возраста), редко — сосуны. У взрослых животных встречается сопутствующая инфекция, чаще — при чуме свиней. Характеризуется явлениями септицемии, острого или хронического энтерита.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни отмечают нерезко выраженный геморрагический диатез, для которого характерны кровоизлияния в основном на серозных и слизистых оболочках, а также на эпикарде, плевре, слизистой оболочке желудка, под капсулой почек, в лимфатических узлах. Точечные кровоизлияния могут быть на складках слизистой оболочки кишечника. В легких, чаще в диафрагмальных долях, развивается острая лобулярная пневмония, протекающая по типу фибринозного воспаления, возможен фибринозный перикардит. Селезенка увеличена, цвет ее синевато-красный, края несколько закруглены, под капсулой могут быть кровоизлияния, в печени — застойные явления, особенно если поражены легкие. В острых случаях могут быть кровоизлияния, в затяжных — желтоватые фокусы некроза и паратифозные узелки, которые мало отличаются от описанных у телят.

При остром течении в желудке и кишечнике отмечают катаральный энтерит, который может стать геморрагическим. При затянувшихся формах болезни изменения часто выступают в толстом ки-

шечнике, особенно в слепой и ободочной кишках. Здесь регистрируют своеобразное дифтерритическое воспаление очаговое или диффузное. Процесс начинается с лимфоидного аппарата (пейеровых бляшек и солитарных фолликулов) подвздошной, слепой и ободочной кишок.

Первоначально здесь находят острое набухание лимфатического аппарата, в этот период места поражения выступают в просвет кишечника в виде валиков (пейеровы бляшки) или полушаровидных вышестенных (солитарные фолликулы). Гистологически находят картину крупноклеточной гиперплазии. В последующем эти крупноклеточные инфильтраты (очаговые или диффузные) подвергаются одновременно с кишечным эпителием некрозу, что ведет к образованию струпа — «пуговчатой язвы». Поверхность свежих струпов гладкая, старых — изъеденная в результате выпадения мертвых масс. Так струп превращается в фолликулярную язву с приподнятыми валикообразными краями, в других случаях валик отсутствует. Затем эти язвы рубцуются. Гистологически вокруг некротической массы находят большое количество лейкоцитов, отграничивающих этот участок от здоровой ткани (демаркационное воспаление).

Прижизненное покраснение кожи связано с резким расширением капилляров и застоем крови в сосочковом слое основы кожи, что обусловлено тромбозом капилляров и вен. Чаще поражаются клубочки и развивается диффузный гломерулит, который частично связан с развитием паратифозных узелков. Гломерулит обычно серозный, но может быть геморрагическим. Нередко около клубочков обнаруживают скопление микробов. Типичен эндофлебит. Поражения в легких непостоянны и характеризуются развитием катаральной пневмонии задних долей, сопровождающейся тромбозом. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы с очагами некроза и паратифозными узелками.

Диагноз. Учитывают наличие картины катарального или геморрагического энтерита, специфических паратифозных узелков в печени, селезенке. В толстом кишечнике дифтерритическое диффузное или очаговое воспаление. Нужно также помнить, что паратиф часто осложняет чуму или рожу у свиней.

Сальмонеллез жеребят. Чаще всего протекает с явлением сепсиса, поражением кишечника с некрозом слизистой оболочки и образованием специфических серо-красных фибринозных наложений (пленок).

Сальмонеллез собак. Протекает с картиной геморрагического гастроэнтерита, некротических фокусов в печени, гиперплазированной селезенки и лимфатических узлов.

Сальмонеллез водоплавающих птиц. Протекает остро и хронически и, как правило, поражает в первую очередь кишечник и печень. В кишечнике изменения сильнее всего выражены в двенадцатиперстной кишке. Клоака заполняется коричневой с белыми хлопьями гус-

товатой жидкостью. Печень увеличена, дряблая, рисунок на разрезе сглажен, сосуды переполнены кровью. Видны невооруженным глазом некротические фокусы величиной с просыное зерно. У утят и гусят картина серозно-фибринозного перигелатита, перикардита, периспленита. Фибрин в виде пленки снимается с поверхности серозных оболочек, селезенка увеличена, почки набухшие, неравномерно окрашены.

При микроскопическом исследовании обращают внимание переполнение кровью паренхиматозных органов, дистрофические процессы. При дифференциальной диагностике необходимо исключить кокцидиоз, аспергиллез, инфекционный гепатит и энтерит.

Пуллороз. Инфекционная болезнь цыплят, индюшат и в скрытой форме взрослой птицы.

При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на загрязнение клоаки каловыми массами, дистрофию печени, значительную гиперплазию селезенки, острый катаральный энтерит и точечные кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника. У цыплят в возрасте 8—12 дней при длительном течении болезни в печени и селезенке нарастают дистрофические изменения с очагами паратифозных узелков в виде беловато-сероватых очажков (рис. 107). Почки увеличены, дряблые, в кишечнике катаральное до геморрагического воспаление. В легких также очажки некроза. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы. В слепых кишках обычно находят творожисто-белые массы, в клоаке те же массы заполняют полости, миокард дряблый.

Тиф кур и индеек. Острая септическая болезнь, вызываемая *S. gallinarum*, реже *S. typhi murgium*. Заражение происходит главным образом через органы пищеварения, в редких случаях — через поврежденную кожу (ранения).

Патологоанатомические изменения. Обычно отмечают анемию видимых слизистых оболочек, бледную окраску кожных придатков — гребешка, сережек. При длительном течении трупы истощены. Сильно изменена печень, она желтого цвета, дряблая, легко рвется, отсюда и частые кровоизлияния в брюшную полость. В печени миллиарные некротические фокусы. Желчный пузырь переполнен жел-

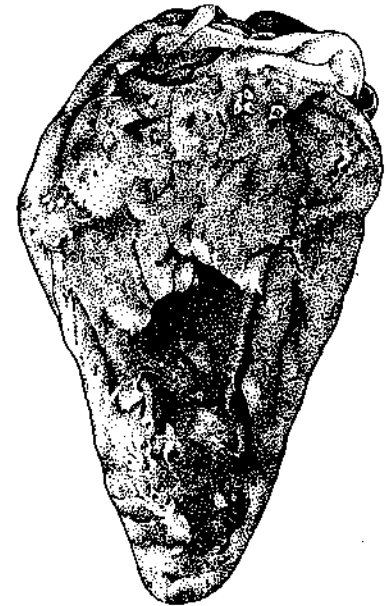


Рис. 107. Гранулемы в миокарде цыпленка при пуллорозе

чью густой консистенции. Селезенка увеличена в 2—3 раза, цвет ее серо-красный или серо-бурий, на разрезе отчетливо выступают серовато-белые фолликулы (результат гиперплазии лимфорегикулярной ткани в самих фолликулах), редко под капсулой и в глубине паренхимы можно встретить некротические фокусы. В сердечной сумке серозный экссудат, мышца сердца дряблая, под эпикардом могут быть кровоизлияния. Слизистая оболочка кишечника катарально воспалена. Почки увеличены, пятнисты, желтоватого цвета. При затяжном течении болезни в паренхиматозных органах, особенно в сердечной мышце, печени и почках, отмечают глубокие дистрофические процессы.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и бактериологического исследования.

Сальмонеллезный (паратифозный) аборт лошадей.

Этиология. Болезнь чаще возникает спорадически. Клинико-анатомически характеризуется абортom, поражением родовых путей и плода. Обычно аборт регистрируют в поздний период беременности. Самки переболевают в слабой форме или не переболевают.

Патологоанатомические изменения. Плоды отечны, с признаками сепсиса. На серозных и слизистых оболочках множественные кровоизлияния, реже их встречают в паренхиматозных органах — печени, почках, сердце. В печени и почках выражена сильная дистрофия. Отмечают острое геморрагическое или дифтеритическое воспаление плаценты.

Родившиеся жеребята могут выжить, но, как правило, в первые дни после рождения у них развивается септицемия. Если болезнь затягивается, то она сопровождается омфалитом с метастатическим гнойным полиартритом или тендовагинитом. Обычно смерть наступает вскоре после рождения или еще в утробный период.

Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец. Эпизоотологически эта болезнь сходна с сальмонеллезным абортom лошадей. Возбудитель может передаваться через коитус. Типичны для болезни массовые аборты овцематок в последнем периоде беременности, а также массовые заболевания ягнят в течение первых 10—15 дней после рождения.

Патологоанатомические изменения. У суягных овец основные изменения обнаруживают со стороны матки. Они, по-видимому, начинаются задолго до аборта, так как к моменту изгнания мертвого плода в стенке матки и в ткани плаценты развиваются глубокие патологические процессы, которые можно рассматривать как альтеративно-некротизирующий эндометрит с последующим переходом в серозно-катаральный. Часто после изгнания плода плодовые оболочки задерживаются и вызывают гнойно-гнилостный эндометрит.

Гистологические изменения. На слизистой оболочке матки наличие обширных омертвений с развитием демаркационного вала, иногда с обызвествлением отдельных некротических фокусов, накопление гнойного экссудата в основе слизистой оболочки, а иногда в подслизистом и мышечном слоях стенки матки. Наряду с гнойным экссудатом в стенке матки отмечают разрастание соединительной ткани, особенно по линии соединения карункулов с котиледонами, что, по-видимому, развивается задолго до смерти плода и является одной из причин задержки последа после аборта (А. Н. Смирнов, 1957).

Кроме матки изменения обнаруживают в паренхиматозных органах и желудочно-кишечном тракте. Кишечник, как правило, в состоянии острого серозно-катарального воспаления. В печени зернистая дистрофия и картина серозного паренхиматозного гепатита. При гистологическом исследовании в печени обнаруживают узелки, аналогичные узелкам при сальмонеллезе у телят.

На вскрытии плодов часто не находят каких-либо изменений. При гистологическом исследовании в печени отмечают диффузную или очаговую лимфоидную или лейкоцитарную инфильтрацию, там же находят плазматические клетки. Междольчатая соединительная ткань отечна. В почках кровоизлияния и серозный гломерулит. В селезенке сильное полнокровие и расширение синусов, где также скапливаются лимфоциты и лейкоциты. В легких признаки ателектатической пневмонии. В пневмонических участках много лимфоцитов, лейкоцитов и сидероцитов. В сердце кровоизлияния и дистрофия мышечных волокон.

На вскрытии ягнят, павших на 10—15-й день после рождения, находят желтушность оболочек, гастроэнтерит. Печень увеличена, желто-красного цвета и усеяна субмилиарными и милиарными белосерыми узелками. На эпикарде, эндокарде и легочной плевре кровоизлияния. При гистологическом исследовании в печени устанавливают гистиорегикулярные (паратифозные) узелки, описанные у животных других видов. Иногда встречаются мелкие некрозы.

ЛИСТЕРИОЗ

Листерииоз (*Listeriosis*) — широко распространенная болезнь из группы зооантропоозов. Встречается у животных почти всех видов, в том числе у птиц. Наиболее часто поражаются овцы.

В естественных условиях наблюдаются нервная, септическая, генитальная, смешанная, субклиническая и латентная формы болезни. Основной из них считается нервная.

Этиология и патогенез. Возбудитель — грамположительная подвижная палочковидная бактерия *Listeria monocytogenes*. Животные заражаются преимущественно алиментарным путем. Патогенное действие возбудителя связано с выделением им экзо- и эндотоксинов. Развитие при нервной форме типичного для этой

болезни гнойного энцефаломиелиита происходит вследствие проникновения листерии в центральную нервную систему по нервным стволам (тройничному, языкоглоточному, лицевому или подъязычному нервам). При этом входными воротами инфекции являются слизистые оболочки губ, ротовой полости и глотки.

При развитии септической формы и при абортгах решающее значение имеет понижение естественной сопротивляемости организма.

Патологоанатомические исследования. Изменения при листериозе варьируют в зависимости от формы болезни.

При *нервной форме* на вскрытии отмечают гиперемию, иногда отек мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Реже встречаются кровоизлияния в оболочках и небольшие очаги размягчения в каудальной части ствола головного мозга. В органах выявляют отдельные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, причем наиболее постоянно геморрагии встречаются под эпикардом, в заглоточных и подчелюстных лимфатических узлах. У свиней часто поражается желудочно-кишечный тракт в виде острого катарального воспаления, сопровождающегося серозным лимфаденитом.

Гистологические изменения характеризуются развитием острого гнойного энцефаломиелиита, сочетающегося с лептоменингитом и воспалением отдельных черепно-мозговых нервов (V, VII, IX или XII пар). На разных стадиях развития листериозный энцефаломиелиит проявляется сочетанием очаговых и диффузных лейкоцитарно-гистиоцитарных инфильтратов с периваскулярными клеточными муфтами. Возникающая в начале болезни воспалительная реакция отличается экссудативным характером и формированием очаговых лейкоцитарных инфильтратов (рис. 108). В дальнейшем (на 3—4-й день) прогрессирует пролиферация микроглии, появляются гистиоциты и состав инфильтрата становится полиморфным. В очагах поражения наблюдаются дезинтеграция нервной ткани, дистрофические и некробиотические изменения нервных элементов и клеток инфильтрата. Изменения мягкой мозговой оболочки характеризуются инфильтрацией ткани лимфоцитами, гистиоцитами и отдельными нейтрофильными лейкоцитами.

Типично для листериозного энцефаломиелиита — избирательное поражение определенных отделов центральной нервной системы. Основные морфологические изменения локализуются в продолговатом мозге и варолиевом мосту, далее следуют средний мозг и передняя часть шейного отдела спинного мозга, затем мозжечок и зрительные бугры (рис. 109).

Септическую форму листериоза наблюдают преимущественно у птиц и грызунов. Среди сельскохозяйственных животных болезни регистрируют главным образом у поросят, ягнят и телят. Характерной морфологической особенностью листериозной септицемии считают очаговые некротические поражения печени и несколько реже других органов — лимфатических узлов, селезенки, легких, сердца и

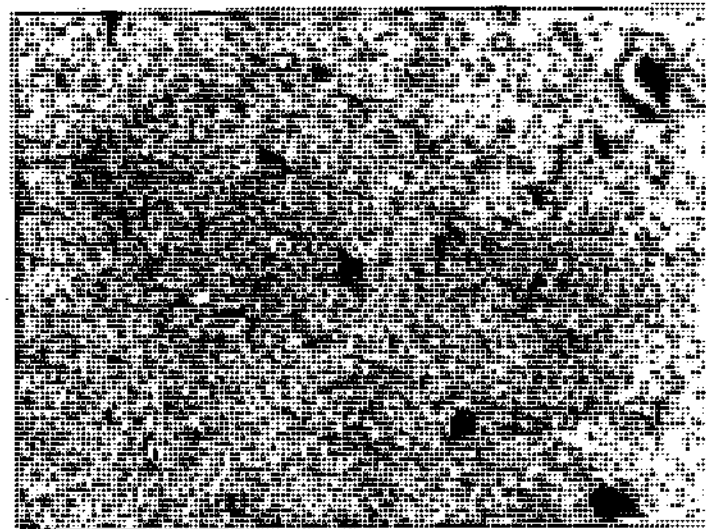


Рис. 108. Очаговые лейкоцитарные инфильтраты в продолговатом мозге овцы

почек. Впоследствии на месте погибших элементов паренхимы образуются гранулемы. Наряду с этим встречаются застойные явления и кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, в лимфатических узлах, острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, гипертрофия селезенки и лимфатических узлов. У поросят, кроме того, иногда выявляют катаральную бронхопневмонию.

Генитальная форма листериоза сопровождается абортгами (во второй половине беременности) или рождением нежизнеспособного приплода. У абортированных плодов отеки подкожной клетчатки, скопление красноватой жидкости в грудной и брюшной полостях. В печени, а бывает, и в других органах обнаруживают мелкие некрозы.

Смешанная форма встречается сравнительно редко. Болезнь характеризуется сочетанием воспалительных изменений в центральной нервной системе и поражений внутренних органов, свойственных септической форме болезни.

Диагноз. Его ставят на основании результатов бактериологического, патологоанатомиче-

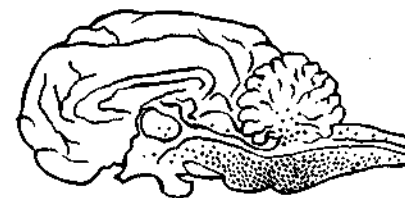


Рис. 109. Локализация изменений ЦНС. Сагитальный разрез мозга

ского исследований с обязательным учетом эпизоотологических и клинических данных.

КОЛИГРАНУЛЕМАТОЗ ПТИЦ

Колигранулематоз (болезнь Хьяре) — инфекционная болезнь семейства куринных, протекающая энзоотически, вызывается кишечной палочкой *Escherichia coli* и характеризуется образованием специфических гранулем в печени и слепых кишках. Поражает чаще 2—3-месячных цыплят. Течение болезни подострое и хроническое.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии кур типичны общее истощение, анемия слизистых оболочек, желтушность. Гранулемы в виде светло-серых узелков и бугристых выпячиваний локализируются в печени и слепых кишках (рис. 110). На кишечнике узлы размером до куриного яйца в виде самостоятельных образований на ножках свисают между петлями. Паренхима печени в состоянии атрофии и дистрофии, дряблой консистенции. Нередко при спрыгивании кур с насестов или при давлении на брюшную стенку может произойти разрыв печени с последующим смертельным кровотечением в брюшную полость. Часто мелкие узелковые поражения наблюдают в других паренхиматозных органах. В отличие

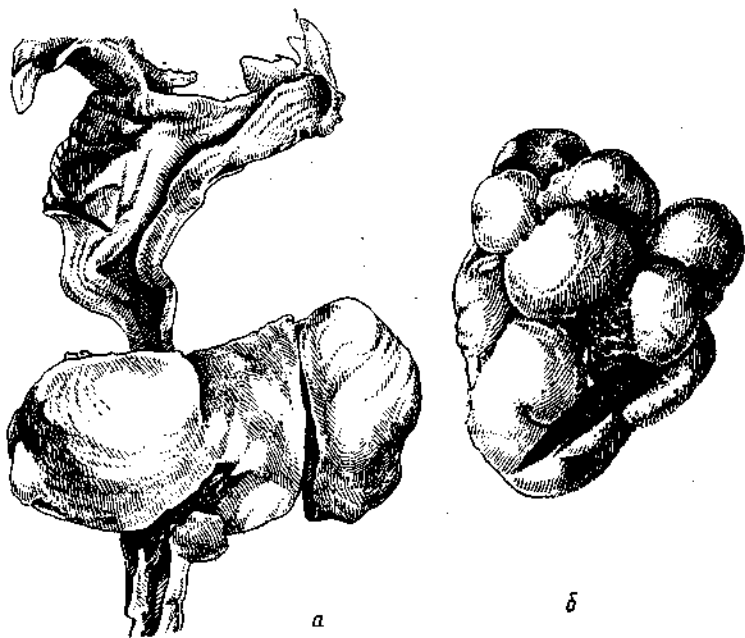


Рис. 110. Колигранулематоз:
а — слепые кишки и б — печень, пораженные узлами

от туберкулезных гранулем при разрезании такого узла в нем кроме казеозного (творожистого) некроза нередко видны кистообразные полости с загустевшим зеленовато-бурым твердым содержимым.

В других органах (почках, сердце и др.) могут встречаться изменения, характерные для дистрофии, узелковые поражения могут быть и в селезенке.

Гистологические изменения. Узелки представляют собой специфические гранулемы с накоплением фибринозного экссудата. Вокруг казеозного центра лежат эпителиоидные и лимфоидные клетки в состоянии рекнса и пикноза, а за ними — более или менее выраженный клеточный вал. В состав него кроме указанных клеток входят гигантские, псевдозозиофильные лейкоциты. Зона лимфоидных клеток развита слабо и может быть общей для нескольких узелков наряду с незначительным развитием соединительнотканной капсулы.

Дифференцируют болезнь от туберкулеза, но в отличие от туберкулезных узелков, которые развиваются почти на всех органах и тканях, гранулематозные узелки при колигранулематозе локализуются прежде всего в слепых кишках и печени. При колигранулематозе редко поражается тонкий кишечник. При этой болезни, особенно при хроническом течении, у кур развиваются крупные узлы в печени и слепых кишках с образованием в центрах их наряду с казеозным некрозом специфических полостей, заполненных полужидким зеленовато-бурым содержимым, несколько напоминающим содержимое кишечника.

При туберкулезе птиц туберкулы различного размера, в центре их на разрезе находят некротическую, слегка размяченную массу бледно-желтого или желтовато-коричневого цвета, окруженную по периферии хорошо выраженной соединительнотканной капсулой в виде сероватого неровного ободка. Крупные туберкулезные узлы могут вызывать изъязвления слизистой оболочки и выделение в просвет кишечника некротических масс. В брюшную полость туберкулы не вскрываются, но может развиваться слипчивый перитонит и произойти сращение соседних петель кишечника. При вскрытии в легких находят туберкулезные гранулемы, чего не наблюдается при колигранулематозе.

КЛОСТРИДИОЗЫ

Клостридиозы — группа болезней, вызываемых анаэробными бактериями из рода клостридий. Клостридии широко распространены в природе. Споры их длительно сохраняются в почве и других объектах. Попав в организм, они превращаются в вегетативные формы, образуют сильные токсины. Следовательно, клостридиозы — токсикоинфекции.

Если диагноз можно установить клинико-эпизоотологическими

и лабораторными исследованиями, то труп не вскрывают. Снимать кожу запрещено.

Для лабораторных исследований материал направляют в 30%-ном глицерине, свежем виде или после фиксации в 10%-ном растворе формалина.

Эмфизематозный карбункул (*Gangraena emphysematosa*), эмкар, шумящий карбункул. Это — болезнь рогатого скота, клинико-анатомически характеризующаяся развитием геморрагически-некротического мнозита с газообразованием и серозно-геморрагической инфильтрацией смежной с мышцами рыхлой клетчатки.

Наиболее часто регистрируется в возрасте от 3 мес до 4 лет. В пастбищный период изредка встречается у овец. Установлена повышенная чувствительность у убитых животных, мышечная ткань которых более насыщена гликогеном, что благоприятствует интенсивному развитию возбудителя эмфизематозного карбункула.

Этиология. Возбудитель — *Clostridium chauvoei*, строгий анаэроб. Споры проникают в организм животных при приеме инфицированных кормов и воды через микротравмы слизистой оболочки глотки, сычуга, кишечника, а также раны кожи, родовых путей, мышц. В организме образует гемолизин, агг्रेसины.

Патогенез. Прорастающие из спор вегетативные формы клостридий в мышечной ткани продуцируют газы и интенсивные токсины. Под действием последних, а также гиалуронидазы происходят дистония кровеносных сосудов, мукоидное и фибриноидное набухание мембран, увеличение проницаемости стенок капилляров и развитие отека в межмышечной клетчатке. Экзотоксины и споры распространяются с отечной жидкостью и экссудатом в другие органы, ткани и подавляют фагоцитоз. Усиление интоксикации организма животных обуславливают распад и уменьшение количества лимфоцитов, возникновение дистрофических процессов в миокарде, легких, печени, почках и других органах. Причиной смерти животного является паралич миокарда.

Патологоанатомические изменения. Выраженные изменения обнаруживаются в наиболее мощных и часто травмируемых мышцах: в области бедер, крупа, поясницы, плеча и др. Кожа этих участков напряжена, истончена, серо-синеватого цвета. Труп вздут в связи с интенсивным газообразованием в кишечнике и пораженных мышцах, а также в окружающей их соединительнотканной клетчатке. Мышцы при надавливании издают похрустывающий звук. Мышечная ткань темно-красного цвета или черная, пористая, с поверхности разреза стекает пенная красная жидкость. Нередко мышечная ткань очагами окрашена в серый, серо-желтоватый цвет, сухая, пористая. Межмышечные прослойки соединительной ткани в зоне и вокруг очага некроза инфильтрованы желтовато-красноватым экссудатом с пузырьками газов. Такой же инфильтрат встречается и в подкожной клетчатке. Регионарные к измененным мышцам лимфатические узлы в состоянии серозно-геморрагического лимфаденита. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит нередко сочетаются с фибринозно-геморрагическим перитонитом или асцитом. Селезенка у некоторых больных животных слабо увеличена или не изменена.

Имеют место дистрофия печени с наличием в ней пористых очагов некроза, нефрозонефрит, дистрофия миокарда с дилатацией сердечных полостей, гидроторакс, гидроторакс, гиперемия и отек легких, гиперемия головного мозга и его оболочек.

Гистологические изменения. Мышечная ткань в состоянии набухания, многие волокна распадаются на фрагменты. Между распадающимися мышечными волокнами пузырьки газов. Межмышечная соединительная ткань содержит серозно-геморрагический инфильтрат, который переходит в зону отека. Мелкие вены и капилляры полнокровны, местами видны диапедезные кровонизлияния. В лимфатических узлах и селезенке уменьшено количество лимфоцитов.

Диагноз. Он обосновывается результатами клинико-морфологических и лабораторных исследований. Для бактериологического исследования направляют кусочки мышц из пораженных участков. Необходимо учитывать сходство эмфизематозного карбункула с сибирской язвой и злокачественным отеком. При сибирской язве карбункул не крепитирует и не распространяется на мышечную ткань. Злокачественный отек возникает после ранения.

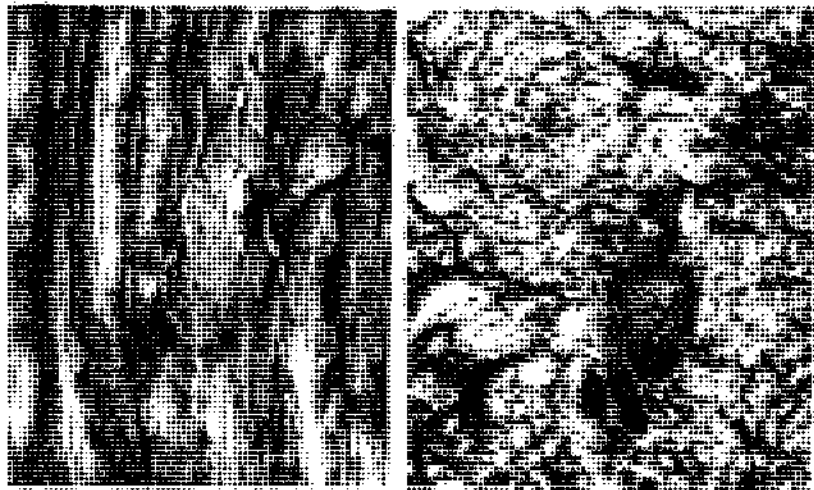
Злокачественный отек (*Oedema malignum*), газовая гангрена, газовая инфекция. Это — острая полимикробная инфекционная болезнь, возникающая после ранений покровных тканей, клинико-морфологически характеризующаяся развитием в поврежденных тканях и органах некроза, отека, а также серозно-геморрагической инфильтрацией с образованием газов.

Злокачественный отек проявляется спорадически.

Этиология. Наиболее частые возбудители злокачественного отека — *Clostridium septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. perfringens* — широко распространены в поверхностных слоях почвы. Болезнь возникает при попадании их в ушибленные, рваные раны.

Патогенез. Вегетативные формы возбудителей продуцируют экзотоксины, распространяющиеся в смежную ткань и вызывающие деструкцию клеточных элементов и внеклеточных структур. Под воздействием токсинов возникают мукоидное и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов, лизис эритроцитов, усиление отека и распространение отечной жидкости по подкожной и межмышечной клетчатке. Содержащиеся в поврежденной ткани возбудители образуют газы. Смерть от интоксикации наступает на 2—4-е сутки после возникновения болезни.

Патоморфологические изменения. Быстро наступает посмертное разложение трупа. Кожа области ранения воспалительно инфильтрована, отмечается отек подкожной и межмышечной клетчатки, а также в прилегающих и соседних участках. Мышцы разрыхлены, отечны, серо-красного цвета, с пузырьками газов. При развитии инфекционного процесса в родовых путях к некротическому воспалению с газообразованием и отеком стенки матки, влагалища присоединяются аналогичные изменения в области промежности, нижней брюшной стенки, голени, бедра. В регионарных и отдаленных лимфатических узлах острое серозное и серозно-гемор-



а

б

Рис. 111. Злокачественный отек у овец:
а — миопатоз (начальная стадия); б — гиперемия и интенсивный отек подкожной клетчатки

рагическое воспаления, печень и почки в состоянии дистрофии. Печень часто бывает пористой в результате интенсивного газообразования. Миокард дряблый, с расширенными полостями. В легких застойная гиперемия и отек. Отмечаются острый катаральный абомазит и энтероколит. При гистологическом исследовании находят в пораженных скелетных мышцах набухание и лизис миоцитов, разрушение и распад волокнистых структур (рис. 111). Межмышечная клетчатка местами отечна, местами содержит серозно-геморрагический инфильтрат и мелкие геморрагии.

Д и а г н о з. Его ставят с учетом комплекса данных. Важное значение придать возникновению болезни после травмы. Решающее значение имеют результаты бактериологического исследования с установлением хотя бы одного из трех основных возбудителей злокачественного отека. Злокачественный отек необходимо дифференцировать от эмфизематозного карбункула и карбункулезной формы сибирской язвы.

Брадзот овец (Bradsot — молниеносная смерть). Это — остропротекающая токсикоинфекция, при которой наблюдаются катарально-геморрагический абомазит, энтерит и геморрагический днатез. Может возникнуть в любое время года. Болеют преимущественно упитанные овцы независимо от породы. В стойловый период чаще болеют молодые животные.

Этиология. Bradzot вызывается *Cl. septicum* и *Cl. oedematiens*, а также разновидностью последнего — *Cl. gigas*. Все они образуют высокоактивный экзотоксин,

обуславливающий некроз тканей, гемолиз эритроцитов, лизис коллагеновых и мембранных структур.

Патогенез. Возбудители попадают в организм через почву, сено, воду, в которых сохраняются длительное время. Они долго могут пребывать в кишечнике здоровых животных, не вызывая повреждений. Дистрофические процессы и функциональные нарушения в сычуге и тонком кишечнике при резкой смене кормов и других нарушениях гигиены кормления имеют важное значение в проявлении патогенных свойств возбудителей болезни. При этих условиях клостридии бурно размножаются в желудочно-кишечном тракте, выделяют экзотоксины, действующие на слизистую оболочку сычуга, кишечника, а после резорбции через кишечную стенку — на органы сердечно-сосудистой, иммунной, нервной систем. Этим объясняются возникновение многочисленных кровоизлияний в органах, распад лимфоцитов и их уменьшение в лимфатических узлах, селезенке, острое и молниеносное течение болезни с летальным исходом. Бактериемия может иметь место в терминальной стадии инфекционного процесса.

Патологоанатомические изменения. Характерны быстрое развитие трупного разложения со вздутием органов пищеварительного тракта и пенистые с примесью крови истечения из носа. Слизистые оболочки рта, носа и конъюнктивы синюшны. В подкожной клетчатке подгрудка, спины, нижней брюшной стенке видны геморрагии, сочетающиеся с серозно-геморрагической студневидной инфильтрацией. В слизистой оболочке трахеи, бронхов, под серозными оболочками кишечника, сычуга, под плеврой, эпикардом, эндокардом, в средостении и других местах многочисленные кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях скапливается серозно-фибринозный экссудат. Стенка сычуга утолщена, содержимое в просвете в малом количестве, слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с геморрагиями, эрозиями и очагами некроза. Слизистая оболочка тонких кишок набухшая, с кровоизлияниями, покрыта тягучим красноватым экссудатом. Венозные сосуды брыжейки кровенаполнены, брыжеечные лимфатические узлы покрасневшие, набухшие, на разрезе сочные. Печень полинокровна, дольчатая структура не выражена, на разрезе темно-коричневого цвета, на этом фоне видны очаги некроза серого цвета. При запоздалом вскрытии в паренхиме печени — многочисленные пузырьки газов. В почках граница между корковым и мозговым слоями сглажена, консистенция дряблая, сосуды инъецированы. Селезенка без видимых изменений или несколько увеличена. В таких случаях соскоб с поверхности разреза значительный. Полости сердца расширены, содержат несвернувшуюся или с рыхлыми сгустками кровь, миокард коричнево-красный, без волокнистого рисунка. Легкие, головной мозг в состоянии застойного полнокровия и отека.

Гистологические изменения. В сычуге и тонких кишках полнокровие сосудов, кровоизлияния, десквамация покровного эпителия, в подэпителиальном и подслизистом слоях отек, разрушение и мукоидное набухание коллагеновых структур. Лимфатические узлы и селезенка обеднены лимфоцитами, ретикулярная строма местами оголена, фолликулы уменьшены в объеме, реактивные цен-

тры их не выражены. Краевые синусы лимфатических узлов содержат увеличенное количество нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, сосуды полнокровны, строма разрыхлена, инфильтрирована эритроцитами, лимфоцитами, нейтрофильными и эозинофильными гранулоцитами. В печени застойное полнокровие межбалочных капилляров в центральных участках долек, кровоизлияния сочетаются с некрозом гепатоцитов. Отдельные дольки в состоянии тотального некроза, в других отмечается дискомплексация части печеночных балок. В корковом веществе почек некроз эпителия извитых канальцев, отек интерстиция, полнокровие сосудов, в мозговом слое зернистая дистрофия эпителия прямых канальцев. В миокарде часть мышечных клеток в состоянии распада, отмечаются диапедез эритроцитов, отек в периваскулярных пространствах и в интерстиции. В легких полнокровие капилляров, диапедезные кровоизлияния, заполнение многих альвеол отечной жидкостью. В центральной нервной системе изменения наиболее выражены в продолговатом и спинном мозге, проявляются в виде набухания, хроматолиза, вакуолизации или кардиоцитоза ганглиозных клеток, а также полнокровия венозных сосудов и капилляров, отека периваскулярных пространств.

Д и а г н о з. Комплекс клинико-патоморфологических проявлений и эпизоотологических данных характерен для браздзота. Для лабораторного исследования направляют часть печени, перитонеальную жидкость, трубчатую кость, селезенку, брыжеечные, лимфатические узлы, часть сычуга и двенадцатиперстной кишки с содержимым.

От браздзота следует отличать сибирскую язву и инфекционную энтеротоксемию.

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (*Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*). Это — болезнь, обуславливаемая токсинами клостридий и проявляющаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом, нефрозонефритом, энцефалопатией. Болеют овцы, козы, редко — животные других видов: лошади, свиньи, крупный рогатый скот, верблюды.

Этиология. Энтеротоксемию вызывают *Clostridium perfringens* типов D и C, редко A. При введении в пищеварительный тракт они погибают в рубце, а также в других камерах преджелудков и сычуге, но, попав в тонкий кишечник, начинают бурно размножаться и за короткое время образуют значительное количество токсинов.

П а т о г е н е з. Заражение животных происходит при употреблении корма, воды, инфицированных клостридиями. Последние — частые обитатели полости кишечника клинически здоровых животных. Способствуют активации их жизнедеятельности такие факторы, как расстройства моторной, секреторной, барьерной функций кишечника в результате нарушений гигиены кормления. При этом подавляется защитная функция клеточных и гуморальных факторов слизистой оболочки и создаются благоприятные условия для размножения клостридий, в процессе которого они продуцируют экзотоксины. Под воздействием желудочного сока протоксин клостридий типа D превращается в эpsilon-токсин, обладающий разрушающим действием на клеточные элементы. Клостридии типа C продуцируют бета-токсин. В результате воздействия epsilon- и бета-токсинов начальные изменения проявляются в виде

распада гликокаликса, микроворсинок, плазмолеммы энтероцитов тощей и подвздошной кишок (П. Д. Устарханов, 1987). Многие энтероциты с такими изменениями отторгаются. Токсины проникают в кровь, лимфу и вызывают глубокие повреждения клеточных и межклеточных структур в печени и почках, миокарде, головном мозге, сосудах и других органах. Это резко усиливает общую интоксикацию организма животного и заканчивается детальным исходом.

Патологоанатомические изменения. Изменения обнаруживают в желудочно-кишечном тракте в виде острого катарально-геморрагического воспаления, особенно интенсивно выраженного в сычуге и тонких кишках. Отмечается острый серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных, околопочечных лимфатических узлов. Печень в состоянии дистрофии и застойной гиперемии. Паренхима почек размягчена, представляет бесформенную переливающуюся кашецеобразную массу, что указывает на развитие некротического нефроза и нефрозонефрита. Такое изменение почек обуславливается токсинами клостридий типа D. В сердце находят изменения типа миокардиодистрофии с расширением полостей. Легкие в состоянии застойной гиперемии и отека. Головной мозг и его оболочки, особенно в области продолговатого мозга, гиперемированы. Кровоизлияния отмечаются под эпикардом, эндокардом, в серозных, слизистых оболочках и под капсулой многих органов.

Гистологические изменения. В тонких кишках обнаруживают интенсивную гиперемию в сочетании с диапедезными геморрагиями во всех слоях слизистой оболочки. Большинство ворсинок оголено в связи с дистрофией и десквамацией покровного эпителия. Последний сохранен в криптах. На границе между погибшей и живой тканями формируется демаркационная зона, в которой много нейтрофилоцитов и лимфоцитов. Некроз слизистой оболочки нередко носит очаговый характер. Среди остатков клеточных элементов при специальной окраске выявляются колонии клостридий. В лимфатических узлах расстройства кровообращения проявляются гиперемией, стазами, расширением синусов, отеком интерстиция. В тимусе, селезенке, лимфатических узлах отмечаются распад лимфоцитов, оголение стромы. В печени зернистая, вакуольная, местами и жировая дистрофия сочетаются с некрозом части гепатоцитов и отеком пространства Дриссе. В поджелудочной железе очаги некроза в экскреторной ткани.

Д и а г н о з. Ставят его комплексно с учетом эпизоотической ситуации, клинических и патоморфологических изменений. Для лабораторного исследования посылают сычуг и тонкий кишечник с содержимым, печень и почки.

Анаэробную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от браздзота, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека и сибирской язвы.

Анаэробная дизентерия новорожденных ягнят (*Dysentery anaerobica agnorum*). Это — острая токсикоинфекция новорожденных

ягнят, клинически характеризующаяся кровавой диареей, а патоморфологически — острым катарально-геморрагическим или геморрагически-некротическим с газообразованием энтеритом.

Болезнь появляется в период массового ягнения. Летальность высокая.

Этиология. Возбудитель анаэробной дизентерии у всех восприимчивых животных (ягнят, козлят, телят и поросят) — *Clostridium perfringens* типа В, продуцирующий летальный бета-токсин, реже эпсилон-токсин. В возникновении анаэробной дизентерии большое значение в качестве способствующего фактора имеет рождение гипотрофиков с пониженной устойчивостью организма. Заражение новорожденных ягнят происходит через инфицированное кловидом молозиво и молоко овцематок. Рождение слабых ягнят, переохлаждение организма способствуют возникновению болезни.

Патогенез. Продуцируемые возбудителями токсины вызывают острый геморрагически-некротический энтерит, дистрофические процессы в печени, миокарде, почках, распад иммунокомпетентных клеток в тимусе, селезенке, лимфатических узлах, летальный исход в связи с резким ослаблением сердечной деятельности.

Патологоанатомические изменения. Волосистой покров области хвоста запачкан фекалиями. Видимые слизистые оболочки анемичные. Подкожная клетчатка суховатая, скелетные мышцы бледные, истонченные. Слизистая оболочка сычуга в состоянии острого катарального воспаления. Наиболее интенсивные изменения обнаруживают в тонких кишках, где слизистая оболочка покрыта желтоватыми пленками фибрина, диффузно или в отдельных петлях покрасневшая, с многочисленными кровоизлияниями и пузырьками газов, часто с изъязвлениями. В брыжеечных и портальных узлах постоянно отмечается острый серозно-геморрагический лимфаденит. Печень незначительно увеличена, дрябловатая, неравномерно окрашена, на общем серо-желтоватом фоне видны пятнистые покраснения. Селезенка без заметных изменений. Обнаруживаются острый нефроз, миокардиодистрофия с расширением сердечных полостей, иногда с мелкими кровоизлияниями под эпикардом и эндокардом. В легких застойная гиперемия и отек. Головной мозг и его оболочки полнокровны.

Гистологические изменения. В тонких кишках обнаруживают дистрофию, некроз, десквамацию покровного эпителия ворсинок и крипт. Глубокие расстройства кровообращения видны во всех слоях слизистой, а часто и в мышечной ткани, серозных оболочках, которые выражаются в виде гиперемии, стазов, периваскулярных и диффузных отеков, геморрагии, тромбозов и инфаркта. Лейкоцитарная реакция слабо выражена, при этом большинство нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада. В брыжеечных и портальных лимфатических узлах резко выраженная гиперемия, стазы, диапедезные геморрагии, интенсивное расширение синусов с наличием в их полости десквамированных клеток, нейтрофильных лейкоцитов и эритроцитов. В лимфатических узлах, селезенке мало лимфоцитов, фолликулы слабо заметны.

Диагноз. Появление диарей с примесью крови у ягнят первых двух дней жизни дает основание подозревать дизентерию. Диагноз уточняется результатами патоморфологических и бактериологических исследований.

Анаэробную дизентерию новорожденных ягнят необходимо дифференцировать от токсической диспепсии, колибактериоза и стрептококкоза (диплококкоза).

Столбняк (Tetanus). Это — болезнь, возникающая в результате токсинобразования в инфицированной ране, проявляющаяся возбуждением и судорожными сокращениями мышц.

Этиология. Возбудители столбняка — *Clostridium tetani*, серологически различают 10 типов их. Они продуцируют очень сильные токсины, в том числе тетаноспазми, вызывающий раздражение нервных окончаний, тетанолизин, лизирующий эритроциты, протеазу, и фибринолизин.

Патогенез. Болезнь возникает при попадании спор возбудителей в кастрационные, операционные, пупочные и другие раны, где в анаэробных условиях они прорастают в вегетативную форму и продуцируют токсины. Нейротоксин по нервным путям или кровотоку попадает в продолговатый и спинной мозг, адсорбируется на двигательных нервных клетках. Под его воздействием освобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. Повышается рефлекторная возбудимость. При незначительных внешних раздражениях появляются тетанические судороги мышечных групп тела и внутренних органов. Смерть животного происходит в связи с параличом миокарда или асфиксией вследствие спазма гортани и бронхов. Летальность составляет 95—100%.

Патологоанатомические изменения. Могут быть свежие или заживающие раны, в том числе кастрационные, операционные, ушибленные, после укусов, послеродовые и др. Трупное окоченение наступает рано и хорошо выражено. В скелетных мышцах, под эпикардом и эндокардом, плеврой и в легких, а также в оболочках спинного и головного мозга бывают мелкие кровоизлияния. Кровь плохо свернувшаяся. Легкие полнокровны, в бронхах, трахее пенящаяся отечная жидкость. В печени, почках, миокарде паренхиматозная дистрофия. Скелетные мышцы без волокнистого рисунка с серыми полосами. Мочевой пузырь наполнен мочой, на слизистой оболочке его кровоизлияния.

Диагноз. Учитывают типичные клинические проявления и возникновение болезни после ранения или операции. При их недостаточной выраженности диагноз ставят по результатам бактериологического исследования ткани из краев и дна раны.

Столбняк необходимо дифференцировать от отравлений стрихнином, ядовитым вехом, чемерицей, сопровождающихся нервными расстройствами. Основное значение в их диагностике имеют результаты химико-токсикологического исследования и анализа ботанического состава кормов.

Ботулизм (Botulismus). Это — кормовое отравление, обусловленное токсинами *Clostridium botulinus*, проявляющееся нарушением функции центральной нервной системы, параличом двигательных мышц.

Этиология. Возбудители ботулизма широко распространены в природе и обнаруживаются в почве, навозе, фураже. Возникновение заболевания связано с поеданием животными сена, силоса, овса и других кормов, в которых клостридии при условиях анаэробноз, повышения температуры, влажности интенсивно размножаются и продуцируют очень сильные токсины. В кормах токсины находятся в отдельных участках, которые не отличаются по физическим свойствам от остального фуража. Этим объясняется отравление отдельных животных.

Патогенез. Основное значение в патогенезе ботулизма имеет нейротоксин. Этот сильно действующий на животных токсин не разрушается соляной кислотой и желудочно-кишечными ферментами. Распространяясь с током крови, токсины повреждают действуют на нервные рецепторы во многих органах и тканях. Наиболее это воздействие выражается в области продолговатого мозга в виде дистрофии и некроза нервных клеток центров блуждающего, языкоглоточного, тройничного нервов, что обуславливает паралич ротоглотки, языка и нижней челюсти. Угнетение образования ацетилхолина нарушает передачу импульсов. В связи с этим происходит прогрессирующее расслабление скелетных мышц и мышц внутренних органов, переходящее в паралич. Смерть животного обычно наступает при явлениях асфиксии.

Патоморфологические изменения. Скелетные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. Отмечаются гиперемия и геморрагии под эпикардом, эндокардом, плеврой, брюшиной, в слизистой оболочке мочевого пузыря, почках, печени, дистрофия миокарда, застойное полнокровие и отек легких, иногда — аспирационная пневмония. Слизистая оболочка сычуга, тонких, толстых кишок набухшая, застойно полнокровна или усеяна множественными точечными кровоизлияниями, которых особенно много в слепой и прямой кишках.

Патогистологические изменения. В головном мозге обнаруживаются мукоидное набухание структур стенок сосудов, гиперемия, гемолиз эритроцитов, периваскулярный отек, диапедезные кровоизлияния, а также острое набухание, вакуолизация, пикноз и лизис нервных клеток, распад нервных волокон. Они сочетаются с незначительной пролиферацией микроглиальных клеток. Полнокровие, стаз, периваскулярный отек отмечаются в миокарде, скелетных мышцах, печени, почках, что сочетается с зернистой и жировой дистрофиями паренхиматозных клеток этих органов.

Диагноз. При установлении ботулизма особое значение имеют лабораторные исследования и обнаружение токсинов и возбудителей в подозрительных кормах. Для лабораторного исследования направляют образцы кормов, вызывающих подозрение, части кишечника и сычуга с содержимым, печени и почки. Материалы доставляют в кратчайший срок в термосе со льдом.

НЕКРОБАКТЕРИОЗ

Некробактериоз (Necrobacteriosis) — инфекционная болезнь, характеризующаяся развитием некротического воспаления в местах внедрения возбудителей. В возникновении болезни важное значение имеет предварительное повреждение покровных тканей. Регистриру-

ется у животных всех видов во всех странах, широкое распространение получает в засушливые годы в периоды наибольшего выпадения осадков.

Этиология. Возбудитель — *Fusobacterium necrophorum*. Полиморфная неподвижная палочка, обнаруживается в пораженных тканях больных и пищеварительном тракте здоровых животных. Обладает сильным некротизирующим тканю своим свойством, которое проявляется в строго анаэробных условиях.

Патогенез. Возбудители проникают в кожу и слизистые оболочки, чему способствуют мацерация, травмы, нарушения целостности покровных тканей. Чаще болеет молодняк. Нередко появляется как вторичная инфекция, осложняя течение ящура, оспы, чумы свиней, пустулезного дерматита овец и других болезней, вызываемых вирусами. В поврежденных тканях обеднение кислородом, связанное с тромбозом сосудов и венозным застоем, а также наличие разрушенных клеток создают благоприятные условия для развития бактерий некроза. Под их воздействием коагуляционному некрозу подвергаются эпителий, соединительнотканная основа, подкожный слой, надкостница, кости. Вокруг омертвевших участков развивается демаркационное воспаление. Бактерии некроза постоянно в больших количествах выявляются на границе между пораженной и живой тканью и исчезают из зоны омертвения. Некротический процесс прогрессирует, опережая рост клеток, поэтому капсула вокруг очага не формируется. Вместе с тканевыми элементами органов разрушаются стенки сосудов. В последние попадают возбудители, в связи с чем возникают метастатические очаги некротического воспаления в ряде органов, чаще — в легких, печени.

Больные животные погибают при явлениях истощения и интоксикации, или их подвергают вынужденному убою.

Патологоанатомические изменения. В коже, слизистых оболочках, внутренних органах они встречаются самостоятельно или в сочетании.

При некробактериозе жвачных животных изменения часто локализируются в дистальных частях конечностей. Могут быть одновременно поражены одна, две, три конечности. В пальцах этот процесс протекает при участии гноеродных микробов. У жвачных животных вначале кожа межкопытцевой щели и венчика набухает, покрывается рыхлыми серыми наложениями, затем подвергается гнойно-некротическому распаду с образованием углублений, проникающих до мышц, надкостницы, сухожилий, костей пальцев. При развитии некротического воспаления в области венчика рыхлая соединительнотканная клетчатка бывает оголена, инфильтрирована, напряжена, что указывает на развитие флегмоны. Процесс постепенно захватывает глубже лежащие ткани, проникает в копытно-венечный сустав. Из образовавшейся щели выделяется гнойно-гнилостный, дурно пахнущий экссудат серо-зеленоватого цвета с прожилками крови. Некротический процесс постепенно захватывает все ткани пальцев. Происходит отслоение роговой стенки копытца от подлежащих тканей. В копытцевидных, венечных, челночных костях отмечаются рассасывание костных балок, кровоизлияния, формирование экзостазов и фокусов некроза.

У телят, ягнят, поросят изменения нередко локализируются в коже губ и слизистой оболочке рта — на деснах, языке, щеках, глотке. При некротическом стоматите находят участки серого, серо-желтоватого

цвета, охватившие мягкие ткани вплоть до костей. Некротические фокусы отграничены от окружающих живых тканей. Поверхность их покрыта рыхлыми растрескивающимися наложениями и слизистой массой, которые снимаются с трудом. Окружающие ткани увеличены в объеме, ротовая щель открыта. Некротические изменения аналогичного характера у новорожденных животных могут быть в области пупочного кольца.

При некробактериозе кожи у свиней некротические изменения развиваются на туловище, шее, пяточке, щеках, ушных раковинах и других частях тела.

При некробактериозном эндометрите и вагините в полости матки находят хлопьевидные грязно-серые наложения, слизистая оболочка набухшая, складчатая, серо-зеленовато-бурая, легко отторгается, издает гнилостный запах. Серозная оболочка матки тусклая, шероховатая, содержит фибриновые наложения.

При вскрытии трупов кроме некротического стоматита, эндометрита, омфалита, панариция нередко находят метастатические процессы во внутренних органах — легких, печени, селезенке, почках. Они бывают неправильно округлой или овальной формы разных размеров, выделяются серо-желтой окраской, обычно не обызвествлены и не имеют капсулы. Граница их довольно четкая. Иногда отдельные близко расположенные фокусы сливаются между собой. У взрослого крупного рогатого скота некробактериоз печени может развиваться как самостоятельный процесс в результате попадания бактерий некроза из кишечника. Образующиеся в кишечнике и преджелудках очаги серого цвета возвышаются над окружающей слизистой оболочкой. При выпадении некротических масс образуются углубления или сквозные отверстия в стенках органов.

Некробактериоз у лошадей проявляется некротическими изменениями в области пута и венчика, нередко осложняется метастатической бронхо- и плевропневмонией.

Вторичные изменения при некробактериозе проявляются в виде анемии, атрофии скелетных мышц, серозной атрофии жира, застойного полнокровия органов, иногда отека. Регионарные к пораженным органам лимфатические узлы увеличены. Общесептические изменения отсутствуют.

Патогистологические изменения. На большей части поверхности пораженных участков кожи и слизистых оболочек эпителий отсутствует, а на его месте располагается окрашенная в синевато-фиолетовый или розовый цвет зернистая бесструктурная масса (рис. 112). В зоне некроза встречаются очаги кровоизлияний. Граница ткани, сохранившей структуру, и некротического участка четкая, здесь обнаруживаются клеточные элементы полиморфного состава — макрофаги, лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты, фибробласты. Последние вместе с расширенными сосудами создают демаркационную зону. При окраске гематоксилин-эозином, а также по Рома-

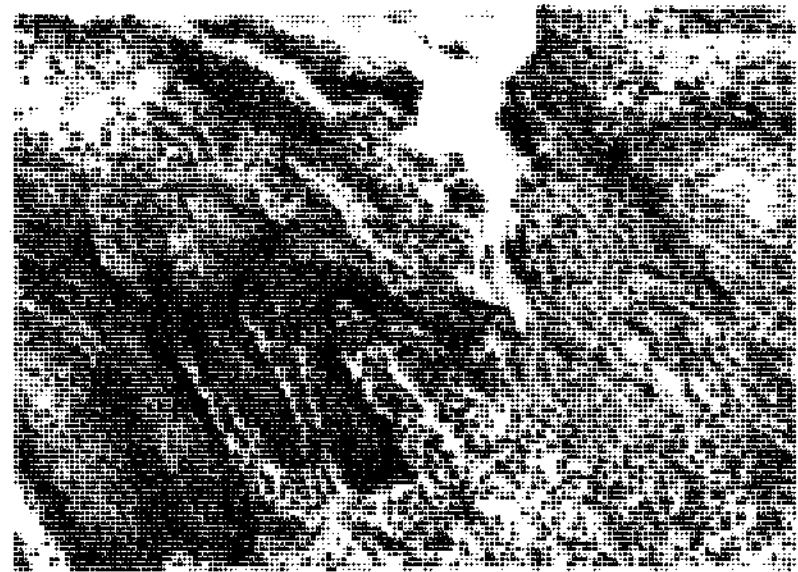


Рис. 112. Некробактериоз. Слизистая оболочка щели. На краю инфильтрированного участка видны сохранившийся эпителий и клеточная инфильтрация

новскому — Гимзе выявляются нежно воспринимающие краски переплетающиеся между собой нити возбудителей болезни. В краевых участках некротического воспаления эпидермис сохранил, но имеет неравномерную толщину. В одних местах он состоит из большого количества рядов клеток, в других — истончен и включает 2—4 ряда эпидермоцитов. Здесь постоянно выявляются пальцевидные и древовидные отростки эпидермиса, внедрившиеся в соединительнотканную основу, что рассматривается как акантоз.

Диагноз. Его ставят на основании обнаружения характерных морфологических изменений и возбудителей болезни. Для этого проводят гистологическое, бактериологическое или биологическое исследование. С этой целью берут материал из пораженных органов на границе с живой тканью. Важное значение имеет гистоисследование с выявлением в тканях бактерий некроза, имеющих характерное расположение в виде множественных тонких нитей на границе с живой тканью.

При некробактериозе у овец следует дифференцировать копытную гниль, контагиозный пустулезный дерматит, оспу. Копытная гниль отличается распространением процесса на эпидермис и рог копытца, деформацией рогового башмака, отсутствием изменений в глубоких слоях кожи и подлежащих тканях. Пустулезный дерматит, оспа вызываются вирусами, проявляются изменениями узелкового характера.

Копытная гниль (*Paronychia contagiosa*) — болезнь овец и коз, протекающая хронически при явлениях гнойно-гнилостного распада верхних слоев рогообразующего эпидермиса, отслоения и деформации рога копытец.

Болезнь регистрируется среди овец и коз всех пород, но у тонкорунных пород протекает более злокачественно.

Этиология. Возбудитель болезни — *Bacteroides nodosus* (син. *Fusiformis nodosus*) — крупная неподвижная полиморфная палочка с утолщениями на концах. Культивируется в соответствующих питательных средах с добавлением порошка копытцевого рога.

Патологоанатомические изменения. Ранние стадии болезни характеризуются мацерацией, набуханием кожи и межпальцевых поверхностей, которая покрыта слизеподобным налетом или серо-зеленоватым гнойным экссудатом. Набухание и гнойное воспаление отмечаются под роговым слоем в местах отслоения рогового вещества от рогообразующего эпидермиса медиальной стенки копытец. Прогрессирующее отделение рогового вещества копытец распространяется на подошвенную поверхность. Из глубины щели, образовавшейся между роговой стенкой, подошвой и подлежащими тканями, выделяется желтовато-зеленоватая гнойно-гнилостная масса, издающая чрезвычайно резкий зловонный запах. Распространение гнойно-гнилостного процесса на наружно-боковые поверхности копытец приводит к частичному или полному отделению рогового чехла.

Между отрастающим рогом стенки и подошвы образуется пространство, где скапливаются экссудат, остатки тканей, части навоза, корма. Удлиненная роговая стенка неравномерна по толщине, имеет перехваты, загибается, образуя трубочку, искривляется в разные стороны в зависимости от направления и силы напряжения.

Патологический процесс не ограничивается мягкими тканями и роговым башмаком, а охватывает в той или иной мере и костные структуры. Так, в копытцевидных костях отмечается истончение костных пластинок, укорочение зацепных частей, тогда как на медиальной и подошвенной поверхностях нередко обнаруживаются экзостозы в виде бугорковых возвышений и наростов различной величины. Экзостозы наблюдаются также на медиальных поверхностях челночных и дистальных концов венечных костей. При резко выраженной деформации копытец с чрезмерным отрастанием роговой стенки костные наросты достигают 5—8 мм и имеют шероховатую бугристую поверхность. В отдельных случаях копытцевидная, челночная и венечная кости утрачивают свойственные им формы, срастаются между собой, поверхность их покрыта многочисленными бугорками, выступами и углублениями.

Лимфатические узлы (подколенные, предлопаточные, паховые) увеличены, сочны.

Вторичные изменения характеризуются атрофией скелетных мышц, жира, истончением кожи. Могут быть застойное полнокровие, зернистая дистрофия в паренхиматозных органах.

Гистологические изменения. Эпидермис в межпальцевых поверхностях кожи утолщен. В местах макроскопически видимого отслоения стенки копытец эпидермис неравномерной толщины: утолщен или истончен, местами не обнаруживается совсем. В отдельных случаях некротический процесс распространяется на все слои кожи межпальцевых поверхностей. При этом граница между кожей и каймой становится неразличимой. Соединительнотканые сосочки удлинены, некоторые достигают уровня верхних слоев эпителия, местами совершенно оголены. Имеют место гиперемия, диapedез эритроцитов, инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами, гистиоцитами, лимфоцитами.

В костях пальцев наблюдается пазушная и гладкая резорбция костного вещества с истончением костных балок. Наряду с рассасыванием в этих костях формируются новые костные балки.

Диагноз. Копытную гниль устанавливают по результатам клинико-морфологических и лабораторных исследований.

От копытной гнили следует дифференцировать некробактериоз, для которого характерен глубокий некроз всех пораженных тканей, а также контагиозный пустулезный дерматит, вызываемый вирусом. При этом следует учитывать возможность смешанного или осложненного течения болезни с участием возбудителя некробактериоза.

Контрольные вопросы

1. Что такое сепсис, каковы его причины и классификация?
2. Каковы патогенез и патоморфологические изменения при отдельных формах сепсиса?
3. Как патоморфологические изменения развиваются в организме животных разных видов при различных клинико-анатомических формах сибирской язвы? Каков их патогенез?
4. Что Вы знаете о патогенезе, клинико-анатомических формах и патоморфологических изменениях при роже свиней?
5. Каковы морфологические признаки при отдельных формах пастереллеза у животных разных видов?
6. Что Вы знаете о патогенезе и патоморфологических изменениях при пастереллезе (холере) птиц?
7. Какова патологоанатомическая картина сальмонеллеза поросят и телят?
8. Каковы отличия патогенеза и дифференциального диагноза рожи от других сходных болезней свиней: чумы, сальмонеллеза, пастереллеза?
9. Какие изменения в организме животных наблюдают при клостридиозах и какова их дифференциальная диагностика?
10. Как проявляются у животных листериоз, стрептококкоз и копытная гниль?

Описание актинобациллезной плевропневмонии свиней и гемифилезного полисерозита дано в конце книги.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез (Tuberculosis) — хроническая болезнь человека и животных, вызываемая микобактериями рода *Tuberculosis* и характеризующаяся образованием типичных гранулем — туберкулов. Особенности туберкулеза — древность этой болезни и связанное с этим формирование туберкулов. От них происходит название возбудителя и болезни (лат. *tuberculum* — бугорок).

На древность этой болезни указывают, во-первых, необычайно широкий ареал восприимчивости животных к ее возбудителю (млекопитающие, птицы, хладнокровные); во-вторых, приспособление возбудителя к животным разных видов. Существуют типы микобактерий: бычий (*tyrus bovinus*), человеческий (*t. humanus*), птичий (*t. avium*), хладнокровных (*t. piscium*), отличающиеся по морфологическим, культуральным и патологическим свойствам. Туберкулезные изменения обнаруживают в костных останках древнейших животных и людей; в-третьих, выработанные многими поколениями восприимчивых животных специальные меры защиты их организма от развития болезни, определяющие ее хроническое течение, в виде туберкулов — тканевых образований, ограничивающих распространение возбудителей в организме, подавляющих их развитие и уничтожающих микобактерий.

Разные животные неодинаково восприимчивы к туберкулезным возбудителям. Некоторые (однокопытные, овцы, полевые крысы) обладают весьма выраженным иммунитетом к этой болезни, другие наиболее восприимчивы к тому или другому типу микобактерий, на что указывает название последних. Существуют породные особенности в устойчивости животных к болезни (например, особой восприимчивостью обладает голландская порода крупного рогатого скота), возрастные (наиболее восприимчив молодняк). Влияют на восприимчивость условия содержания и кормления. Туберкулы, возникшие у животных в период развития организма, функционально взаимодействуют с органами внутренней секреции, играя роль чужеродного эндокринного органа. Продукты их выделения влияют на конституцию молодняка, вызывая так называемый *status tuberculosis* (астеничность, узкогрудость, удлиненные конечности), напоминающий конституционные особенности при гиперфункции щитовидной железы.

Туберкулы представляют собой очаги хронического воспаления (инфекционные гранулемы) типичного строения, но в зависимости

от степени выраженности компонентов воспаления могут иметь варианты альтеративный, экссудативный и продуктивный. Типичные туберкулы макроскопически представляют собой округлые очаги, едва различимые глазом (субмилиарные), размером с просяное зерно — милиарные (от лат. *milium* — просо), до 1 см и больше (солитарные). Центральную часть очага занимает серовато-белая некротическая масса — казеозный (от лат. *caseus* — творог, сыр), творожистый некроз, нередко с отложением извести. Вокруг некротического очага располагается типичная грануляционная ткань, состоящая из двух зон (греч. *zone* — пояс): внутренней — эпителиоидных с гигантскими клетками и наружной — лимфоидных клеток.

Типичная для туберкулов творожистая некротическая масса не только образуется вследствие омертвления ткани под воздействием микобактерий, но и пропитывается серозно-фибринозным экссудатом с выпадением из него извести. При специальной окраске (по Цилю — Нильсену) можно обнаружить микобактерии, эпителиоидные клетки мезенхиматозного происхождения, похожие на плоский эпителий по размерам, отсутствию межклеточного вещества, крупным округлым ядрам и значительной массе цитоплазмы. Они играют роль макрофагов, поглощающих микобактерий — препятствующих их распространению за пределы туберкула. Гигантские клетки Пирогова — Ланганса — крупные и превосходящие по размеру эти тканевые клетки в 3—4 раза, с большим количеством ядер (до нескольких десятков), расположенных подковообразно или венчиком по периферии единого протоплазматического тела. Этим они отличаются от гигантских клеток инородных тел и остеокластов, в которых ядра располагаются по середине клетки. Гигантские клетки образуются из эпителиоидных клеток путем слияния их. Это очень активные макрофаги. В их цитоплазме можно обнаружить деформированные микобактерии и участки извести.

Лимфоидные клетки не отличаются от лимфоцитов, т. е. представляют собой мелкие округлые клетки с интенсивно окрашенным ядром и незначительной массой цитоплазмы, вплотную прилегающие друг к другу, так как межклеточное вещество не выражено. Они местного происхождения. Фагоцитарными свойствами не обладают, но нейтрализуют токсины, выделяемые некротической массой, и продуцируют антитела. Со временем некротическая масса туберкула может уменьшаться в объеме, известь рассасывается ферментативным путем (кальциолизис) и при помощи особых крупных клеток (кальциокластов), зоны грануляционной ткани утончаются и туберкул может превратиться в соединительнотканый рубчик или инкапсулироваться. Альтеративные туберкулы возникают у животных, не имеющих иммунитета к этой болезни (обезьяны), у молодых животных и у взрослых при утрате иммунитета или при высокой вирулентности возбудителя. Особенность таких туберкулов — быстро распространя-

ющийся казеозный некроз при отсутствии или недостаточности грануляционной ткани.

Экссудативные туберкулы возникают при гиперэргической реакции на возбудителя, характеризуются сильно выраженным отеком и гиперемией вокруг очага со слабо выраженной грануляционной тканью (перифокальное воспаление).

Продуктивные туберкулы образуются у животных, обладающих высокой сопротивляемостью к инфекции, слабой вирулентностью возбудителя (например, при вакцинации БЦЖ). В туберкуле не образуется или очень слабо выражен некротический очаг, мощно развита эпителиоидная ткань с гигантскими клетками.

Патогенез. Туберкулез характеризуется стадийным развитием. Различают первичный туберкулез со стадиями первичного комплекса и ранней генерализации и вторичный туберкулез со стадиями поздней генерализации и изолированного поражения органов.

Первичной называют болезнь, возникающую у животных впервые. Заражение происходит алиментарно (от лат. *alimentum* — корм) — через пищеварительный тракт, аэрогенно (от греч. *aer* — воздух) при пищевой или капельной инфекции, внутритрубно — от беременных больных животных (0,3%), при инфицировании ран (через кожу). У птиц могут быть инфицированы яйца. При заражении массивной дозой и высоковирулентными микобактериями первичные изменения возникают на месте проникновения их в организм — в воротах инфекции: при алиментарном заражении — в глотке или тонких кишках, чаще в подвздошной кишке; при аэрогенном — в легких, преимущественно под плеврой в дорзальной части главных долей; при внутритрубно — в печени. Иногда микобактерии бесследно проходят через восприимчивый инфекцию орган и задерживаются в обслуживающих его регионарных лимфатических узлах: заглоточных, подчелюстных, брыжеечных, бронхиальных, средостенных и портальных. Нередко при заражении малыми количествами микобактерий последние, не вызывая изменений в воротах инфекции и лимфоузлах, проникают в лимфатические сосуды, подобно инородным телам разносятся с током лимфы по организму и локализуются в наиболее благоприятном для их развития органе, чаще всего у млекопитающих в легких, у птиц в печени или в болезненно измененных органах и в месте наименьшего сопротивления. Поэтому при распознавании способа заражения не всегда локализация первичных изменений указывает на ворота инфекции. Например, первичное поражение легких может возникнуть при алиментарном заражении, когда пылевой или капельный занос инфекции после заглатывания носовых выделений вызывает первичное поражение глотки или кишечника.

На месте внедрения микобактерий образуется фокус будущего туберкулезного процесса: вначале скапливаются лейкоциты, фагоцитирующие микобактерии, но при этом погибают сами; затем размножаются моноциты, гистиоциты и лимфоидные клетки, капилляры разрушаются, выделяя плазму крови. Возникает очаг творожистого некроза, по периферии которого формируется типичная грануляционная ткань, образуются типичный туберкул или его варианты. Из него микобактерии проникают в лимфатические сосуды и задерживаются в ближайшем регионарном лимфатическом узле, вызывая в нем аналогичные изменения.

Типичным для первичного туберкулеза является **первичный комплекс** (лат. *complexus* — сочетание, совокупность) начальной стадии туберкулеза. Он может быть полным, неполным и сложным.

Полный первичный комплекс представляет собой одновременное поражение органа и регионарного лимфатического узла. Поражение органа — первичный аффект (лат. *affectio* — воздействие, поражение), обычно имеет вид одного или нескольких туберкулов размером 1 см и более, округлой формы, с казеозным, частично обызвествленным некротическим участком, серовато-белой каемкой типичной грануляци-

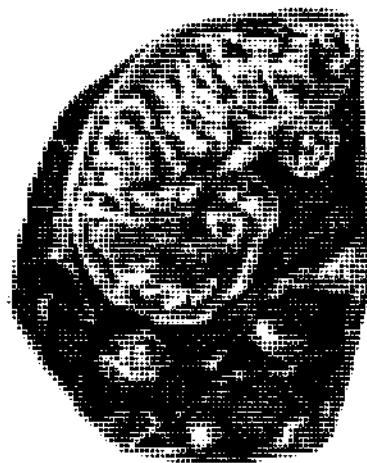


Рис. 113. Первичный туберкулезный очаг в легких коровы



Рис. 114. Миллярный туберкулез легких крупного рогатого скота

онной ткани и пояском гиперемии и отека (рис. 113). При благоприятном течении болезни он уменьшается, в значительной мере обызвествляется и инкапсулируется (очаг Гона). В полостных органах, например в кишечнике, первичный аффект имеет вид узелка, быстро превращающегося в язву с валикообразно приподнятыми краями и сероватого цвета дном. Нередко к регионарному лимфатическому узлу пролегает утолщенный соединительнотканый тяж (воспаленный лимфатический сосуд). Пораженные лимфатические узлы увеличены, бугристы, содержат очаги казеозного некроза с обызвествлением, иногда полностью представлены казеиноподобной массой.

Неполный первичный комплекс характеризуется только поражением лимфатических узлов, первичный аффект в соответствующем органе не обнаруживают.

Сложный первичный комплекс выражается одновременной локализацией полного или неполного комплекса в разных органах, например в легких и печени. Первичный комплекс в большинстве случаев подвергается заживлению, но организм длительно сохраняет приобретенный иммунитет и аллергическую туберкулезную реакцию. При неблагоприятном течении болезни развивается вторая стадия первичного туберкулеза — **ранняя генерализация** (лат. *generalis* — общий, распространенный), когда из первичных поражений микобактерии проникают в кровь, лимфу, проводящие пути и распространяются по всему организму всеми возможными путями: гематогенно, лимфогенно и интраканаликулярно (по продолжению бронхов, кишечника и т. п.). В органах возникают субмиллярные, миллярные (рис. 114) и крупноочаговые туберкулы, вызывая, как правило, смертельный исход.

Вторичным (послепервичным) называют туберкулез, возникающий после угасания первичного комплекса в результате его активизации под воздействием неблагоприятных условий (голодание, стрессы, ухудшение условий существования, ослабление от разных болезней), т. е. **эндогенной реинфекции** (лат. *re* — приставка, означающая повторение, *infectio* — заражение). Возможен вторичный туберкулез и при новом заражении микобактериями, преодолевающим приобретенный иммунитет после первичного туберкулеза (экзогенная реинфекция).

Морфологически вторичный туберкулез выражается генерализованным поражением разных органов, как и при ранней генерализации, отличием от которых является отсутствие первичного комплекса.

Другое проявление вторичного туберкулеза — изолированное поражение органа

нов, указывающее на пониженную их сопротивляемость к инфекции при наличии некоторого общего иммунитета. Особенностью его является способность распространения только по воспаленным ходам органа. Наиболее часто встречается изолированный туберкулез легких (греч. *phthisis* — чахнуть).

Патологоанатомические изменения. В зависимости от анатомических структур легкого, пораженного туберкулезным воспалением, различают ацинозную, ацинозно-нодозную, лобулярную, сливную, лобарную и кавернозную пневмонии.

Ацинозная пневмония (рис. 115) характеризуется очажками, ограниченными ацинусом (лат. *acipus* — гроздь), — совокупностью легочных альвеол, обслуживаемых конечной бронхиолой.

В общей массе легкого ацинусы не различимы, но при их заполнении экссудатом и некротической массой они выделяются в виде мелких очажков размером 2—3 мм с изрытыми очертаниями, напоминающими контуры виноградной грозди, чем они и отличаются от милиарных очажков гематогенного происхождения, имеющих круглую форму.

Ацинозно-нодозная пневмония (лат. *nodus* — узел) возникает в результате слияния смежно расположенных ацинозных очажков, причем образуются казеозные фокусы размером до 1 см, но меньше легочной доли, с зубчатыми очертаниями.

Лобулярная пневмония (лат. *lobula* — доля) возникает при поражении в пределах легочной доли (рис. 116), что особенно выражено у крупного рогатого скота и свиней.

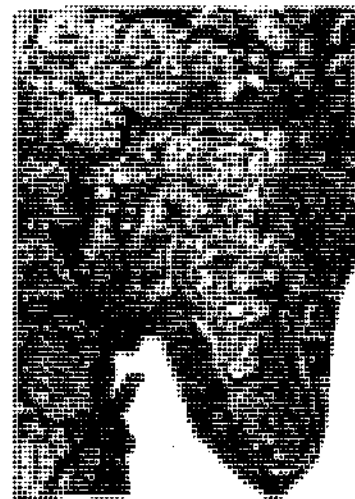


Рис. 117. Лобарная казеозная пневмония



Рис. 118. Жемчужница на брюшине

Лобарная пневмония (лат. *lobus* — доля) характеризуется казеозным некрозом целых легочных долей, чаще передних (рис. 117).

Кавернозная форма (лат. *caerna* — пещера) возникает при прорыве казеозной массы в бронхи с последующим их удалением при кашле (истинные каверны), бронхоэктатическая — при разрушении части стенки крупного бронха и образовании в ней полости. Нередко разные виды туберкулезной пневмонии сочетаются в одном легком.

Туберкулез серозных покровов (плевры, брюшины и перикарда) у жвачных животных называется жемчужницей (рис. 118), так как характеризуется образованием множества узелков, напоминающих жемчуг, причем каждый из них имеет строение туберкула. Эта особенность объясняется сильным развитием в серозных покровах у жвачных системы лимфатических сосудов. У других животных туберкулез серозных покровов протекает в виде казеозного плеврита, перитонита или перикардита с отложением на покровах казеозных масс с полным или частичным сращением серозных листов и образованием отдельных туберкулов.

Туберкулез лимфатических узлов протекает в виде бугоркового, диффузного, казеозного лимфаденита и крупноклеточной гиперплазии. Лимфоузлы увеличиваются в объеме, иногда в несколько раз, при бугорковой форме они содержат отдельные туберкулы, при диффузной — значительно заполнены казеозной, иногда обызвествленной массой. При крупноклеточной гиперплазии увеличены, на разрезе однородны, серовато-белого цвета, без казеозных масс. Гистоло-

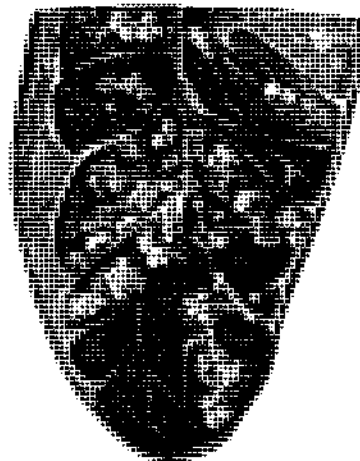


Рис. 115. Ацинозная пневмония



Рис. 116. Лобулярная казеозная бронхопневмония

гическим исследованием обнаруживают элементы туберкулезной гранулемы — эпителиондные и гигантские клетки Пирогова — Лангханса.

Туберкулез вымени бывает в форме милиарного, крупноочагового, лобулярного и казеозного мастита. Вымя или отдельные доли его увеличены в объеме, уплотнены, иногда бугристы, на разрезе содержат просовидные (милиарные) или более крупные очаги округлой формы — результат гематогенной генерализации. Казеозные изменения могут быть ограничены отдельными дольками (лобулярный туберкулезный мастит), или же казеоз охватывает значительные участки вымени, причем очертания их напоминают контуры географических материков. В стенках молочных ходов бывают туберкулезные очажки, в просвете — гноевидные массы с глыбками казеоза (туберкулезный галактофорит).

Туберкулез костей у млекопитающих встречается редко, за исключением человека. Поражаются части тела позвонков в виде казеозного некроза с полным или частичным разрушением их, что определяет искривление позвоночника (горбатость).

Туберкулезные поражения паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки) выражаются образованием мелких или крупноочаговых туберкулов, возникающих при генерализации процесса.

Скелетные мышцы поражаются очень редко в виде отдельных туберкулов.

Туберкулез полостных органов (кишечника, матки) начинается образованием туберкулов в слизистой оболочке или в подслизистом слое. После распада (кратеризации) вершины бугорка образуется язва с валикообразными краями и сероватого цвета дном. Вблизи язвы возможно образование дочерних узелков. Поражения кишок чаще возникают в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах, иногда располагаются в виде ленты.

Описанные туберкулезные изменения относятся к крупному рогатому скоту и весьма близки к туберкулезным поражениям человека, верблюдов. У овец туберкулез встречается редко, чаще поражаются легкие в виде узелковой и лобулярной пневмонии продуктивного характера. Казеозные массы быстро обызвествляются и инкапсулируются. Козы поражаются туберкулезом чаще овец с аналогичными изменениями в легких и в вымени. У плотоядных (собак, кошек, пушных зверей) туберкулез обнаруживают редко, обычно при контакте с людьми, больными открытой формой, — бактериовыделителями. В очагах поражения вместо казеозной обнаруживают гноевидную массу. Воспалительный процесс имеет экссудативный характер. Грануляционная ткань слабо выражена или отсутствует. У собак гигантские клетки в туберкулах встречаются редко. У свиней выявляют чаще неполный первичный комплекс в виде поражения заглочных и бронхиальных лимфоузлов, бывают милиарные очажки в легких, склонные к инкапсуляции и организации.

Туберкулез птиц. Вызывается *Mycobacterium tuberculosis avium* при алиментарном, реже аэрогенном заражении, а также через яйца и зараженных птиц.

Анатомической особенностью птиц является отсутствие лимфоузлов, поэтому туберкулезные изменения локализуются в разных органах, преимущественно в печени (рис. 119), кишечнике, яичнике, яйцеводах, костях.

Туберкулы построены сходно с узелками млекопитающих: с казеозным некротическим центральным участком (обызвествление бывает редко), внутренней зоной эпителиоидных клеток, которые обычно располагаются радиально (палисадообразно) с гигантскими клетками и зоной лимфоидных клеток.

При алиментарном заражении первичные очаги возникают в кишечнике преимущественно в илиоцекальной области, где значительно развит лимфофолликулярный аппарат, при аэрогенном — в легких, затем лимфогематогенным путем микобактерии распространяются по всему организму. Печень поражается постоянно с образованием очагов различного размера округлой формы с серовато-желтой казеозной массой и узкой зоной грануляционной ткани. Милиарные и крупные туберкулы располагаются в селезенке, легких, яичнике, редко — в мышечном и железистом желудках.

Отмечены разрывы печени и селезенки со смертельным исходом, в легких — образование каверн. В кишечнике туберкулы локализуются преимущественно в илиоцекальной области и слепых кишках, они быстро превращаются в язвы с валикообразными краями, способствуют возникновению слипчивого перитонита с поражением брыжейки, брюшины и сращением петель кишечника. Поражение костей выражается развитием остеомиелита без наружных изменений в них. В трубчатых костях при наружном осмотре можно видеть затемненные участки костного мозга, а на распиле — творожистые массы, инкапсуляции которых не бывает.

Диагноз. Его ставят комплексно. В современных условиях клинические признаки обычно не устанавливают. Ведущее значение имеет туберкулиновая проба.

При патологоанатомическом вскрытии опорные пункты диагноза — узелковые и казеозные изменения в органах (легкие, кишечник, печень, плевра). Особое значение имеет осмотр лимфоузлов: подчелюстных, заглочных, бронхиальных, средостенных, брыжеечных



Рис. 119. Крупноочаговый и милиарный туберкулез печени курицы

(обратить внимание на лимфоузлы подвздошной кишки у места впадения ее в слепую). Поражения органов без лимфоузлов не бывает. Решающее значение имеет патогистологическое исследование узелковых поражений, причем на туберкулез указывает обнаружение элементов туберкулезной гранулемы — эпителиоидных и гигантских клеток.

К бактериологическому исследованию у животных прибегают редко ввиду необходимости длительного времени, требующегося для его выполнения.

Дифференциальный диагноз необходим в отношении паразитарных болезней и псевдотуберкулеза.

Паразитарные узелки образуются на месте локализации личинок гельминтов (например, стронгилид) и погибших эхинококковых финнозных поражений. Сходство с туберкулезными изменениями определяется их узелковой формой, наличием крошковатых некротических масс. Но последние легко и полностью вылуцчиваются из капсулы, содержат фрагменты паразита. При микроскопическом исследовании отсутствуют эпителиоидные и гигантские клетки.

Псевдотуберкулез (от греч. *pseudēs* — ложный). Вызывается не-кислотоупорными бактериями разных видов, способных вызвать бугорковые и казеозные изменения. Возбудителями могут быть бактерии из родов *Corynebacterium*, *Pasteurella*. Восприимчивы овцы, лошади, грызуны. Патологоанатомическим методом обнаруживают в паренхиматозных органах (печени, селезенке, легких, почках) и в лимфатических узлах (шейных, подмышечных, паховых) очаги размером от горошины и больше со сливкообразным, а впоследствии творожистым содержимым и хорошо выраженной капсулой. В отличие от туберкулезных поражений казеозная масса на разрезе имеет кольцевидную исчерченность, легко и полностью вылуцчивается из капсулы. Эпителиоидные и гигантские клетки в капсуле отсутствуют.

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Паратуберкулез (*Ent. paratuberculosis*) — хроническая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, овец, коз, верблюдов, северных оленей и других жвачных животных, вызываемая *Mycobacterium paratuberculosis*. Протекает в основном латентно и характеризуется клинически прогрессирующим исхуданием, периодической диареей и летальным исходом. Лошади и свиньи не болеют, но могут быть бактерионосителями. Заражение происходит с кормом через пищеварительный тракт, источником болезни считают выделения и особенно фекальные массы больных животных.

В первую стадию болезнь протекает клинически скрыто, без симптомов, но затем, после второго отела, ухудшения условий со-

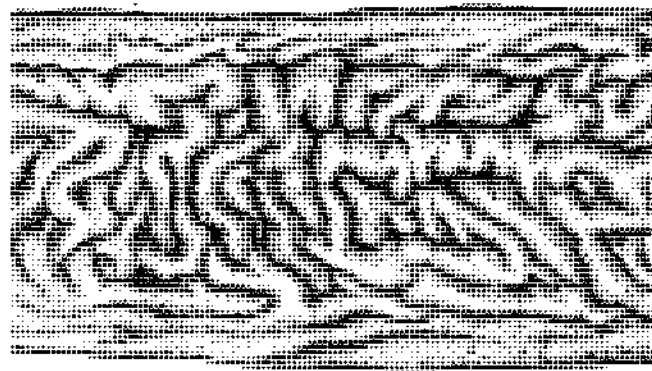


Рис. 120. Паратуберкулез. Хронический гипертрофический энтерит крупного рогатого скота

держания, падения резистентности, наступают быстрое исхудание, снижение продуктивности, появляются перемежающаяся диарея и заметный отек в области подгрудка и подчелюстного пространства.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обращают на себя внимание выраженное в различной степени истощение, загрязнение фекалиями кожи крупа и задних конечностей, бледность видимых слизистых оболочек, студенистая (кахекическая) инфильтрация подкожной клетчатки, дряблость и атрофия мышц крупа и плечевого пояса, отсутствие жировых отложений на сердечной сорочке, специфические изменения в кишечнике и мезентериальных лимфатических узлах. По виду тонкая и подвздошная кишки напоминают пищевод, они равномерно утолщены, выступают в виде жгутов, в просвете их содержится небольшое количество мутных пищевых масс, слизистая оболочка покрыта вязкой, густой и трудно отделяемой слизью. Иногда поверхность слизистой оболочки кишки образует продольно и поперечно расположенные складки в виде завитков шкурки каракуля или рисунка строения извилин головного мозга, которые не опадают и не расправляются (рис. 120). Гребни складок обычно покрасневшие (гиперемизованы), а между ними видны точечные кровоизлияния. Лимфатические мезентериальные узлы увеличены, набухшие, консистенция их уплотненная, а поверхность разреза влажная, серовато-желтая или мозговидная, с беловатыми очагами. В толстом кишечнике тоже наблюдается продольная складчатость в сычуге — покраснение (гиперемия) складок и отек. Из прочих, но непостоянных находок на вскрытии отмечают: гипертрофию и складчатость слизистой оболочки мочевого пузыря, серозные отеки в грудной и брюшной полостях, бледную окраску и дистрофию сердечной мышцы, жидкую светло-красную кровь в со-

судах и полостях сердца. Дистрофические процессы могут наблюдаться в печени, почках, мышцах сердца.

Патогистологические изменения. Их изучение обязательно при решении вопроса о диагнозе. Они типичны в пораженных отделах тонкого кишечника и характеризуются пролиферацией эпителиоидных клеток, гигантских клеток типа Лангханса, где они скапливаются в виде очагов и увеличивают диффузно толщину кишки, ее слизистой оболочки. Диффузный разrost пролиферации эпителиоидных клеток сдавливает лимфоузлы, атрофируя их, он может проникать в подслизистый слой, утолщает его. Паратуберкулезная грануляционная ткань включает гистиоциты, фибробласты, лимфоидные клетки, лейкоциты (эозинофилы). Все это приводит к утолщению стенки кишечника, атрофии железистого аппарата. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки не изменены, некроз отсутствует.

Мезентериальные лимфатические узлы в состоянии продуктивного воспаления, увеличены, мягкой консистенции. При гистологическом изучении в них видны эпителиоидно-клеточная пролиферация и скопление фибрина в просвете лимфатических сосудов.

В гистосрезах измененного кишечника, окрашенных по Цилю — Нильсену, почти всегда находят *Mycobacterium paratuberculosis*, они фагоцитированы, находятся в эпителиоидных и гигантских клетках, а иногда в виде самостоятельных скоплений, вне клеток. Но в отдельных случаях микобактерии паратуберкулеза можно не найти. Нередко краевые и центральные синусы брыжеечных лимфатических узлов содержат массовые скопления эпителиоидных клеток совместно с гигантскими клетками типа Лангханса. В междольковой соединительной ткани печени просматриваются клеточные узелки из вышеуказанных клеток пролиферата. В других органах гистологических изменений не наблюдается.

У овец при паратуберкулезе в брыжеечных лимфатических узлах в отличие от крупного рогатого скота встречаются казеозные некротические очажки. У верблюдов поражения более тяжелые, в процесс вовлекается сычуг, сетка и кишечник от двенадцатиперстной кишки до прямой. Резко увеличиваются брыжеечные лимфатические узлы, незначительно — печень. Под капсулой печени и селезенки на разрезе нередко видны желто-белые мелкофокусные очаги некроза. Увеличиваются подчелюстные, заглоточные и паховые лимфатические узлы. Тяжелые поражения в кишечнике и паренхиматозных органах наблюдаются у северных оленей и диких жвачных (косули, олени).

Диагноз. Его ставят на основании патогистологического исследования срезов кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, окрашенных гематоксилин-эозином и по Цилю — Нильсену (для установления возбудителя).

Сап (*Malleus*) — хроническая контагиозная болезнь преимущественно однокопытных животных, вызываемая *Bac. malleus*. Характеризуется типичными узелковыми поражениями. Кроме однокопытных (лошадей, ослов, мулов) сапом болеют люди, восприимчивы верблюды, кошки, львы, тигры. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путем и при раневой инфекции.

Сапные узелки представляют собой очажки воспаления (инфекционные гранулемы) размером с просыное зерно (миллиарные), горошину и больше, округлой формы. Молодые узелки полупрозрачные, с гнойным центральным участком, окружены красным пояском гиперемии отечной ткани. Зрелые узелки содержат сероватобелую крошковатую некротическую массу, по периферии — зону сероватого цвета (грануляционную ткань) и красноватый поясок перифокального воспаления (рис. 121). В старых очагах некротическая масса сухая, по окружности соединительнотканная капсула.

Гистогенез сапного узелка начинается со скопления на месте расположения сапных бактерий полиморфно-ядерных лейкоцитов (нейтрофилов), которые быстро подвергаются распаду (кариорексису), сморщиванию (кариопикнозу). Серозно-фибринозный экссудат придает некротической массе сначала гнойный, а затем казеозный вид. Вокруг очага образуется зона отека и гиперемии, а затем формируется типичная грануляционная ткань, подобная туберкулезной гранулема, состоящая из зоны эпителиоидных, гигантских и зоны лимфоидных клеток. Обызвествление бывает в старых очагах.

Патогенез. Он связан с путями заражения и массивностью инфекционного материала. При внедрении значительной массы бактерий в ворота инфекции образуется первичный полный комплекс (поражение органа и регионарных лимфоузлов), но чаще — неполный — с поражением регионарных месту заражения лимфоузлов без повреждения органа. Его можно обнаружить в миндалинах, кишечнике при алиментарном заражении, в легких, на коже или в соответствующих лимфатических узлах.

При заражении малыми дозами инфекционного материала сапные поражения возникают независимо от ворот инфекции, так как бактерии, не оставляя следов на месте заражения, проникают в лимфатические сосуды и с током лимфы задерживаются преимущественно в легких — органе, наиболее благоприятном для их развития, или в лимфатических узлах.

Первичные изменения констатируют в тех случаях, когда они являются единственными в организме, что бывает

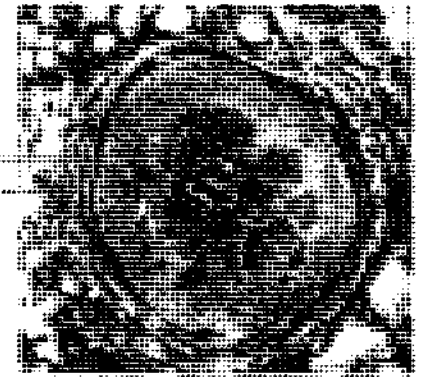


Рис. 121. Сапный узелок: 1 — некротизированный центр; 2 — клеточная зона

относительно редко, так как довольно быстро происходит ранняя инфолизация и сапные бактерии с лимфой и кровью разносятся по всему организму, вызывая образование сапных очажков в печени, селезенке, почках и других органах. При благоприятном течении болезни первичные очаги организуются и инкапсулируются, но сапные бактерии сохраняются долго. О перенесенной болезни свидетельствует только положительная малленовая реакция, но в случаях ослабления организма при голодании, тяжелой эксплуатации, нарушении условий существования сапной процесс может возникнуть вновь вследствие активизации старых узелков (эндогенная реинфекция) или нового заражения сапом (экзогенная реинфекция) и возникает поздняя генерализация. При значительной устойчивости организма может развиться преимущественное поражение одного из органов без признаков генерализованного (распространенного) сапного процесса.

В легких, кроме миллиарных и крупноочаговых сапных изменений — результата генерализации, бывают пневмонии ацинозные, ацинозно-нодозные, лобулярные, сливные, лобарные и кавернозные. Их патогенез связан с интраканикулярным распространением воспалительного процесса по разветвлению бронхиального дерева и пораженном анатомических структур легкого.

Ацинозная пневмония характеризуется поражением самой мелкой части легкого — ацинуса — совокупности альвеол, обслуживаемых конечной бронхиолой. Процесс начинается с поражения ее и распространения на альвеолы, ограничен пределами ацинуса. Образуются очажки размером 2—3 мм, с неправильными изрытыми очертаниями и подобие контуров виноградной грозди, серовато-белого цвета. Они состоят из лейкоцитов в состоянии карioreкиса и кариопикноза с серозно-фибринозным экссудатом, окружены красноватым пояском гиперемии. Вначале лишены грануляционной ткани, но со временем приобретают вид типичных сапных узелков.

Ацинозно-нодозная пневмония возникает при слиянии близко расположенных ацинозных очагов, которые имеют большой размер (до 3—4 мм), но меньше легочной доли, с изрытыми очертаниями.

При *лобулярной пневмонии* поражения охватывают отдельные легочные доли полностью, очаги достигают размера 1—1,5 см.

Сливая пневмония выражается некротическим поражением части доли и обычно сопровождается сапной бронхопневмонией (рис. 122). Легкие за пределами участка

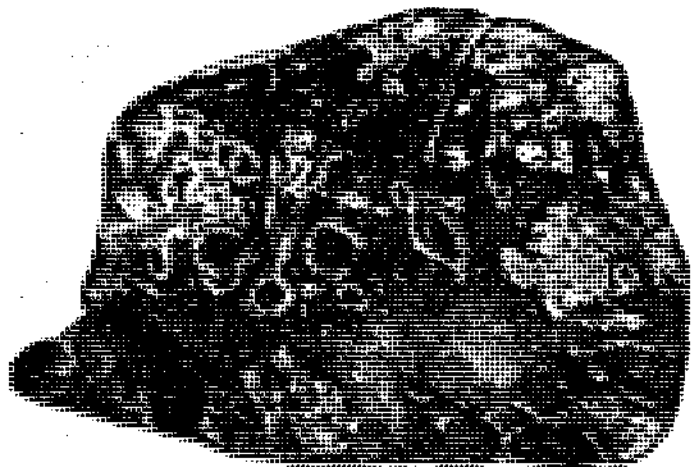


Рис. 122. Сапная бронхопневмония

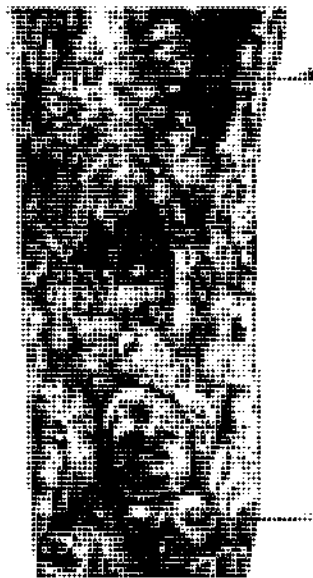


Рис. 123. Сапное поражение носовой перегородки: а — рубец; б — язва



Рис. 124. Сапные язвы кожи лошади

поражения синюшно-красного цвета, уплотнены, из бронхов выделяется гноевидная жидкость.

Возможна и *лобарная пневмония*, охватывающая целые доли легкого.

При прорыве некротической массы в бронх она удаляется с кашлем, образуются полости — каверны, нетипичные при локализации в легочной массе или бронхоэктатические при разрушении части бронхиальной стенки. Расплавлению легочной ткани способствуют гноеродные микробы, осложняющие сапной процесс. Разные виды сапной пневмонии могут быть обнаружены в легком одного животного. Сапные поражения могут распространяться на трахею, гортань и носовые перегородки (рис. 123). Поэтому в подслизистой ткани их возникают бугорки, слизистая оболочка над ними быстро разрушается и образуются язвы различного размера и формы с валикообразными краями сохранившейся грануляционной ткани и белым саловидным дном из той же ткани, цвет которой обусловлен отсутствием в ней кровеносных сосудов. Возможно заживление этих язв, причем образуются рубцы, напоминающие морозный узор на стеклах, что объясняется слабым развитием в этих органах подслизистой ткани и стягиванием слизистой оболочки. В тяжелых случаях может быть прободение (перфорация) носовой перегородки.

При сапе обязательно поражаются лимфатические узлы (подчелюстные, заплоточные, бронхиальные, средостенные, порталные и др.). Они увеличиваются, становятся бугристыми, в них могут быть обнаружены отдельные сапные узелки на разных этапах формирования их, диффузное поражение, захватывающее значительную часть органа, с гнойным размягчением. Впоследствии происходят створоживание, обызвествление некротической массы и инкапсуляция их.

Сап кожи, за исключением ранней инфекции, возникает в результате генерализации. Выражается образованием сапных узелков по ходу лимфатических сосудов кожи, поэтому они располагаются линейно (четкообразно), локализируются под эпидермисом. Выпотевший из узелков экссудат склеивает шерсть под узелком. Затем

образуются язвы разного размера, неправильной формы, с валикообразно-приподнятыми краями и саловидным дном (рис. 124). Возможно заживление сапных язв.

В кишечнике сапные узелки возникают редко, они быстро превращаются в язвы. В паренхиматозных органах (печени, селезенке, почках) сапные поражения имеют вид типичных узелков.

Диагноз. Ставят его комплексным методом. Ввиду обязательной малинизации кожного состава и выявления болезни на ее ранних стадиях клиническое проявление сапа бывает редко. Пальпацией подчелюстных лимфоузлов можно обнаружить их опухание и неподвижность, осмотром носовой полости — серозно-гнойный ринит и узелково-язвенные поражения. При патологоанатомическом вскрытии опорные пункты диагноза у человека — пневмонические изменения в легких, печени, селезенке и регионарных лимфоузлах. При наличии их решающим является патогистологическое исследование.

Дифференциальный диагноз. С сапом сходен туберкулез наличием узелков, но следует учитывать, что однокопытные очень редко болеют туберкулезом, а парнокопытные — сапом. В случае заражения туберкулезом у однокопытных процесс протекает по типу продуктивного воспаления, генерализации не происходит. При сходстве грануляционной ткани в сапных и туберкулезных узелках (наличие эпителиоидно-кистозной зоны с гигантскими клетками и зоны лимфоидных клеток) характерно отличие некротической массы: при туберкулезе гомогенная, при сапе на всех стадиях обилие лейкоцитов в состоянии карнификации и карioreкисиса.

Паразитарные узелки у однокопытных обнаруживают очень часто вследствие распространения у них стронгилятозной инвазии и формирования вокруг погибших личинок узелковых образований, встречающихся в печени, селезенке, легких. Отличие заключается в том, что эти узелки инкапсулированы, с легкостью и полностью удаляемой некротической массой, в которой можно увидеть под микроскопом, а иногда и макроскопически остатки паразитарных личинок. Лимфоузлы при этом не поражаются, что при сапе бывает обязательно.

Эпизоотический лимфангоит однокопытных — болезнь, вызываемая грибами. При некотором сходстве с сапом кожи отличается от него тем, что blastomycetous язвы не имеют выступающих краев (тарелкообразны), дно не саловидное, а темно-красное, и нередко на нем располагаются бородавчатые разрастания грануляционной ткани (фунгозные язвы). При гистологическом исследовании не находят клеточных элементов, типичных для сапной грануляции (эпителиоидных и гигантских клеток). В мазках гноя из язв и узелков легко обнаруживают криптококков, лежащих свободно в цитоплазме макрофагов в виде округлых эозинофильных телец.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез (Brucellosis) — хроническая инфекционная болезнь, относящаяся к антропоозоозам, сопровождающаяся поражением ретикулоэндогенной, сердечно-сосудистой и других систем, вовлечением в патологический процесс полового аппарата с последующим абортom у беременных животных.

Этиология. Возбудители болезни — мельчайшие микробы, бруцеллы четырех типов: *Br. bovis*, *Br. suis*, *Br. ovis*, *Br. melitensis*. Это — грамтрицательные микроорганизмы шаровидной, овальной или палочковидной формы, являющиеся факультативными внутриклеточными паразитами. К бруцеллезу восприимчивы все домашние и многие дикие животные, птицы, рептилии, амфибии и рыбы. Возможно взаимное заражение животных бруцеллами разных видов. Основным источником инфекции — больное животное, которое выделяет бруцелл при аборте, во время родов с плодом, последом и плодными водами, а после аборта — с истечениями из родовых путей, с мочой, молоком. Употребление необеззараженных сырых продуктов от больных животных обуславливает заболевание людей бруцеллезом.

Патогенез. Бруцеллы, попадая в организм алиментарным путем или через кожные и слизистые покровы, с током лимфы проникают в регионарные лимфатические узлы, обуславливая развитие в них воспалительно-гиперпластических изменений. Организм животного, зараженного бруцеллами, отвечает фагоцитозом последним, образованием специфических антител и аллергической перестройкой.

В процессе фагоцитоза происходит заключение бруцелл в вакуоль с восстановлением целостности цитолеммы (рис. 125). Однако в дальнейшем вокруг бруцелл вирулентного штамма стенка вакуоли исчезает, и они оказываются свободно лежащими в цитоплазме. Для завершения фагоцитоза необходимо слияние фагоцитарной вакуоли с лизосомами клетки. Когда вакуоль содержит бактерии, способные к

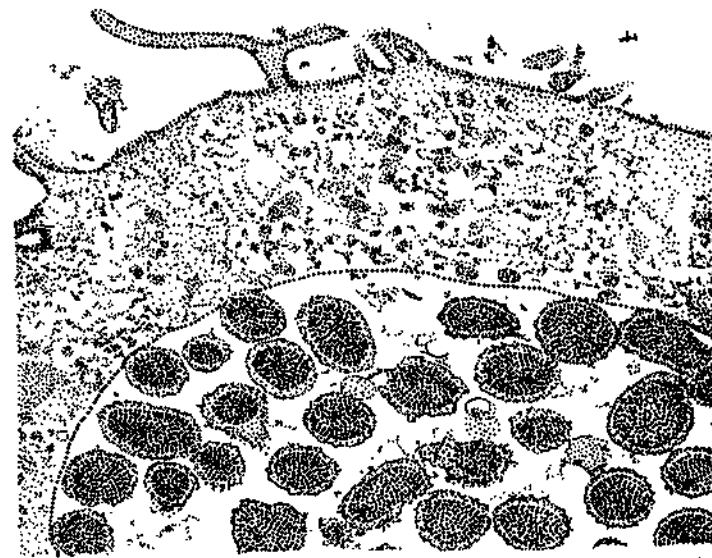


Рис. 125. Крупная вакуоль в цитоплазме макрофага, содержащая бруцелл с сохранившейся структурой. $\times 22\ 000$.

внутриклеточному паразитированию, такое слияние с лизосомами не всегда происходит. Однако если слияние происходит, основная масса бруцелл расщепляется и подвергается изменению, в результате которого антиген становится доступным специфическому распознаванию с помощью Т-лимфоцитов.

Основные причины выживания бруцелл в макрофагах: подавление слияния лизосом с фагоцитарной вакуолью; наличие вокруг бактерий оболочки, которая служит физическим барьером и защищает от воздействия лизосомных ферментов; нечувствительность фагоцитированных микроорганизмов к лизосомным веществам.

Через 3—4 нед после заражения происходит генерализация патологического процесса, в пораженных органах и тканях формируются специфические бруцеллезные гранулемы из эпителиоидных клеток и гигантских, окруженных валом из лимфоцитов и единичных гигантских клеток. Спустя 1,5—2 мес болезнь переходит в латентную форму с локализацией бруцелл в молочной железе или в отдельных лимфатических узлах. Наиболее благоприятную среду для размножения бруцеллы находят в беременной матке, в которой вызывают развитие эндометрита. Воспалительно-некротические изменения в матке как частное проявление генерализованного бруцеллезного процесса приводят к глубокому нарушению естественной связи между материнской частью последа и оболочками плода, к нарушению его питания, гибели и последующему аборту. Причем бруцеллезные аборты у коров, коз и овец могут быть как у инфицированных во время беременности, так и у зараженных до ее наступления животных. В результате длительного воспалительного процесса в матке между плодными оболочками и карункулами разрастается грануляционная ткань. Это создает более прочную, чем в норме, связь между ними и служит причиной частого задержания последа.

Возбудители бруцеллеза, вызывающие у животных поражение плаценты, нуждаются в эритрогле — углеводе, необходимом для их жизнедеятельности. Наиболее высокое его содержание отмечено в аллантоисной жидкости, плаценте и хорионе. Поэтому преимущественное развитие патологических процессов в беременной матке больных животных — следствие бурного роста бруцелл из-за стимуляции эритроглом.

С первых же дней после заражения, а также после аборта и в ряде случаев во время беременности наблюдается бактериемия, бруцеллезный процесс приобретает генерализованный характер и морфологически выражается в общем инфекционном ретикулоэндотелиозе. Постоянной находкой является также распространенный инфекционно-аллергический васкулит. Повышение проницаемости стенки капилляров свидетельствует об активности процесса, протекающего в ряде случаев и при отсутствии явных клинических симптомов бруцеллеза. Основная причина циркуляторных расстройств при бруцеллезе — отложение в стенке сосудов комплементарно связанных иммунных комплексов антиген — антитело.

В ранней фазе болезни отмечаются повышение температуры тела, угнетение общего состояния и увеличение размеров доступных клиническому исследованию лимфатических узлов. Первый показатель развивающегося инфекционного процесса — появление в крови инфицированных животных агглютининов в нарастающих титрах. У отдельных животных наблюдаются связанность движений, повышение болевой чувствительности в области спины и поясницы, так называемая беспричинная хромота на ту или иную конечность при отсутствии к этому каких-либо иных показаний. Хромота у больных животных может быть и на почве поражения суставов, воспаления суставных сумок и сухожильных влагалищ. У самцов часто наблюдаются орхиты, эпидидимиты, бурситы слизистых сумок конечностей и др. Однако основные и более частые клинические симптомы бруцеллеза — это аборты у беременных животных и послеабортные осложнения. При двукратных выкидышах повторные аборты у коров происходят при более ранней беременности. Клинически выраженными осложнениями после аборта бывают задержание последа, катаральный или катарально-гнойный эндометрит, интерстициальный или гнойный мастит. У части больных животных те и другие симптомы могут обнаруживаться одновременно. У абортировавших животных резко повышается титр агглютининов в крови, который может достигать 1:2500 и более.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные морфологические изменения встречаются в матке беременных животных. Первичный патологический процесс возникает в ней задолго до аборта, вызывается действием специфического возбудителя и достигает максимального развития ко времени изгнания недоношенного плода и в ранний период после бруцеллезного аборта. Он проявляется в форме резко выраженных воспалительно-некротических изменений и обнаруживается как в самой матке, так и в последах. За несколько дней до аборта наружные половые органы и слизистая оболочка влагалища набухшие, гиперемированы, покрыты серовато-красноватыми тягучими изложениями. Матка увеличена и дряблая, слизистая оболочка ее утолщена, в состоянии гнойно-катарального, нередко язвенного воспаления. При этом между слизистой оболочкой матки и хорионом, как правило, скапливаются серовато-грязного цвета экссудат с хлопьями фибрина или крошковатые массы. Карункулы сильно увеличены, пронизаны точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Некоторые из них срастаются с плодными оболочками. Ворсинчатая часть хориона утолщена, отчетная, усеяна точечными кровоизлияниями, покрыта тягучим грязно-желтовато-коричневого цвета налетом, ее ворсинки укорочены и утолщены за счет разрастания грануляционной ткани. В зависимости от тяжести процесса патологоанатомические изменения могут варьировать от фибринозно-гнойного до гнойно-некротического воспаления плаценты.

После аборта воспалительные изменения в матке сохраняются длительное время и приводят к развитию склероза ее слизистой оболочки и стенок сосудов. В этот процесс могут вовлекаться также яичники и фаллопиевы трубы, что в конечном итоге обуславливает бесплодие животных.

У абортировавшего плода находят изменения, свойственные септическому процессу. Подкожная и межмышечная соединительная ткань его инфильтрирована серозно-геморрагическим экссудатом, пупочный канатик утолщен, нередко содержит гноеподобную массу. Брюшина, плевра, несколько реже перикард отечны, очагово покрасневшие, усеяны точечными кровоизлияниями, покрыты фибринозным налетом. Из-за попадания инфицированных околоплодных вод в желудочно-кишечный тракт развивается катаральный гастроэнтерит. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника неравномерно гиперемированы, набухшие, пронизаны множественными кровоизлияниями.

Селезенка увеличена. Увеличение объема, отек и наличие геморрагий отмечаются также со стороны лимфатических узлов. В печени обнаруживаются мелкие некротические очаги, окрашенные в желто-красный цвет. В легких развиваются многочисленные мелкие пневмонические очаги.

При наличии бурситов, гиром отмечается утолщение пораженных суставов, а в полостях их — серозный, серозно-фибринозный экссудат.

У быков при бруцеллезе наиболее часто бывают гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты. Семенники сильно увеличены, плотной консистенции, их оболочки сращены между собой и подкожной клетчаткой. Развивающиеся некротические фокусы, достигающие размера лесного ореха, содержат сухие бледно-желтые крошковатые массы. Кроме поражения семенников наблюдаются гиперемия и отек полового члена с образованием на его поверхности мелких бледно-серых узелков.

Патогистологические изменения. У животных, больных бруцеллезом, нет ни одного органа и даже ткани, в которых бы не встречались патоморфологические изменения. Последние охватывают все стадии патологического процесса, начиная с воспалительного отека, геморрагий, клеточных инфильтратов, развития специфических гранул и кончая фибросклеротическими изменениями.

При гистологическом исследовании матки ко времени изгнания недоношенного плода, в ранний период после бруцеллезного аборта выявляются резко выраженные экссудативно-некротические изменения на слизистой оболочке в сочетании с гиперпластическо-пролиферативной реакцией клеток ретикулогистиоцитарной системы, утолщением и гиалинозом стенок крипт в карункулах, а также разрастанием соединительнотканых элементов в хорионе (рис. 126).

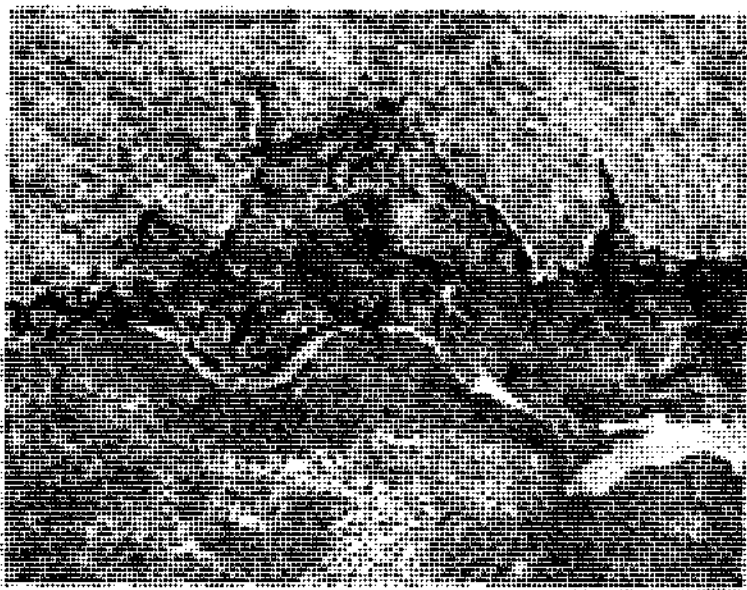


Рис. 126. Матка коровы. Экссудат между слизистой оболочкой карункула и хорионом при 4-месячной стельности

В дальнейшем воспалительный процесс в матке приобретает более выраженный продуктивный акцент, в слизистой оболочке происходит разрастание фибропластических элементов, развиваются гранулемы из мононуклеарных клеток без признаков некроза.

При этом часто находят продуктивные периваскулиты, несколько реже — васкулиты и эндovasкулиты, а в отдельных случаях — тромбоваскулиты. Очаговые инфильтраты лимфоидно-гистиоцитарных клеток, утолщение и гиалиноз стенок кровеносных сосудов обнаруживаются также в строме яичников. В интерстициальной ткани молочной железы развиваются очаговые и диффузные воспалительные полиморфно-клеточные инфильтраты с примесью плазматических клеток, отдельных полиморфно-ядерных и эозинофильных лейкоцитов. В случаях паренхиматозного и смешанного мастита отмечаются зернистая, а иногда жировая дистрофия, слущивание и некротические изменения элементов железистой ткани. При угасании иммунологических реакций интенсивность морфологических изменений в вымени снижается, патологический процесс подвергается инволюции.

В ранний период болезни в печени обнаруживают лишь слабо выраженную реакцию со стороны элементов ретикулогистиоцитарной системы. Затем по мере развития патологического процесса в организме степень выраженности морфологических изменений в печени резко возрастает. В большинстве случаев наблюдается пролиферация звездчатых эндотелиоцитов с образованием гранул из мононуклеарных клеток. При более тяжелом течении болезни, особенно в ранний период после аборта, происходит трансформация последних в эпителиоидные клетки. Так формируются гранулемы, центр которых при обострении процесса подвергается некротическим изменениям, а при затухании — фибротизации.

Наиболее выраженные морфологические изменения в лимфатических узлах проявляются в периоды обострения и генерализации патологического процесса, совпадающие по времени с высокими показателями иммунологических реакций на бруцеллезную инфекцию. Как правило, отмечаются выраженная гиперплазия лимфоидной ткани, резкое расширение реактивных центров фолликулов, а в части из них разрежение клеточных элементов, плазмклеточная реакция в мягкотных шнурах, отек и разрыхление периваскулярной ткани трабекул, инфильтрация последних лимфоидно-гистиоцитарными клетками при повышенной дегрануляции тучных клеток, десквамативный «катар» синусов, мукоидное набухание, фибриноидный некроз стенок мелких кровеносных сосудов с повышением их проницаемости и, наконец, наличие гранул из эпителиоидных и гигантских клеток.

Следует отметить, что указанные изменения более постоянны в отношении глубоких паховых и надвymiанных лимфоузлов, регионарных пораженной матке и вымени.

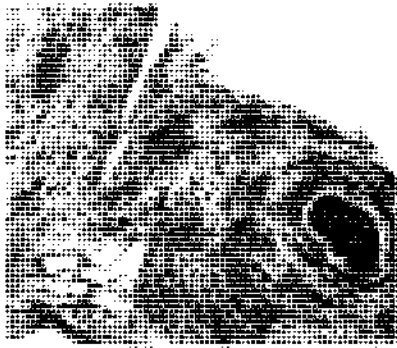


Рис. 127. Корешки грудных спинномозговых нервов с оболочками спинного мозга. Воспалительный серозный отек и полиморфно-клеточные инфильтраты вокруг корешков (радикулит) через 10 дней после аборта

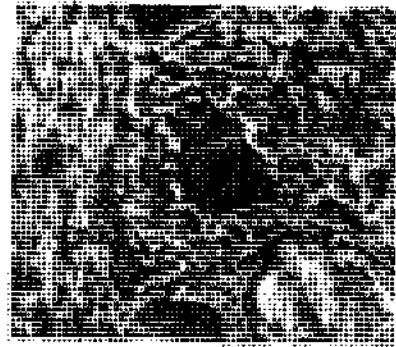


Рис. 128. Поясничный спинальный ганглий коровы. Размножение сателлитов и внедрение их в дегенированную нервную клетку (нейрофагия) через 3 дня после инфекции

Гистологические изменения в миндалинах и селезенке развиваются аналогично таковым в лимфатических узлах. Исключение составляет лишь то, что в них реже наблюдается образование специфических эпителиоидно-клеточных гранулем.

В легких, сердце, почках и скелетных мышцах в основном обнаруживаются очаговые инфильтраты лимфоидно-гистиоцитарных клеток, размеры и характер дальнейших превращений которых зависят от остроты и тяжести инфекционного процесса.

При остром течении бруцеллеза в надпочечниках и поджелудочной железе выявляются гранулемы из мононуклеарных и эпителиоидных клеток, нередко подвергающихся некробиотическим изменениям.

У больных бруцеллезом животных со стороны головного и спинного мозга с их оболочками довольно часто бывают серозный отек периваскулярной ткани, нередко с инфильтрацией их лимфоидно-гистиоцитарными клетками с примесью эозинофилов, а также васкулиты, эндо- и тромбоваскулиты в твердой мозговой и спинномозговой оболочках, эпендиме и под эпендимой боковых желудочков и корешках спинномозговых нервов.

Изменения в спинальных ганглиях, корешках и периферических нервах проявляются в виде ганглиоррадикулита и полиневрита с преобладанием утолщения, вакуолизации и распада части нервных волокон и аксонов нервных клеток (рис. 127 и 128).

Бруцеллез мелкого рогатого скота по течению, клинике и патогенезу имеет много общего с бруцеллезом крупного рогатого скота. Отличительный признак в том, что в беременной

матке гнойно-катаральное воспаление развивается лишь вокруг карункулов, но не носит диффузного характера. Кроме того, после аборта воспаление принимает хроническое течение и приводит к гнойному расплавлению и отделению некротизированного послета.

Бруцеллез свиней часто сопровождается образованием абсцессов под кожей, во внутренних органах и лимфатических узлах, а у хряков, кроме того, орхитами, эпидидимитами и воспалением семенных пузырьков. У свиней диффузное гнойно-катаральное воспаление слизистой матки и задержание послета встречаются редко, хотя в слизистой оболочке обнаруживаются типичные бруцеллезные узелки. Характерны серозно-фибринозные и гнойные артриты, анкилоз суставов и воспаление пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Бруцеллез лошадей проявляется главным образом гнойно-воспалительными процессами слизистых сумок и других тканей области холки («нагнеты») и затылка. Кроме того, отмечают бурситы конечностей, тендовагиниты.

При бруцеллезе северных оленей у самок часто встречаются аборты, сопровождающиеся ярко выраженными патоморфологическими изменениями матки, вымени и лимфатических узлов, в которых образуются гранулемы из эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток. У самцов очень часто поражаются семенники и придатки семенников (гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты), прекарпальные и другие слизистые сумки конечностей (серозно-фибринозные, а иногда и гнойные бурситы).

Диагноз. Его ставят на основании результатов бактериологических, серологических и аллергических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений послета и abortированного плода.

Для бактериологического исследования на бруцеллез в лабораторию направляют abortированный плод с плодовыми оболочками или желудок плода с содержимым, а также кусочки печени и селезенки.

Серологическая диагностика бруцеллеза заключается в обнаружении специфических антител в сыворотке крови животных с помощью реакции агглютинации (РА) в пробирках, реакции связывания компонента (РДСК) на холоде, пластинчатой реакции агглютинации с роз-бенгал-антигеном (роз-бенгал-проба — РБП).

Дифференциальная диагностика. Характерный для бруцеллеза животных признак — abort, может быть при кампилобактериозе, листериозе, хламидиозах, при кормовых отравлениях и др. Изменения плодовых оболочек и abortированного плода при указанных болезнях менее выражены, а при гистологическом исследовании в них отсутствует специфическое гранулематозное воспаление, характерное для бруцеллезной инфекции.

Кампилобактериоз (*Campylobacteriosis*), син. вибриоз (*Vibriosis*) — инфекционная болезнь главным образом крупного рогатого скота и овец, характеризующаяся поражением половых органов, абортными, задержанием послёда, рождением мертвых плодов. У быков отмечают длительное бессимптомное бактерионосительство.

Кампилобактерин также патогенны для свиней, коз, кур и человека. Из лабораторных животных к ним восприимчивы морские свинки, кролики, хомяки и белые мыши.

Этиология. Возбудителем болезни у крупного рогатого скота является полиморфный микроорганизм вида *Campylobacter fetus subspecies venerealis* (*Vibrio fetus venerealis*), у овец — *Campylobacter subspecies intestinalis* из семейства *Spirilaceae*, рода *Campylobacter*.

Патогенез. Заражение происходит половым, а также алиментарным путем. Возбудитель контактно и через кровь (в связи с кратковременной бактериемией) проникает в органы размножения коров, быков, телок и овец, где развиваются дистрофические воспалительные и некротические процессы. В беременной матке, плаценте и плоде бактерии особенно интенсивно размножаются, вызывают вагинит, эндометрит, плацентит, во второй половине беременности — аборт в связи с нарушением плацентарного кровообращения.

Кампилобактерии могут проникать в органы плода, вызывать токсикоинфекцию и его гибель.

Патологоанатомические изменения. У коров и овцематок развиваются катаральный, фибринозный или гнойно-фибринозный вагинит, эндометрит, сальпингит и оофорит. Влагалище и матка отекают, карункулы и плацента набухшие, покрыты фибринозными хлопьями или слизисто-гнойной массой с наличием некротических очагов и кровоизлияний. Реже отмечают соединительнотканые разращения, иногда — обызвествление мертвой ткани.

У абортированных плодов отмечают общие изменения: отеки и кровоизлияния в мягких тканях и в паренхиматозных органах, кровянистый выпот в полостях тела с фибринозными пленками на серозных оболочках стенок полостей и внутренних органов. В печени могут быть обнаружены дистрофические изменения и небольшие некротические очаги.

В желудочно-кишечном тракте разжиженное серо-коричневого цвета содержимое с осажденными хлопьями фибрина. При ранней смерти плоды могут подвергаться мумификации.

Патогистологические изменения характеризуются наличием дистрофических, воспалительных и некротических процессов в слизистых оболочках половых органов, особенно в матке, плаценте, а также неспецифическими септико-токсическими изменениями в органах плода. В пораженных органах и тканях обнаруживают колонии кампилобактерий.

Диагноз ставят комплексно на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологического, а также патоморфологического исследований вынужденно убитых животных и абортированных плодов. Кроме того, применяют серологические и люминесцентно-серологические методы. Исследуют также маточно-цервикальную слизь, а у быков — сперму и препуциальную слизь.

Необходимо исключить бруцеллез, трихомоноз, листериоз, лептоспироз, сальмонеллез, генитальный микоплазмоз, хламидиоз, заболевание и аборт вирусного (герпесвирусного, пустулезный вульвовагинит и др.) или смешанного (ассоциативного) инфекционного, токсического и травматического происхождений.

Для бруцеллеза характерны поздние, а для трихомоноза — ранние аборты, а также специфические изменения и серологические реакции. Хламидийный аборт устанавливают путем обнаружения хламидий в мазках из половых органов и по результатам бактериологического анализа с учетом характерных изменений в органах. При подозрении на аборт вирусного происхождения проводят специальные вирусологические исследования.

Кроме того, учитывают признаки, патогномоничные для каждой инфекции.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз — хронически протекающая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся желтухой и септицемическими изменениями.

Этиология. Возбудитель — лептоспира. К лептоспирозу восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, кошки и пушные звери. Заражение происходит преимущественно алиментарным путем, через поврежденную кожу и внутриутробно.

Патогенез. Первичного комплекса в воротах инфекции не образуется. В результате высокой подвижности лептоспиры быстро проникают в кровь и расселяются во всех органах (период генерализации), под воздействием образующихся антител они погибают, но сохраняются дольше в печени и почках. Продукты распада вызывают тяжелую интоксикацию организма, выражающуюся нарушением обмена веществ, гемолизом, гемолитической желтухой, анемией, гемоглобинурией, геморрагическим диатезом, дистрофией паренхиматозных органов, некрозами. Проникая в головной и спинной мозг, лептоспиры вызывают тяжелые нервные расстройства. В совокупности эти изменения приводят животное к гибели.

При внутриутробном заражении происходят аборт, мертворождение или быстрая гибель порожденных.

Патологоанатомические изменения. У жвачных животных и лошадей, реже у свиней отмечают резко выраженную желтуху и гемоглобинурию, серозный отек, иногда множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке. На коже видны облысевшие участки (аллопеция), поверхностные некрозы отдельных участков кожи преимущественно в области ушей, глаз, на носовом зеркале. Скелет-

ные мышцы дряблые, бледные, с желтушным оттенком и пятнисто-полосчатыми кровозлияниями. Межмышечная ткань, средостение, брыжейка, сальник, окологочечная клетчатка отечны. Селезенка гиперемирована с кровоизлияниями в пульпе. Лимфоузлы увеличены, сочны, серо-красного или желтоватого цвета, с кровоизлияниями. Легкие отечны, в трахее и бронхах пенная жидкость, в паренхиме точечные и пятнистые кровоизлияния. Мышца сердца напоминает вареное мясо (зернистая дистрофия), глинистого или охряно-желтого цвета (жировая дистрофия), с кровоизлияниями на эпикарде и эндокарде. В преджелудках у жвачных, в желудке у лошадей и в толстых кишках сухие спрессованные массы, острый катар сычуга и тонкого кишечника.

Наиболее выражены изменения в печени и почках. Печень увеличена, глинисто-красного или охряно-желтого цвета, дряблая, иногда ломкая, с некротическими очажками и кровоизлияниями. Желчный пузырь переполнен густой буро-зеленого цвета жидкостью. Почки увеличены, гиперемированы, вишнево-глинистого или темно-коричневого цвета (зернистая или жировая дистрофия), граница коркового и мозгового слоев сглажена, множественные мелкие кровоизлияния. Мочевой пузырь растянут мочой темно-вишневого цвета, слизистая оболочка отечна, с кровоизлияниями.

Если болезнь протекала хронически, желтушности может не быть, выражены анемия, атрофия различных органов, интерстициальный гепатит и нефрит, видны глубокие некрозы кожи.

У свиней безжелтушный лептоспироз протекает клинически бессимптомно, единственный признак — аборт и мертворожденные поросята. При вскрытии трупов плодов обнаруживают желтушность, отек подкожной клетчатки и стромы различных органов, геморрагический диатез, водянку грудной и брюшной полостей.

У собак бывает две формы лептоспироза: желтушная (иктерогемоглобинурия) и безжелтушная (штутгартская болезнь, тиф собак). Патологоанатомические изменения при желтушной форме сходны с описанными у других животных. У щенков часто обнаруживают катаральный гастроэнтерит с инвагинациями тонких кишок. Штутгартская болезнь вначале протекает бессимптомно, затем проявляется язвенный стоматит. На внутренней поверхности губ, щек, десен и на задней поверхности языка видны эрозии и язвы, покрытые некротической массой серого цвета. Содержимое желудка и кишечника окрашено в черно-красный цвет. Нередки инвагинация тонких кишок и геморрагический гастроэнтерит с множественными кровоизлияниями. В сердце очаговый париетальный язвенный эндокардит. В гортани и между голосовыми связками, в верхней трети трахеи утолщенные складки, мелкие бугорки, иногда обызвествленные. Легкие гиперемированы, отечны, уплотнены до консистенции дерева вследствие обызвествления межальвеолярных перегородок. Известковые пластинки обнаруживаются в плевре и межреберье. Печень набухшая, с

желто-бурыми пятнами (жировая дистрофия). В почках острый, а впоследствии хронический интерстициальный нефрит.

Уремия проявляется неприятным запахом разлагающейся мочи.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических и гистологических изменений и обнаружения лептоспир.

Для гистологических исследований используют кусочки печени и почек, в которых при серебрении по Левадити могут быть выявлены лептоспиры (рис. 129).

У крупного рогатого скота лептоспироз дифференцируют от пироплазмоза и тейлерииоза, у лошадей — от пироплазмоза. Отличительными признаками их являются сильное увеличение селезенки, отсутствие резко выраженных изменений в печени, в почках и некрозов кожи. Окончательно диагноз ставят по результатам исследования крови на гемопаразитов. При инфекционной анемии не бывает тяжелой общей желтухи, в желудке нет спрессованного корма, а в толстых кишках — каловых масс. Для инфекционной анемии характерна мускатность печени. В сомнительных случаях проводят гистологические исследования печени и почек на лептоспир.

Контрольные вопросы

1. Что является основной патологоанатомической формой проявления туберкулеза у животных?
2. Что такое первичный аффект и первичный комплекс?
3. Каковы гистогенез и строение туберкулезной гранулемы?
4. Какие основные формы туберкулеза легких и других органов наблюдаются у крупного рогатого скота, свиней, лошадей, птиц и плотоядных?
5. Какие патологоанатомические изменения наблюдаются у лошадей при разных формах сапа легких и других органов?
6. Каковы строение и гистогенез сапного узелка?
7. Каковы основные изменения в органах размножения и др. у жвачных животных при бруцеллезе?
8. Какие патоморфологические изменения развиваются у животных при паратуберкулезе и лептоспирозе?
9. Что Вы знаете об особенностях строения инфекционных гранул при туберкулезе, сапе и бруцеллезе и каково их значение для дифференциальной диагностики?

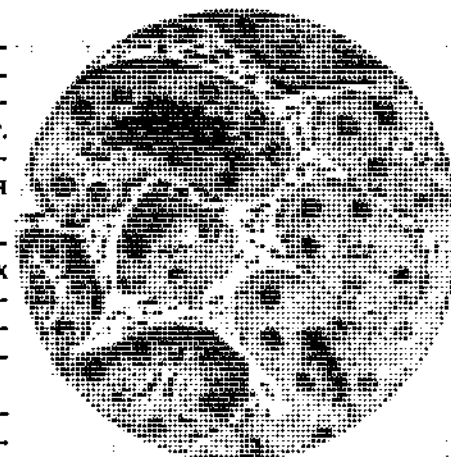


Рис. 129. Лептоспиры в извитых каналах почки коровы (импрегнация по Левадити)

Наличие возрастных, а также видовых особенностей в физиологии, строении органов и тканей, обмене веществ, иммунобиологии новорожденных телят обуславливает развитие целого ряда болезней, которые встречаются только в период новорожденности. Если в другие возрастные периоды животные болеют главным образом под влиянием экзогенно действующих факторов, что облегчает изучение их этиологии и патогенеза, то болезни новорожденных могут быть результатом патологических изменений плода в периоды внутриутробного развития или родов. С момента рождения организм попадает в новые для него условия внешней среды. Процесс адаптации сложен и может легко нарушаться. В этом периоде новорожденный еще частично находится под влиянием факторов, действующих внутриутробно, и одновременно испытывает действие внешней среды. Единственный источник питания новорожденного — молозиво матери, от качества которого и способов выпаживания во многом зависят состояние и резистентность теленка. Поэтому не случайно многие исследователи отмечают, что заболевания новорожденных составляют один из своеобразных и сложных разделов патологии.

Среди заболеваний новорожденных телят наиболее часто отмечают гипотрофию, диспепсию, колибактериоз, пупочную инфекцию, сальмонеллез и др. Развитие желудочно-кишечных болезней может быть обусловлено рота- и коронавирусами, а также ассоциациями различных микробов и вирусов на фоне нарушения правил кормления и гигиены содержания новорожденных телят.

Гипотрофия. Ее относят к внутриутробной патологии и отождествляют с недоразвитостью и незрелостью. Это — результат неблагоприятных условий в период внутриутробного развития, чаще всего обусловленных неполноценным кормлением и содержанием стельных коров.

Этиология. К нарушениям в развитии плода могут вести не только голодание или недоедание, но и недостаток в пище незаменимых компонентов, в том числе аминокислот, витаминов, микроэлементов. Однако было бы неправильным считать, что всякие даже незначительные воздействия на организм матери обязательно приводят к нарушению развития плода.

Патогенез. Действие патогенных факторов на плод осуществляется через организм матери. В результате в организме беременной возникают сложные компенсаторно-приспособительные или защитные реакции, а также процессы, способствующие нейтрализации и выведению из организма вредных веществ. Эти реакции способствуют сохранению оптимальных условий для развития плода и ограждению его от действия неблагоприятных факторов. Если компенсаторные реакции недостаточные, то в организме беременной возникают различные изменения, приводящие к нарушению нормальных условий для развития плода. Многочисленные исследования ветеринарных специалистов показывают, что при длительном несбалансированном кормлении у стельных коров появляются признаки расстройства обмена ве-

ществ, телята рождаются слабые, с выраженной гипотрофией, среди которых наблюдается большой процент заболеваемости и гибели в первые дни жизни.

Патологоанатомические изменения. У павших телят-гипотрофиков слабое развитие костяка и мышечной ткани, шерсть тусклая, глаза запавшие за счет слабого развития жировой ткани подглазничной области. Зубы недоразвиты или неправильной формы. Слизистые оболочки глаз бледные или синюшные. Закономерно обнаруживают отсутствие жира в жировых депо, а при сильной степени гипотрофии — даже студенистый отек ткани жировых депо (околопочечная, подэпикардальная и др.). Скелетные мышцы слабо развиты, несколько анемичные и гидрофильные. В легких ателектазы, которые в отдельных случаях охватывают две трети органа, что, вероятно, и бывает одной из причин гибели телят. Селезенка, как правило, уменьшена, атрофирована. Мочевой пузырь нередко увеличен за счет застоя большого количества мочи, стенка его при этом истончена.

Патогистологические изменения. Они свидетельствуют о некотором недоразвитии, незрелости органов и тканей.

Диагноз. Ставят его на основании клинических признаков и патоморфологических изменений. Необходимо иметь в виду, что наличие в той или иной степени гипотрофии у новорожденных телят способствует развитию диспепсии (особенно токсической), колибактериоза и других болезней, а также более тяжелому течению указанных болезней.

Диспепсия. Это — острое заболевание телят молозивного периода, характеризующееся расстройством пищеварения (понос), нарушением обмена веществ (особенно водно-электролитного) и интоксикацией организма. Различают две формы заболевания: легкую (простая диспепсия) и тяжелую (токсическая диспепсия). Простая диспепсия при своевременном оказании лечебной помощи обычно заканчивается выздоровлением. Токсическая диспепсия относится к неспецифическим заболеваниям алиментарно-инфекционной природы и проявляется развитием неспецифического катарально-десквамативного гастроэнтерита, дегидратацией организма и токсемией.

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

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

Патологоанатомические изменения. Постоянный и обязательный признак — общее обезвоживание: западание глазных

яблок в орбиту, общее исхудание, сухость подкожной клетчатки, мышц и серозных полостей (брюшной, грудной, а также полости сердечной сумки), где у новорожденных телят обычно бывает трансудат, резкое уменьшение селезенки, кашицеобразная консистенция желчи. Характерными для токсической диспепсии следует считать бледность и некоторую синюшность слизистых оболочек глаз, губ и отсутствие гиперемии и кровоизлияний, расстройство процессов пищеварения. Определенное диагностическое значение имеет и характер содержимого желудочно-кишечного тракта павших и убитых телят. Отмечают гнилостный запах содержимого преджелудков, сычуга, кишечника, наличие плотных, иногда очень большого размера (с детскую голову) сгустков в сычуге, наличие комков подстилки в преджелудках и др. В сычуге наиболее часто встречаются гиперемия, отек и мелкоочечные кровоизлияния. В ряде случаев стенка сычуга резко истончена за счет того, что сычуг переполнен большим количеством жидкого содержимого. В тонком кишечнике макроскопические изменения проявляются чаще всего полосатой гиперемией, явлениями отека и иногда мелкоочечными кровоизлияниями в слизистой. Эти процессы несколько интенсивнее выражены в каудальном отрезке тонкого кишечника. Гиперемия наблюдаются и в регионарных мезентериальных лимфатических узлах.

У слаборожденных телят изменения в сычуге и кишечнике ограничивались слабо выраженной полосчатой гиперемией и некоторым набуханием слизистой.

Что касается макроскопических изменений в других органах и тканях, то они отражают общую дегидратацию организма, развитие общих сосудистых расстройств и нарушение обменных процессов. Следует лишь указать, что уже по макроскопической картине печени в большинстве случаев можно говорить о наличии дистрофических изменений. Почти постоянно отмечаются расширение правой половины сердца и переполнение ее кровью, а часто и обеих полостей сердца, что указывает на развитие смерти при его параличе.

Патогистологические изменения. При токсической диспепсии отражают тяжелые дистрофические процессы в органах и тканях, сосудистые расстройства при отсутствии воспаления паренхиматозных органов.

При гистологическом исследовании тонкого кишечника, бактериоскопическом и бактериологическом исследованиях его содержимого наряду с картиной серозно-десквамативного катара выявляют ассоциации грамотрицательных токсигенных и гнилостных микроорганизмов, тогда как у здоровых телят в этом возрасте здесь преобладают грамположительные молочнокислые микроорганизмы.

Подавление размножения именно грамотрицательной микробной ассоциации, как правило, дает положительный эффект, что является одним из дополнительных дифференциально-диагностических тестов.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, патоморфологических изменений, результатов бактериологических и вирусологических исследований. Исключают специфические инфекции. В отличие от колисепсиса при токсической диспепсии посевы из внутренних органов и крови обычно стерильны, тогда как при колисепсисе наряду с септической картиной вскрытия выделяют чистую культуру кишечной палочки. При колиэнтерите (колидиарее) выявляют кишечную палочку с адгезивными антигенами, образующую энтеротоксин.

Колибактериоз. Это — специфическая инфекционная болезнь телят, возникающая в первые дни после рождения и протекающая в форме сепсиса (колисепсис) или энтерита (колиэнтерит, колидиарей, колидиспепсия). *Калисепсис* (септический колибактериоз) может протекать в первые 2 нед жизни, в том числе и при отсутствии поноса (диареи); гибель телят наступает при развитии бактериемии и септического процесса. Колиэнтерит (энтеритная форма колибактериоза, колидиарей, колидиспепсия) обусловлен внедрением и размножением в желудочно-кишечном тракте (главным образом тонком кишечнике) больших количеств энтеротоксигенных штаммов кишечной палочки.

Этиология и патогенез. При колисепсисе ведущее значение имеет внедрение в организм новорожденных телят патогенных серотипов кишечной палочки (чаще серогрупп 078, K80, 0115, 015 и др.), обладающих инвазионными свойствами, которые проявляют свое патогенное действие на фоне гипо- или агамма-глобулинемии, обусловленной запоздалой дачей молозива или нарушением механизмов его всасывания. В экспериментальных условиях, в том числе на гнотобиотических моделях, установлено, что колисепсис легко воспроизвести введением патогенных серотипов кишечной палочки телятам, лишенным молозива или получившим его с большим опозданием. И наоборот, если новорожденные телята получили вовремя полноценное молозиво, то болезнь не удается воспроизвести даже при введении огромных количеств самых патогенных серотипов кишечной палочки.

Аналогичные данные имеются при колиэнтерите новорожденных телят.

Патогенная кишечная палочка чаще проникает через слизистую кишечника, где может вызвать воспалительные процессы, и быстро разносится по организму, приводя к развитию сепсиса.

При колидиарее этиологический фактор — энтеротоксигенные кишечные палочки, обладающие адгезивными свойствами, за счет чего они прилипают к энтероцитам тонкого кишечника, а способность выделять энтеротоксин, раздражающий слизистую оболочку кишечника, приводит к секреции в его просвет огромного количества жидкости, усилению перистальтики и развитию поноса. В ряде работ отмечается, что тяжелое течение диарей часто обусловлено воздействием ассоциации кишечной палочки, рота- и коронавирусов, криптоспоридий и других микроорганизмов, и высказываются сомнения о возможности летального исхода за счет воздействия только одной кишечной палочки.

Развитию колибактериоза способствуют антисанитарные условия содержания, грубые нарушения условий кормления и содержания новорожденных телят, низкое качество молозива и неправильное его выпаживание.

Патологоанатомические изменения. При остром септическом колибактериозе на вскрытии обнаруживают картину сепсиса. Септический процесс проявляется в увеличении и полнокро-

вии селезенки, кровоизлияниях на серозных покровах, развитии перитонита, полиартрита. Эти изменения выражены в различной степени. Так, селезенка в одних случаях может быть увеличена незначительно (тупые края, полнокровна на разрезе, капсула напряжена), а в других она превышает размеры нормальной в 1,5—2 раза. То же можно сказать и о перитоните. Серозный или серозно-фибринозный перитонит в одних случаях сопровождается образованием в брюшной полости большого количества экссудата, иногда до 1,5 л, тогда как в других признаки перитонита проявляются незначительным количеством жидкости в брюшной полости и едва видимыми серо-белыми нитями фибрина, располагающимися между петлями наиболее пораженных участков тонкого кишечника. В суставах воспалительные изменения характеризуются серозно-геморрагическим, а чаще — серозно-фибринозным экссудатом (в желтой мутной жидкости плавают бело-желтые массы фибрина); иногда на поверхности суставных капсул имеются кровоизлияния.

Воспаление в тонком кишечнике варьирует от острого катарального до ярко выраженного геморрагического (в просвете пораженных петель кишечника экссудат напоминает почти чистую кровь). Такие поражения носят четко очаговый характер — участки по 15—20 см. В других местах отмечают лишь катаральные процессы. На серозной оболочке наиболее поврежденных участков кишечника можно видеть нежные наложения фибрина, свидетельствующие о развитии перитонита. Это же подтверждают и гистологические исследования пораженных участков кишечника, в которых лейкоцитарная инфильтрация наблюдается не только в пределах слизистой, но и подслизистой, мышечного и серозного слоев. При окраске гистосрезов большое количество грамтрицательных бактерий, идентичных по размеру и форме кишечной палочке, можно увидеть во всех слоях воспаленной кишечной стенки.

В паренхиматозных органах развиваются сосудистые расстройства, дистрофические и воспалительные процессы. В грудной полости иногда может быть серозно-фибринозный плеврит, а в легких — острая серозно-геморрагическая пневмония. При вскрытии черепа часто встречаются кровоизлияния на мозговых оболочках и нередко их воспаление.

Изменения при колидиарее свидетельствуют о развитии энтеротоксикоза, острого катарально-серозного энтерита и дегидратации организма.

Д и а г н о з. Диагностика септического колибактериоза не представляет трудности. Обнаружение на вскрытии септической картины и выделение из крови, костного мозга и паренхиматозных органов чистой культуры кишечной палочки уже достаточно для окончательной постановки диагноза. При колидиарее в отличие от токсической диспепсии в больших концентрациях выделяют энтеротоксигенную кишечную палочку с адгезивным антигеном. Бактериологический

диагноз на колиэнтерит по определению только О-антигенной принадлежности кишечной палочки не достоверен. При гистологическом исследовании на энтерocyтах тонкого кишечника в виде частоты обнаруживаются явления адгезии кишечной палочки. При обработке таких срезов специфической люминесцирующей сывороткой (к кишечной палочке с адгезивным антигеном) выявляют светящуюся полосу адгезированных микроорганизмов. Этот феномен отсутствует при токсической диспепсии, где энтеротоксикоз обусловлен размножением в содержимом сычуга и кишечника гнилостной и токсигенной микрофлоры с образованием больших количеств бактериальных токсинов и биогенных аминов за счет гнилостного распада пищевых белков в связи с нарушением полостного и пристеночного пищеварения.

Требуется проведение дифференциальной диагностики с вирусными диареями с использованием методов вирусологического исследования.

Пупочная инфекция (омфалогенная инфекция, омфалоплебит). Это — заболевание, возникающее при инфицировании микроорганизмами пупочного канатика в первые часы жизни при отсутствии или неправильной обработке пупочного канатика. Проявляется воспалением пуповины, лихорадкой, образованием болезненной припухлости в области пупка, а также развитием серозно-фибринозного перитонита, полиартрита и сепсиса.

Этиология и патогенез. Развитие болезни связано с инфицированием пупочного канатика при отсутствии его обработки, антисанитарных условиях содержания новорожденных телят.

В зависимости от характера инфекционного агента и состояния макроорганизма развивается болезнь различных форм.

Патологоанатомические изменения. Пупочная инфекция протекает как септицемия, септикопиемия и местный воспалительный процесс в пуповине.

При гибели телят от септического течения пупочной инфекции на вскрытии обнаруживают общесептическую картину с одновременным развитием в пуповине воспалительных изменений серозно-геморрагического или гнойно-некротического типа. Воспалительный процесс во внутренней части пупочного канатика или в пупочных сосудах при отсутствии изменений в наружной части канатика иногда затрудняет прижизненную диагностику болезни. При септицемии, как правило, развивается серозно-фибринозный перитонит, иногда с массивными наложениями фибрина на серозные покровы брюшной полости, вокруг пупочной вены и артерий. При исследовании мазков из экссудата брюшной полости, а также в препаратах-отпечатках из пораженных участков пуповины чаще выявляют смешанную микрофлору (кокки, палочки). Селезенка слегка увеличена, полиокровна, на серозных покровах кровоизлияния, которые можно обнаружить и в

облочках мозга при вскрытии черепа. В суставах серозно-фибринозное воспаление.

При более длительном течении болезни развивается септикопиемическая картина, для которой характерно развитие воспалительных процессов в пуповине, преимущественно гнойно-некротического типа, с одновременным образованием множественных гнойных очагов в различных органах, чаще в печени и почках.

Возможен и местный воспалительный процесс в пуповине (доброкачественный или септический). Его нередко встречают у телят при групповом содержании (или на влажной подстилке) и рассасывании пупочного канатика, когда развиваются его мацерация и инфицирование, а также при отпадении пупочного канатика за счет инфицирования ранки или при гибели новорожденных телят от других болезней.

В этих случаях наблюдают еще воспалительную реакцию в виде покраснения и отека кожи и подкожной клетчатки.

Д и а г н о з. Его ставят на основании клинических, патологоанатомических и бактериологических данных.

При бактериологическом исследовании органов в отличие от колисепсиса выявляют смешанную микрофлору. Наличие воспалительного процесса в пупочном канатике облегчает проведение дифференциального диагноза.

Учитывая тесное взаимодействие различных неинфекционных и инфекционных факторов в патологии новорожденных, сложность патогенеза и характер патоморфологических изменений, учеными и специалистами с нашим участием разработана комплексная система получения здорового приплода и профилактики болезней новорожденных телят, включающая следующие основные элементы:

правильную подготовку животных к отелу (полноценное кормление, активный моцион, общая акушерская диспансеризация, вакцинация стельных животных вакцинами против колибактериоза, сальмонеллеза, других специфических инфекций, а также из ассоциаций микроорганизмов);

высокий уровень зооигиены и санитарии проведения отелов (проведение отелов в изолированных боксах-денниках с предварительной их очисткой, дезинфекцией и санацией);

выпаивание молозива новорожденному в первые дни жизни путем подсоса при содержании теленка с матерью в боксе, а затем из сосковых поилок. Первую порцию молозива теленок должен получить сразу при появлении сосательного рефлекса в первые 1,5–2 ч жизни;

использование сменных секционных профилакториев по принципу «все занято — все свободно», а на крупных фермах и комплексах по этому же принципу — родильных отделений или родильно-профилакторных блоков.

Эта система обеспечивает правильное развитие плода, получение

полноценного молозива, нормальное становление процессов пищеварения, молозивного иммунитета, заселение кишечника полезной молочнокислой микрофлорой. Она препятствует накоплению высоких концентраций токсигенной, гнилостной и патогенной микрофлоры, ее пассажированию и усилению патогенных свойств, обеспечивает разрыв эпизоотической цепи.

Контрольные вопросы

1. Какова классификация болезней новорожденных?
2. Как отражаются анатомо-физиологические особенности новорожденных на характере патогенеза, течения и исхода при их заболевании?
3. Что такое гипотрофия новорожденных и какое значение она имеет в патологии?
4. Какие болезни наиболее часто встречаются у новорожденных и как они проявляются?
5. Каковы патогенез и патоморфологические изменения в организме телят при колибактериозе и пупочном сепсисе?

Глава 20 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ЧУМА 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 кровеносной 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 (конъюнктив), 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 слизистых и серозных оболочках, коже и паренхиматозных органах.

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. Кровоизлияния в коже обычно располагаются в области ушных раковин, спины, брюшной стенки, бедер, конечностей.

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 (рис. 130). На периферии узла темно-красный ободок, от которого в глубь органа отходят такого же цвета тяжи, разделяющие центр органа на отдельные белые поля.

При гистологическом исследовании устанавливают воспалитель-

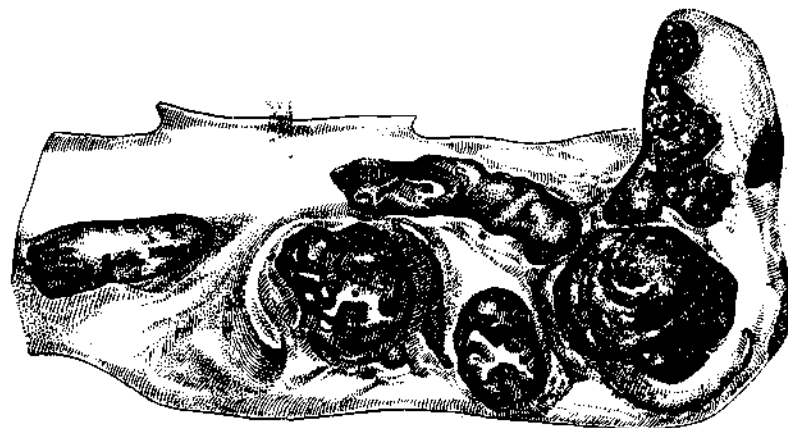


Рис. 130. Геморрагический лимфаденит при чуме свиней

ную гиперемия кровеносных сосудов, мукоидное и фибриноидное набухание и некроз их стенок, геморрагический экссудат в краевом и промежуточных синусах, а также в прилегающей к ним ретикулярной ткани, множественные некрозы лимфоцитов в лимфоидных фолликулах и мякотных шнурах, некрозы макрофагов, очаговые пролифераты лимфобластов, плазмобластов и незрелых плазмоцитов вблизи синусов и в перифолликулярной ткани коркового слоя. Электронной микроскопией выявляются вирионы в цитоплазме макрофагов.

Селезенка нормального размера или несколько увеличена, нульпа темни-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 (рис. 131). На разрезе центр инфарктов желтого цвета, а вокруг него выделяется темно-красный пояс.

Гистологически в зоне инфаркта виден некроз ткани, на периферии мертвого участка — зона геморрагической инфильтрации, в лимфоидных фолликулах — некрозы лимфоцитов, в красной пульпе — очаговые скопления плазмобластов и незрелых плазмоцитов. При электронной микроскопии в цитоплазме макрофагов видны вирионы.

Костный мозг гиперемирован, в нем имеются кровоизлияния и серозный отек кроветворной ткани. Гистологически обнаруживаются некрозы кроветворной ткани, гиперемия сосудов, кровоизлияния.

В ребрах на границе костной и хрящевой частей выявляются характерные макроскопические изменения эпифизарной линии: изломанность, утолщение, помутнение, кровоизлияния над ней. Они

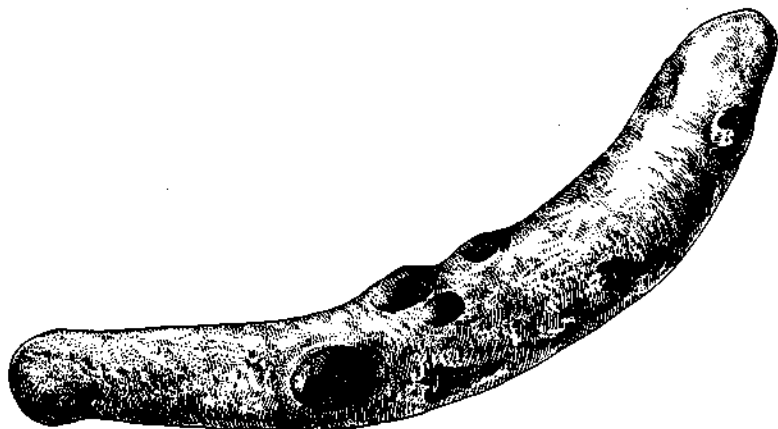


Рис. 131. Инфаркт селезенки при чуме свиней

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 зернистой дистрофии, анемичные, бледные. В печени резко уменьшено содержание гликогена и аскорбиновой кислоты. Почки анемичные, серые или бледно-коричневые, в корковом слое заметны множественные точечные кровоизлияния.

Надпочечники полнокровные, отечные. Гистологически в них выявляются резкое уменьшение содержания липидов и аскорбиновой кислоты, очаговые некрозы.

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. Гистологически в них обнаруживается негнойный лимфоцитарный энцефаломелит (рис. 132). Для него характерны периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты (периваскулиты), глиозные узелки и дистрофия нейроцитов. Воспаление локализуется как в белом, так и в сером веществе, во всех отделах центральной нервной системы, выявляется в головном мозге в 76—93%, а в спинном мозге — в 40—70% всех случаев чумы свиней.

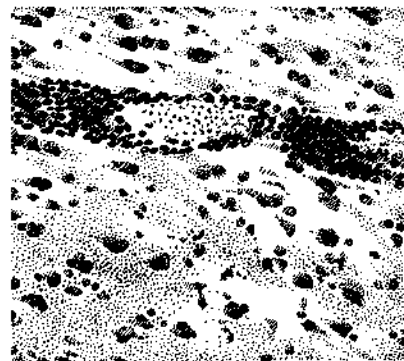


Рис. 132. Негнойный лимфоцитарный энцефаломелит

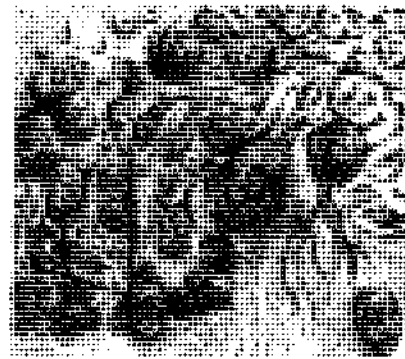


Рис. 133. Бутоны в толстом кишечнике при чуме свиней

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 луговицы, некрозов — струпьев желтоватого или коричневого цвета, 0,5—3 см в диаметре. Из-за концентрической слоистости поверхности струпьев их называют бутонами (рис. 133). Под струпьями-бутонами в глубине ткани отмечают демаркационное воспаление и разрастание грануляционной ткани. Струп может отде-

литься от стенки кишки и выпадать с образованием язвы, заживающей рубцеванием.

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 лимфонидная гиперплазия, в почках, печени и миокарде — зернистая 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 струпуев.

Таким образом, для чумы, осложненной сальмонеллезом, характерен следующий комплекс патоморфологических процессов: очаговый дифтеритический колит и тифлит с образованием струпуев-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 струпуев-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.

Д и а г н о з. Его ставят на основании комплекса клинико-эпизоотологических данных, результатов серологических, вирусологических, бактериологических исследований и биопробы. При патолого-анатомической диагностике рекомендуется вскрывать несколько павших и убитых свиней.

Чуму свиней необходимо дифференцировать от африкан-

ской чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, рожи, болезни Ауески, отечной болезни.

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-полиокровны.

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 сальмонеллезе геморрагический диатез слабо выражен, нет геморрагического лимфаденита, инфаркта селезенки. Струпья 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.

АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

Африканская чума свиней (*Pestis africana suum*, синонимы: АЧС, болезнь Монтегмери, восточно-африканская лихорадка свиней) — острая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся септициемией. Болеют свиньи всех возрастов и пород в любое время года. Болезнь быстро принимает размеры эпизоотии и пандемии и наносит свиноводству огромный экономический ущерб. Смертность при этой болезни достигает 100%. В нашей стране не регистрируется, однако имеется опасность заноса ее.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из рода African swine fever virus, семейства Iridoviridae, обладающий высокой вирулентностью.

Патогенез. Свиньи заражаются алиментарным и аэрогенным путями через поврежденную кожу и конъюнктиву. Репродукция вируса происходит в лимфоидной и миелоидной тканях органов иммунной системы, эндотелиальных клетках кровеносных и лимфатических сосудов, макрофагах системы мононуклеарных фагоцитов. Репродукция вируса сопровождается цитопатическим действием на лимфоциты, макрофаги и эндотелиальные клетки (Л. Г. Бурба, 1984).

Вследствие некроза эндотелия кровеносных сосудов микроциркуляторного русла в их стенках развиваются мукоидное и фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, в результате чего резко повышается проницаемость стенок сосудов, появляются венозная и воспалительная гиперемия, тромбозы, массовые кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, коже и паренхиматозных органах.

В органах иммунной системы — лимфоузлах, селезенке, костном мозге — в результате цитопатического действия вируса отмечаются обширные некрозы лимфоидной и миелоидной тканей, макрофагов, что приводит к лейкопении и резкому ослаблению противовирусных иммунных механизмов (иммунодефицит) и смертельному исходу.

Болезнь протекает сверхостро (2—3 сут), остро (7—10 сут) и реже хронически (2—10 мес).

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения отмечают при сверхостром и остром течении болезни. Свиньи нормально развиты, упитанность хорошая. Слизистые оболочки ротовой и носовой полостей и кожа синюшные, конъюнктивы набухшая, отечная, темно-красная, пропитана серозно-геморрагическим экссудатом. В грудной и брюшной полостях и сердечной сорочке обнаруживают серозно-фибринозный экссудат.

Ярко выражен геморрагический диатез (рис. 134). Он характеризуется множественными точечными, пятнистыми и даже диффузными кровоизлияниями, которые локализуются в коже, особенно в области брюшной стенки, в слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, глотки, гортани и трахен, желудка, тонкого и толстого кишечника, почечных лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, в серозных оболочках (брюшине, плевре, эпикарде), миокарде, эндокарде, почках, легких, печени, селезенке, лимфатических узлах.

Тяжелые патоморфологические изменения отмечаются в органах иммунной системы — лимфатических узлах, селезенке и костном мозге. Наиболее сильно поражаются желудочные, печеночные, почечные, брыжеечные, несколько слабее — бронхиальные, подчелюстные, заглоточные и надколенные лимфоузлы.

Тяжелые патоморфологические изменения отмечаются в органах иммунной системы — лимфатических узлах, селезенке и костном мозге. Наиболее сильно поражаются желудочные, печеночные, почечные, брыжеечные, несколько слабее — бронхиальные, подчелюстные, заглоточные и надколенные лимфоузлы.

В них отмечается геморрагическое воспаление, они увеличены в 2—4 раза, мягкой консистенции, снаружи и на разрезе темно-красные, реже поверхность разреза имеет мраморный рисунок вследствие сочетания белого и темно-красного цветов.

При гистологическом исследовании в лимфоузлах обнаруживаются воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, мукоидное и фибриноидное набухание, фибриноидный некроз их стенок, диффузная геморрагическая инфильтрация, обширные некрозы лимфоидной ткани с кариорексисом ядер лимфоцитов, мелкоочаговые плазмодитарные и эозинофильные инфильтраты.

Селезенка в большинстве случаев септическая, увеличена в 2—4 раза в результате геморрагической инфильтрации ее пульпы, мягкой консистенции, края закруглены, на разрезе пульпа темно-красная, сочная, легко соскабливается в виде кашицеобразной массы (геморрагический спленит). Изредка в ней встречаются геморрагические инфаркты. Гистологическим исследованием в селезенке выявляются диффузная геморрагическая инфильтрация, некрозы лимфоидных фолликулов.

Костный мозг темно-красного цвета, полнокровный, отечный. При гистологическом исследовании отмечаются гиперемия кровеносных сосудов, кровоизлияния, некрозы кроветворной ткани, очаговые эозинофильные инфильтраты.

Сердце в состоянии зернистой или жировой дистрофии. В легких очаги серозно-геморрагического воспаления альвеолярной и междольковой соединительной тканей, венозная гиперемия. В почках диффузная венозная гиперемия, зернистая, гиалиново-капельная дистрофия и некроз эпителия канальцев, серозно-геморрагический гломерулит, серозно-геморрагический отек слизистых оболочек почечных лоханок.

Печень в состоянии венозной гиперемии, выражен рисунок мускатного ореха, в гепатоцитах зернистая и жировая дистрофии, некроз. В стенке желчного пузыря и желчного протока серозно-геморрагический отек. В желудке острое катаральное или серозно-геморрагическое воспаление слизистой оболочки, реже — очаговые некрозы, эрозии, язвы; в тонком кишечнике серозно-геморрагическое, иногда дифтеритическое воспаление, в толстом кишечнике серозный отек стенки и гематомы в подслизистом слое, особенно ярко выраженные в прямой кишке.

Головной мозг в состоянии острой венозной гиперемии, отека; в нем имеются кровоизлияния, некроз глиальных клеток и нейроцитов.

Таким образом, при сверхостром и остром течении АЧС отмечается комплекс следующих патоморфологических процессов: геморрагический диатез, геморрагический лимфаденит, спленит и остеомиелит; серозно-геморрагический конъюнктивит, гастроэнтерит, холецистит; серозно-фибринозный плеврит и перитонит; зернистая



Рис. 134. Кровоизлияния в серозной оболочке кишечника свиней при африканской чуме

и жировая дистрофия печени, почек и миокарда; острая венозная гиперемия кожи, легких, печени и почек.

При хроническом течении АЧС отмечают истощение, бронхопневмонию, кератит, артриты, некрозы кожи в области ушей, головы, спины, нижних частей конечностей.

Диагноз. Его ставят с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, результатов вирусологических и серологических исследований, биопробы.

Дифференцируют АЧС от европейской чумы, пастереллеза и рожи. При европейской чуме свиней слабее выражен геморрагический диатез, селезенка не увеличена, в ней выявляются инфаркты, лимфоузлы на разрезе имеют мраморный рисунок, в центральной нервной системе отмечается негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит. Пастереллез сопровождается серозным отеком подкожной клетчатки в области глотки и шеи, крупозной пневмонией; селезенка не изменена, лимфоузлы в состоянии серозного воспаления, геморрагический диатез слабо выражен. Для рожи свиней характерны серозный дерматит (рожистая эритема, крапивная сыпь), серозный лимфаденит, острый катаральный гастрит, при ней слабо выражен геморрагический диатез.

ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Чума крупного рогатого скота (*Pestis bovum*, *Typhus bovum contagiosus*) — контагиозная болезнь животных, протекающая в виде септицемии с тяжелыми поражениями слизистых оболочек, особенно желудочно-кишечного тракта. Наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, зебу и буйволы, менее — овцы и козы, легко переболевают яки и верблюды. Болеют чумой и дикие животные (антилопы, газели, жирафы). Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро. В зонах первичного заражения смертность достигает 90—100%.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из группы пармиксовирусов, обладающий пантропными свойствами. Особенно сильно вирус поражает эпителиальные клетки слизистых оболочек и лимфоидные образования.

Патогенез. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями. Проникнув в организм, вирус быстро обнаруживается в кровеносных и лимфатических сосудах. Токсическое воздействие его на сосуды обуславливает тяжелое поражение стенок сосудов, повышенную их проницаемость и появление массовых кровоизлияний, а проникновение в ткани — развитие дистрофических и некротических процессов. Особенно сильно поражаются эпителиальные клетки слизистых оболочек и лимфоидных образований. В разрушении слизистой оболочки участвует вторичная микрофлора, обитающая в полости рта и кишечника. Гибель животных обусловлена тяжелыми поражениями сосудов, некоторых паренхиматозных органов, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. К этому присоединяется истощение на почве диарей и аутоинтоксикации в результате всасывания с эрозированной и изъязвленной поверхности кишечника токсических продуктов, в том числе и микробного происхождения.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии находят изменения, свойственные септицемии, и воспалительно-некротические поражения слизистых оболочек, особенно пищеварительного тракта. Изменения наиболее выражены в органах ротовой полости, сычуге и тонком кишечнике. Отмечается сильное истощение. Трупное окоченение хорошо выражено. Волосной покров взъерошен, без блеска. Кожа хвоста, внутренней поверхности бедер, задних конечностей и вокруг анального отверстия загрязнена жидкими каловыми массами. В отдельных случаях омертвевает и отпадает кончик хвоста (мутиляция). На непигментированных участках кожи (вымя, мошонка) нередко находят кровоизлияния, а в относительно благоприятно протекающих случаях на этих местах, а также на внутренней поверхности бедер, в области промежности, вокруг носовых и ротового отверстий (иногда на шее), вдоль спины и за лопатками наблюдают узелки и пузырьки, склеивающие волосы и покрывающиеся корками. После отделения последних волосы выпадают и появляются участки облысения. Вокруг запавших глаз, носовых отверстий и наружной половой щели кожа загрязнена слизисто-гнойными массами, а вокруг ротового отверстия покрыта густой пенистой слюной, иногда с примесью крови. Конъюнктивы набухшая, окрашена в синевато-красный цвет и пронизана кровоизлияниями. В конъюнктивной полости катаральный или гнойно-катаральный экссудат, при высыхании склеивающий ресницы и образующий корочки в углах глаз буро-зеленого цвета.

Слизистая оболочка носовой полости диффузно окрашена в синевато-красный цвет, пронизана кровоизлияниями и нередко усеяна эрозиями и язвами, покрытыми серыми рыхлыми массами некротизированного эпителия или пленками фибринозного экссудата. На носовом зеркальце вблизи носовых отверстий встречаются грязно-бурые корочки, после отделения которых остаются красные эрозированные участки.

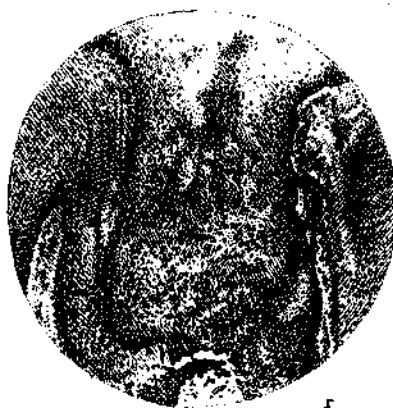
Слизистая оболочка полости рта синевато-красная, в углах рта, нижней губы, твердого неба, сосочков губ, щек, десен, нижней поверхности языка покрыта серо-желтыми или серо-белыми рыхлыми наложениями. После их отделения возникают эрозии ярко-красного цвета. Иногда они сливаются и образуют обширные дефекты эпителия. Местами отмечают отложения пленок фибрина, очаги дифтеритического воспаления, некрозы и язвы. Вначале на слизистой оболочке рта появляются красные пятнышки, которые вскоре принимают характер возвышающихся узелков или бляшек. Они плотные, гладкие и блестящие, затем приобретают серо-желтоватый оттенок. Соседние узелки и бляшки сливаются, а покрывающий их эпителий некротизируется, превращаясь в рыхлую сыровидную массу серо-желтого цвета. Последняя без труда отделяется с поверхности, обнажая кровоточащие эрозии и язвы.

Развитие узелков начинается с воспалительной гиперемии и кле-



Рис. 135. Слизистая оболочка ротовой полости при чуме крупного рогатого скота:

а — обширные колликвационные некрозы и эрозии; *б* — формирование узелков; *в* — эрозия



точной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки лимфоидными и плазматическими клетками, преимущественно вокруг сосудов и желез. Вскоре присоединяются обильная эмиграция лейкоцитов и выпотевание серозного экссудата. Лейкоциты концентрируются под роговым слоем пораженных участков эпителия, клетки которого подвергаются баллонизирующей дегенерации и колликвации, что вместе с экссудатом приводит к образованию пузырьков, иногда заметных макроскопически. В результате некроза эпителия узелки приобретают желтоватую окраску, затем вследствие разрыхления и распада рогового слоя появляются рыдлые наложения, после отделения которых возникают эрозии (рис. 135). Проникновение секундарной микрофлоры осложняет процесс крупозным или дифтеритическим воспалением слизистой оболочки.

Поверхностные лимфатические узлы увеличены, пятнисто окрашены в синевато-красный цвет, пронизаны кровоизлияниями, на

разрезах стекловидно-блестящие. Окружающая их клетчатка отекает. Подкожная клетчатка влажная и блестящая, местами в ней находят студневидные инфильтраты желтоватого цвета и кровоизлияния, а иногда подкожную эмфизему с наличием пузырьков газа. Скелетные мышцы дрябловатые, синевато-красные. В крупных сосудах содержится несвернувшаяся кровь темно-красного, почти черного цвета.

Наиболее тяжелые изменения обнаруживаются на слизистых оболочках, особенно пищеварительного тракта. К изменениям ротовой полости присоединяются аналогичные поражения глотки. Слизистая оболочка зева и гортани в некоторых случаях геморрагически инфильтрирована, усеяна кровоизлияниями и пронизана множеством эрозий и язв, покрытых наложениями или фибринозными пленками. Пищевод и преджелудки обычно не изменены, лишь иногда на слизистой оболочке пищевода встречаются мелкие очаги некроза, а в преджелудках — кровоизлияния и небольшие эрозии. Книжка во всех случаях заполнена сухими, плотными, как бы спрессованными кормовыми массами. Тяжелые изменения отмечают в сычуге. В нем содержится вязкая зловонная масса красноватого цвета, состоящая из кормовых масс, отторгнутого эпителия и эритроцитов. Слизистая оболочка сычуга, особенно в пилорической части, набухшая, диффузно или очагово покрасневшая и окрашена в ярко-красный или фиолетовый цвет. По верхушкам складок и в пилорической части слизистая оболочка пронизана кровоизлияниями, усеяна эрозиями и язвами, покрыта пленками фибрина. Особенно характерны язвы с темно-коричневыми или черно-бурыми струльями на дне. Иногда на слизистой оболочке заметны многочисленные, нередко выступающие желтоватые узелки величиной с булавочную головку и участки, покрытые нежными наложениями, после отделения которых образуется неглубокий дефект с красноватым шероховатым дном. На слизистой оболочке сычуга густая стекловидная, но чаще мутная, трудно смываемая слизь. Тонкий кишечник на всем протяжении сильно изменен. Уже при вскрытии брюшной полости его петли выделяются синевато-красной окраской. Просвет кишечника заполнен зловонным мутным содержимым буровато-красного или желтовато-зеленого цвета, к которому примешиваются пленки фибрина. Слизистая оболочка кишок набухшая и геморрагически инфильтрирована. У павших животных она в состоянии крупозно-геморрагического воспаления, окрашена в багрово-красный цвет, пронизана множественными кровоизлияниями и покрыта пленками фибрина, которые иногда образуют целые трубки со стенками толщиной до 1—2 мм. В тощей кишке наблюдается дифтеритическое воспаление.

Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы всегда поражены. Они резко увеличены вследствие гиперплазии и отчетливо выступают над поверхностью слизистой оболочки. При надавливании из них выделяются пробки, после удаления которых обнажается решетовид-

ная поверхность бляшки с язвами и некротическими пленками. Гиперплазированные фолликулы и пейеровы бляшки некротизируются, покрываются творожистыми массами, размягчаются и отторгаются. На месте солитарных фолликулов образуются фолликулярные язвы, а пейеровы бляшки приобретают решетчатый характер в связи с сохранением межфолликулярной ткани.

При гистологическом исследовании в стенке сычуга и тонкого кишечника отмечают геморрагическо-фибринозное воспаление, которое начинается с десквамативного катара и всегда протекает с поражением лимберкюновых желез кишечника, их некротическим дегенеративом. Воспалительный процесс в стенке сычуга и кишечника сопровождается тромбозом сосудов, особенно в зоне интенсивной геморрагической инфильтрации. Илеоцекальный клапан утолщен, геморрагически инфильтрирован и вдаётся в просвет кишечника в виде тупого конуса ярко-красного цвета, пронизан кровоизлияниями. На слизистой оболочке его регулярно обнаруживают мелкие беловато-желтоватые творожистые очажки и эрозии, а также пленки фибрина или дифтеритические очаги.

В толстом кишечнике находят картину острого катарального воспаления. Слизистая оболочка прямой кишки обычно с кровоизлияниями, покрыта рыхлыми фибринозными пленками или творожистыми массами в виде отрубевидного налета, после отделения которых образуются эрозии и глубокие язвы, достигающие иногда мышечного слоя. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе стекловидно-блестящие или геморрагически инфильтрированы и нередко пронизаны кровоизлияниями.

Печень дряблая, глинистого цвета, со сглаженным рисунком (белковая и жировая дистрофия). Желчный пузырь чаще растянут и содержит густую темно-зеленую желчь, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, гиперемирована, бывает с кровоизлияниями и содержит некротические очажки.

Селезенка нормального объема или несколько набухшая, дряблая. Встречаются кровоизлияния. Пульпа полиокровная, с несколько увеличенными фолликулами.

Почки дряблые, серовато-желтые (белковая и жировая дистрофия). На слизистой оболочке почечной лоханки и мочевого пузыря кровоизлияния. Моча мутная, красноватого цвета. На слизистой оболочке влагалища и матки нередко находят кровоизлияния, фибринозные пленки, эрозии и язвы.

В легких изменения непостоянные. В одних случаях они полнокровные, в других — содержат бронхопневмонические очаги или очаги гепатизации. Постоянно регистрируют интерстициальную эмфизему с выходом воздуха под плевру и средостение. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, иногда покрыта фибринозными пленками.

В некоторых случаях просветы бронхов заполнены фибринозными

ми массами. Медиастинальные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Сердце расширено, миокард дряблый, серо-желтый. На эпикарде и под эпикардом, как правило, кровоизлияния.

В головном мозге гиперемия и умеренный отек мозговых оболочек и вещества мозга, и иногда мельчайшие кровоизлияния. Сосудистые сплетения боковых желудочков мозга налиты кровью, в полости желудочков значительное количество бесцветной или кровянистой жидкости. При гистологическом исследовании в ткани мозга находят рассеянный негнойный энцефалит лимфоцитарного типа. В костном мозге и на эндоосте трубчатых костей встречаются кровоизлияния.

У аборигенных животных из неблагополучных по чуме районов возможны abortированные, стертые формы, которые представляют большие трудности при диагностике. У овец и коз чума протекает с теми же изменениями, но слабее выраженными. Реже наблюдают крупозное воспаление желудочно-кишечного тракта, а дифтеритического воспаления, как правило, вообще не бывает.

Д и а г н о з . Его ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, результатов вскрытия, вирусологического исследования и биопробы. В типичных случаях патологоанатомический диагноз базируется на поражениях пищеварительного тракта, главным образом слизистой оболочки рта, сычуга и тонкого кишечника.

Чуму крупного рогатого скота д и ф ф е р е н ц и р у ю т от злокачественной горячки, злокачественного ящура и вирусной диареи крупного рогатого скота, которые также протекают с поражением слизистых оболочек. Однако при злокачественной катаральной горячке на первый план выступают поражения слизистой оболочки носовой полости и придаточных полостей (гайморовой и лобной пазух) с распространением процесса на костные отростки рогов. Регулярно отмечают помутнение роговиц, кератит, ирит и скопление выпота в передней камере глаз, которые отсутствуют при чуме крупного рогатого скота.

Злокачественная форма ящура протекает с типичными афтозными поражениями слизистой оболочки рта и изменениями в сердечной и скелетных мышцах, не регистрируемыми при чуме крупного рогатого скота.

От вирусной диареи крупного рогатого скота чуму дифференцируют на основании серологических, эпизоотологических данных и результатов биопробы.

КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА ПТИЦ

Классическая чума птиц (*Pestis gallinarum*, *Typhus exudativus gallinarum*, синонимы: европейская чума птиц, чума птиц, чума кур, истинная чума, брауншвейгская болезнь кур, грипп птиц) — острая контагиозная болезнь птиц преимущественно отряда куриных (куры,

индейки, цесарки, фазаны), водоплавающих (гуси, утки) и диких птиц (воробьи, шеглы, куропатки и др.), характеризующаяся высокой смертностью куриных, достигающей 50—100%.

Болезнь протекает в виде септицемии с острым (1—3 дня) или сверхострым течением, иногда затягивается до 7—8 дней.

Этиология. Болезнь вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к миксовирусам, родственным вирусу гриппа А человека и животных. Обладает пантропными свойствами.

Патогенез. Внедряется вирус через носовую или ротовую пазуху, конъюнктиву глаз, клоаку или поврежденную кожу. Проникнув в кровь, вирус разносится по всему организму (виремия), быстро достигая высокой концентрации в крови, селезенке, легких, ткани мозга. Обладая высокой токсичностью, вирус повреждает сосуды и тканевые барьеры, вызывая дезорганизацию полисахаридного комплекса, что приводит к повышению проницаемости стенок сосудов, появлению массовых кровоизлияний и скоплению серозной жидкости в полостях тела. Через поврежденные тканевые барьеры вирус проникает в ткани, вызывая воспалительные и дистрофически-некротические процессы. Воздействуя на ферментные системы клеток, изменяет углеводный и белковый обмен. Количество гликогена в печени и мышце сердца резко уменьшается, а позже он полностью исчезает, что наряду с дистрофическими и некротическими процессами снижает функцию этих органов. Иммуноморфологические реакции не обеспечивают достаточного иммунитета и нейтрализации вируса, чем и объясняется высокая смертность больной птицы.

Патологоанатомические изменения. При классической чуме птиц они во многом сходны с изменениями, наблюдаемыми при болезни Ньюкасла. При вскрытии отмечают общесептические изменения и тяжелые сосудистые расстройства в виде многочисленных точечных и пятнистых кровоизлияний и обильного скопления в подкожной клетчатке и полостях тела серозной жидкости. Кроме того, регистрируют дистрофические изменения в паренхиматозных органах и воспаление слизистых оболочек респираторных органов пищеварительного тракта и мозга (энцефалит).

При наружном осмотре трупа обращает на себя внимание хорошая или средняя упитанность птицы, и лишь при более затяжном течении болезни упитанность бывает ниже средней. В полостях рта и носа большое количество тягучей слизи, слизистая оболочка этих полостей набухшая, покрасневшая, иногда пронизана кровоизлияниями. Привлекают внимание студенистые инфильтраты подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди и конечностей и наличие в сердечной сорочке и грудобрюшной полости жидкости, иногда содержащей хлопья фибрина. Выявляют множественные точечные или пятнистые кровоизлияния главным образом на серозных покровах (пери- и эпикарде, серозном покрове грудобрюшной полости, кишечнике, железистого и мускульного отделов желудка).

В желудочно-кишечном тракте кровоизлияния в виде пояса преимущественно в железистом отделе желудка и на границе с мускульным отделом. В слизистой оболочке пищевода и кишечника кровоизлияния встречаются редко. В полости рта, пищевода, железистого

отдела желудка и начальной части кишечника находят острое катарально-геморрагическое воспаление.

Печень дряблая, серо-глинистого цвета. Селезенка по величине нормальная или несколько увеличена. Почки полнокровны, темно-красного цвета. Легкие кровенаполнены и отекают.

При гистологическом исследовании характерны изменения в центральной нервной системе. В воспалительной реакции ткани мозга преобладают дистрофически-некротические изменения в виде множественных очажков некроза при сравнительно слабой пролиферации клеток глии и стенок сосудов.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных и вирусологических исследований.

Классическую чуму птиц дифференцируют от болезни Ньюкасла, пастереллеза, инфекционного ларинготрахеита и спирохетоза.

Классическая чума птиц на вскрытии отличается от болезни Ньюкасла более тяжелыми поражениями сосудов, наличием отеков и выпота жидкости в грудобрюшную полость, преимущественной локализацией кровоизлияний на серозных оболочках и менее тяжелым поражением желудочно-кишечного тракта, а при гистологическом исследовании — менее выраженными явлениями энцефалита, с преобладанием в мозгу клеточно-некротических очажков.

В отличие от пастереллеза селезенка нормального объема или незначительно увеличена, отсутствуют очажки некроза в печени, сердечной мышце и других органах.

При инфекционном ларинготрахеите воспалительные процессы регистрируют в респираторных органах, преимущественно в гортани и трахее. Отсутствуют общесептические изменения, поражения сосудов и центральной нервной системы.

При спирохетозе от классической чумы птиц смертельность незначительная. Обращают на себя внимание светло-желтая или коричневая окраска гребня, резкое увеличение селезенки и наличие в ней некротических узлов. В мазках крови содержатся спирохеты.

БОЛЕЗНЬ НЬЮКАСЛА

Болезнь Ньюкасла (Newcastle disease, синонимы: псевдочума птиц, азиатская чума, атипичная чума и др.) — острая контагиозная болезнь преимущественно молодых птиц отряда куриных, протекающая с явлениями септицемии, поражениями органов респираторной и пищеварительной систем, а также центральной нервной системы. Течение болезни острое (1—5 дней), реже сверхострое (цыплята), иногда болезнь затягивается до 10—15 дней.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду парамиксовирусов.

Патогенез. Заражаются птицы алиментарным и аэрогенным путями. Репродукция вируса происходит в эпителии слизистых оболочек, откуда он быстро проникает в кровеносные сосуды, внедряется в эритроциты, размножается в них и разносится по организму (виремия). Повреждая стенку сосудов и тканевые барьеры, вирусу проникает в ткани, вызывая тяжелые дистрофические и воспалительно-некротические процессы.

На ранней стадии болезни особенно тяжелые изменения возникают в стенках сосудов и мышце сердца, что обуславливает появление массовых кровоизлияний, вынотевание серозной жидкости, застойные явления, образование капиллярных и прекапиллярных тромбов, а также возникновение периваскулярных очагов некроза. В результате поражения сосудов мозга и повреждения гематоэнцефалического барьера развивается негнойный энцефалит лимфоцитарного типа. Иммунологические реакции на действие вируса проявляются гиперплазией селезенки, лимфатических фолликулов слизистых оболочек и Гарднеровой железы, а также пролиферацией ретикулярных клеток печени и других органов, в которых возникают клеточные очаги или диффузные лимфоидные инфильтраты. Течение болезни может осложняться вторичной микрофлорой (*E. coli*), вызывающей воспаление воздухоносных мешков и некротические поражения слизистой оболочки кишечника, а также печени и других органов.

Патологоанатомические изменения. При чуме птиц они непостоянны и разнообразны. Так, при молниеносном течении они могут вообще отсутствовать или встречаться в виде немногочисленных точечных кровоизлияний на эпикарде, под серозной оболочкой в области грудины, на брюшине, иногда в жировой ткани мышечного желудка, брыжейки или же на слизистой оболочке дыхательных путей.

При остром течении изменения более выражены. Характерен внешний вид тупа — перья взъерошены и загрязнены фекалиями; гребень и сережки бледные или резко цианотичны. Иногда гребень окрашен в черно-красный цвет. На коже головы, гребня, окологлазных впадин и на конъюнктиве точечные и пятнистые кровоизлияния. Конъюнктивита катарально-набухшая. У основания клюва и носовых отверстий корочки засохшего экссудата. Из носовых отверстий и небной щели при надавливании вытекает мутная, слизистого характера жидкость.

Наиболее постоянные и характерные изменения при острой форме чумы находят во всех отделах пищеварительного тракта. Слизистая оболочка ротовой полости, глотки, а иногда и пищевода покрасневшая, катарально-набухшая, пронизана кровоизлияниями и покрыта слизистыми массами (рис. 136). В некоторых случаях обнаруживают фибриновые наложения и очажки некроза. Зоб часто переполнен слежавшимися кормовыми массами. В нем может содержаться мутная грязно-белая жидкость с гнилостным запахом.

В железистом желудке находят острое катаральное воспаление, изредка с наличием единичных или множественных фибринозно-некротических очагов, эрозий и язв, возникающих в местах расположения лимфатических фолликулов, кровоизлияний, очагов крупозного или дифтеритического воспаления. К частым поражениям железистого желудка относят кровоизлияния (рис. 137). При спонтанной чуме они встречаются в 75—80% случаев. Располагаясь по всей окру-

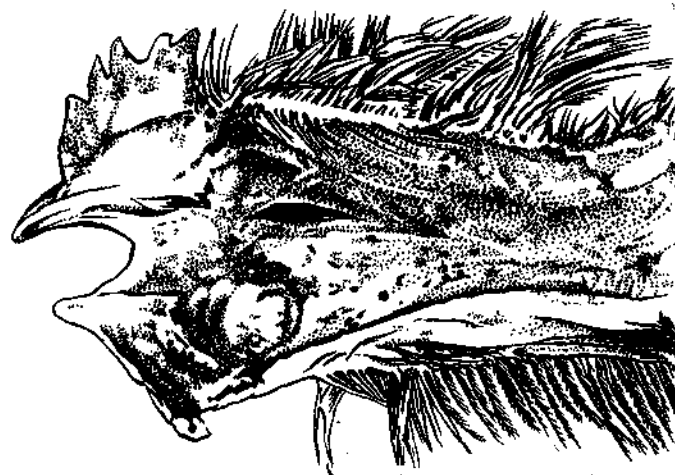


Рис. 136. Множественные кровоизлияния на слизистой оболочке пищевода при чуме птиц

ности, они иногда образуют подобие геморрагического пояса. В мышечном желудке развивается серозное или серозно-фибринозное воспаление со скоплением жидкости под кутикулой, которая разрыхляется и легко отслаивается. В отдельных участках слизистая оболоч-

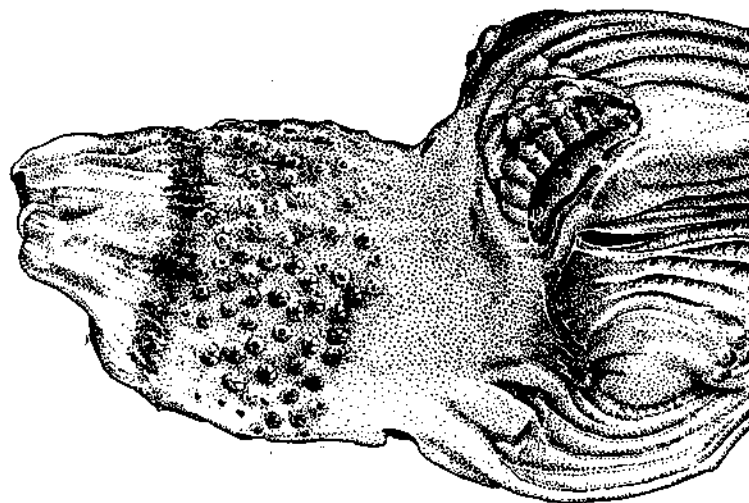


Рис. 137. Железистый отдел желудка при чуме птиц

ка мышечного желудка покрасневшая и пронизана точечными или крупнопятнистыми кровоизлияниями.

Кишечник на всем протяжении катарально воспален. Его слизистая оболочка отечна, гиперемирована и пронизана множественными кровоизлияниями. На слизистой оболочке двенадцатиперстной и прямой кишок, а также в слепых кишках нередко отмечают очаги фибринозного воспаления, некрозы и фолликулярные язвы. При затяжном течении очаги дифтеритического воспаления иногда очень похожи на бутоны при чуме свиней.

При микроскопическом исследовании в слизистой оболочке железистого желудка и кишечника обнаруживают воспалительный отек и обильную клеточную инфильтрацию лейкоцитами и тканевыми клетками. Лимфатические фолликулы подвергаются крупноклеточной гиперплазии, увеличиваются и постепенно теряют очертания. Впоследствии они некротизируются, превращаются в фолликулярные язвы и покрываются фибринозными массами, которые отслаиваются и на поверхности слизистой оболочки. В острых случаях на эпикарде и серозной оболочке грудобрюшной полости находят мелкие кровоизлияния.

Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована и усеяна мелкими кровоизлияниями. Последние встречаются также на слизистой оболочке гортани и трахеи. В гортани содержится много слизи, а на слизистой оболочке часто обнаруживают дифтеритические пленки. Легкие гиперемированы и отечны, иногда с очагами крупозной или некротизирующей пневмонии. Сердечная мышца полнокровная, дряблая. Селезенка обычно нормального объема или даже уменьшена. В отдельных случаях она набухшая и несколько размягчена. Печень дряблая, полнокровная, местами окрашена в глинистый цвет. Почки застойно гиперемированы, отечны. Под микроскопом регистрируют тяжелый нефроз, иногда с некрозом обширных участков извитых канальцев.

Головной мозг гиперемирован и отечен. В мозговых оболочках и веществе мозга встречаются кровоизлияния. При гистологическом исследовании головного мозга находят диффузный негнойный энцефаломиелит лимфоцитарного типа. Наряду с очагами васкулярной и периваскулярной инфильтрации в ткани мозга обнаруживают тяжелые дистрофические изменения нервных клеток с явлениями хромотолиза и истинной нейронофагии.

Д и а г н о з . Его ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, материалов вскрытия и лабораторных исследований по выделению и идентификации вируса.

Болезнь Ньюкасла и ф ф е р е н ц и р у ю т от классической чумы птиц, инфекционного энцефаломиелита, пастереллеза, инфекционного бронхита, инфекционного ларинготрахеита и респираторного микоплазмоза птиц. На вскрытии при болезни Ньюкасла в отличие от классической чумы птиц экссудативные явления выражены слабо, а поражение слизистых оболочек, особенно кишечника, более тяже-

лое, с массовыми кровоизлияниями, очагами дифтеритического воспаления, эрозиями и язвами. Гистологическим исследованием более отчетливо выявляют изменения, свойственные негнойному энцефалиту лимфоцитарного типа.

При инфекционном энцефаломиелите птиц на вскрытии видимые изменения отсутствуют. При пастереллезе птиц общесептические изменения проявляются увеличением объема селезенки, массовыми кровоизлияниями, особенно на эпикарде и серозном покрове кишечника, некротическими очажками в печени и сердечной мышце. Инфекционный бронхит протекает с преимущественным поражением респираторных органов. На вскрытии находят катаральный бронхит и трахеит, а также аэросаккулит и перикардит. Инфекционный ларинготрахеит протекает с преимущественным поражением респираторных органов — гортани и трахеи, в которых обнаруживают катарально-фибринозное воспаление с наличием плотных наложений и сгустков. Поражение других органов в виде застойных явлений наблюдают только в случае обтурации дыхательной трубки плотными массами.

Респираторный микоплазмоз кур диагностируют на вскрытии на основании катарального ринита, трахеита и бронхита, а также очаговой или диффузной катаральной или крупозной пневмонии, с некрозами, а иногда инкапсулированными секвестрами, в ткани легких. Кроме того, регистрируют фибринозный аэросаккулит с утолщением и помутнением стенок, а иногда с облитерацией полости.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

Инфекционная анемия лошадей (*Anaemia infectiosa equorum*) — хроническая болезнь однокопытных вирусного происхождения. Характеризуется клинически возвратной лихорадкой, а патологоморфологически — гемолитической анемией и септическими изменениями. Восприимчивы однокопытные (лошади, ослы, мулы). Человек и другие животные не заражаются ни в естественных, ни в экспериментальных условиях.

Патогенез. Заражение происходит преимущественно при парентеральном проникновении вируса через кожу и слизистые оболочки, в частности при укусах жалающими насекомыми. Этим можно объяснить вспышки болезни в весенне-летний период года в лесных, заболоченных местностях. Вирус обладает гемотропизмом, т. е. адсорбируется на эритроцитах и распространяется ими по всему организму, преимущественно поражает кровеносную и сосудистую системы.

Характерная особенность болезни — чередование приступов и ремиссий (от лат. *remissio* — ослабление) — временного ослабления и даже исчезновения болезненных признаков. Продолжительность их и степень проявления не определены. Каждый новый приступ протекает тяжелее предыдущего, что указывает на аллергическую особенность болезни.

Болезнь протекает остро, хронически и латентно. *Острое течение* соответствует самому первому приступу болезни. Клинически оно выражается лихорадкой (температура 42° С), потливостью, неработоспособностью животного, бледностью, желтушностью, точечными кровоизлияниями на конъюнктиве (особенно на третьем веке),

слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, слабым аритмичным пульсом. Количество эритроцитов уменьшается до 1—3 млн в 1 мм³, гемоглобина — до 20 %.

При *сверхостром течении* животные погибают через несколько часов или 2—3 дня, при остром — через 7—30 дней. При переходе в ремиссию клинические признаки болезни постепенно исчезают.

Проявление ремиссии связано с подавлением инфекционного начала защитными силами организма. При этом наряду с затуханием клинических признаков болезни постепенно исчезают геморрагический диатез, дистрофические изменения, гемосидероз органов, т. е. основные патоморфологические изменения, долго задерживаются гистиоцитоз органов.

Хроническое течение инфекционной анемии выражается новыми приступами болезни в алергизированном организме. Клинические признаки не отличаются от наблюдаемых при остром течении. Патологоанатомические изменения имеют некоторые отличия. Наряду с геморрагическим диатезом, гемосидерозом и зернисто-жировой дистрофией паренхиматозных органов печень приобретает «мускатный» вид (напоминает мускатный орех на расщеле): на общем серовато-желтом или красном (при гиперемии) фоне равномерно располагаются темно-красные пятна.

Латентное течение проявляется единичными нерегулярными подъемами температуры и стертыми морфологическими изменениями. Животные внешне выглядят здоровыми, но являются вирусоносителями.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии устанавливают тяжелый геморрагический диатез, поражение селезенки, печени, желтуху, зернистую дистрофию паренхиматозных органов. Геморрагический диатез вызывается множественными точечно-пятнистыми кровоизлияниями во всех органах (на плевре и брюшке, слизистых оболочках бронхов, желудка и кишечника, в сердце и почках), выражена желтушность. Кровь водянистая, светлокрасная. Бывают серозно-геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке и межмышечной ткани. Паренхиматозные органы сероватого цвета, несколько размягчены (имеют «вареный» вид).

Печень рыжевато-коричневая вследствие гемосидероза. Селезенка припухшая или увеличена (иногда в 5—6 раз), но не размягчена. На разрезе кровяво-красного цвета, напоминает кровяную колбасу, зернистого вида. Лимфатические узлы гиперемированы и отечны.

Гистологическими исследованиями кроме кровоизлияний во всех органах выявляют гемосидероз печени, сердца, легких, мальпигиевых клубочков почек, размножение в их строме гистиоцитов, зернистую и жировую дистрофию (рис. 138). Эти изменения объясняют тяжелым гемолизом (гемолитической анемией) и нарушением

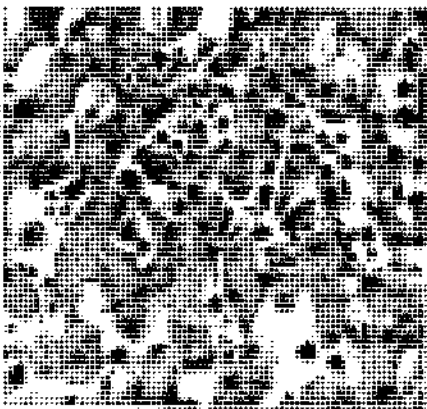


Рис. 138. Печень при острой инфекционной анемии лошадей. В расширенных капиллярах видны макрофаги

тканевого обмена веществ, повышенной способностью ретикулоэндотелиальной системы всех органов к адсорбции разрушающихся эритроцитов и гемоглобина с преобразованием его в гемосидерин и желчный пигмент (билирубин) в качестве компенсации выпадения этой функции у селезенки, которая переполняется кровью, но лишается способности к переработке гемоглобина в гемосидерин.

Тяжелый геморрагический диатез связан с реакцией эндотелия сосудов на воздействие вируса. Реакцией на него определяется и размножение гистиоцитов — активного элемента мезенхимы. Гистологическое исследование при хроническом течении болезни показывает, что они соответствуют разрушенным и залитым кровью центральным участкам печеночных долек (рис. 139 и 140). Гистиоцитарная реакция сменяется скоплением лимфоидных клеток между балками, в строме и участках глиссоновых триад. Куперовы клетки содержат гемосидерин. Печеночные клетки в состоянии зернисто-жировой дистрофии. В почках отмечают хронический гломерулонефрит (рис. 141). Селезенка припухшая, серовато-белая. Гистологически обнаруживают разрастание лимфоидной ткани, вытесняющей красную пульпу (лимфоцитоз пульпы). Гемосидероз отсутствует или слабо выражен. В миокарде нередко выявляют очажки, по форме и размеру напоминающие огуречные зерна, состоящие из скопления лимфоидных клеток и фибробластов, — очаговый интерстициальный миокардит (рис. 142).

Диагноз. Его ставят комплексным методом на основании эпизоотологического, клинического, патологоанатомического исследований. В особых случаях прибегают к биопробе, заражая жеребят материалом от больных животных.

Эпизоотологическая особенность в эпизоотическом характере болезни, поражающей несколько или большинство лошадей в данном хозяйстве или местности.

Клинический диагноз определяется возвратной лихорадкой, а иногда и летальным исходом болезни. Патологоанатомический диагноз основывается на обнаружении геморрагического диатеза, гемолитической желтухи, вышеописанных изменений печени, селезенки и паренхиматозных органов. Патогистологический метод применяют обязательно, при этом исследованию подвергают комплекс паренхиматозных органов после фиксации в формалиновом растворе. Окрашивают срезы гематоксилин-эозином, на гемосидерин по Перлсу и на жир суданом-III.

Диагноз считается положительным при обнаружении гемосидероза органов (кроме селезенки), зернисто-жировой дистрофии и клеточной гистиоцитарной или лимфоидной реакции. Сомнительное заключение бывает при отсутствии комплекса этих изменений. В этом случае необходимо новое исследование органов животных, павших во время приступа болезни, а не в период ремиссии.

Проводят дифференциальную диагностику в отношении

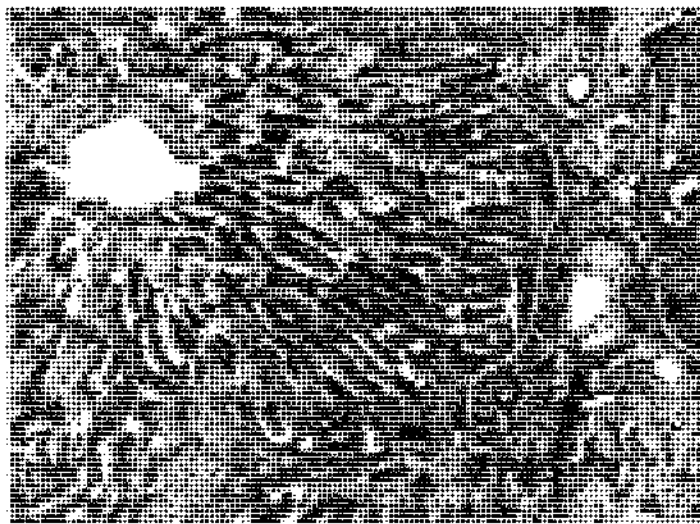


Рис. 139. Печень при подострой инфекционной анемии лошадей. Лимфоидные инфильтраты в междольковой соединительной ткани и по ходу капилляров глыбки гемосидерина

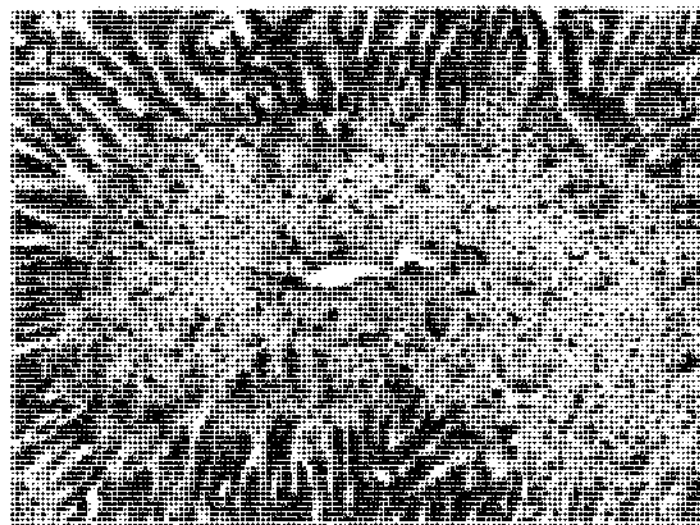


Рис. 140. Печень при хронической инфекционной анемии. Дистрофия и некроз печеночных балок в центрах долек. Скопление макрофагов, содержащих гемосидерин



Рис. 141. Почка при хронической форме инфекционной анемии. Гломерулонефрит. Лимфоидные инфильтраты в междольковой соединительной ткани

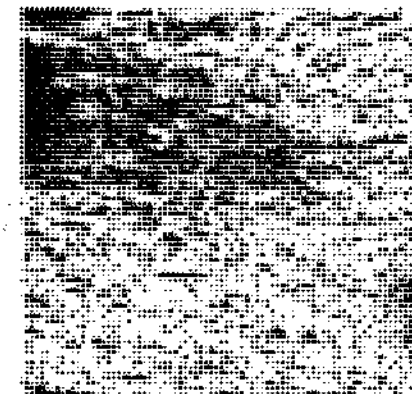


Рис. 142. Сердце при хронической форме инфекционной анемии. Лимфоидные инфильтраты в миокарде

кровепаразитарных болезней — пироплазмоза, нутталлиоза и др. Сходство их в эпизоотическом характере болезней, лихорадочном проявлении, морфологически-геморрагическом диатезе, гемосидерозе. Решающий момент — обнаружение кровепаразитов и промежуточных хозяев — клещей.

Патоморфологическое отличие инфекционной анемии от кровепаразитарных болезней заключается в отсутствии при последних гипогемосидероза и лимфоидно-клеточной инфильтрации селезенки.

При сибирской язве отличительный признак — развитие геморрагического воспаления в лимфатических узлах и других органах, размягчение селезенки, наличие бацилл в крови.

БЕШЕНСТВО

Бешенство (Tollwut, Rabies, Lyssa, водобоязнь) — остропротекающая инфекционная болезнь человека и животных с признаками энцефаломиелита и нервно-психическими расстройствами. Различают буйную, депрессивную, атипичную, abortивную и возвратную формы болезни.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — РНК-содержащий нейротропный вирус (Rhabdovirus) из семейства Rhabdoviridae. Содержится он в центральной нервной системе больных, слюне, слюнной, слезной и поджелудочной железах и нервах области ворот инфекции. Основной путь заражения — укусы бешеных животных (собак, лисиц и др.) или контакт с инфицированными выделениями. Вирус проникает в организм через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Известна и диалцентарная передача вируса — теленок заболевает раньше матери. В ганглионарные клетки, в которых вирус размножается, он проникает главным образом по периневральным пространствам. Допускается возможность диссеминации вируса

аэрогенным, лимфогенным и гематогенным путями. Иногда вирус обнаруживают в цереброспинальной жидкости и молоке. В центральной и периферической нервных системах вирус вызывает деструктивные и воспалительные изменения. Обнаруживаемые в нервных клетках гипокампа, а также в других отделах головного мозга специфические для бешенства тельца-включения формируются в результате взаимодействия вируса с ультраструктурами цитоплазмы, нарушений в ней белкового обмена с образованием белкового преципитата, который соответствует тельцам-включениям Бабеша — Негри. Повреждение нервных клеток и стволов сопровождается расстройством крово- и лимфообращения в органах со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Они малохарактерны. У павших животных отмечают истощение, цианоз слизистых оболочек. Желудочно-кишечный тракт часто в состоянии острого серозного воспаления. Преджелудки жвачных переполнены сухими кормовыми массами (признак атонии). Слизистая оболочка желудка, а у жвачных сычуга гиперемирована, набухшая, по складкам с полосчатыми, мелкопятнистыми и точечными кровоизлияниями и отдельными эрозиями (рис. 143). Кровоизлияния встречаются и под серозной оболочкой сычуга. У павших животных, особенно у собак, в желудке часто находят различные инородные тела (волосы, перья, щепки, тряпки, солому и др.), но он может быть и пустым. В кишечнике отмечают застойные и катаральные явления. Кожа, подкожная клетчатка и серозные покровы сухие, кожа у животных, заболевших после укуса, с зажившей раной, но рубцовая ткань может быть отечна. Во внутренних паренхиматозных органах застойные явления. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой, иногда он пуст. Кровь плохо свертывается, темно-красного цвета. Головной и спинной мозг

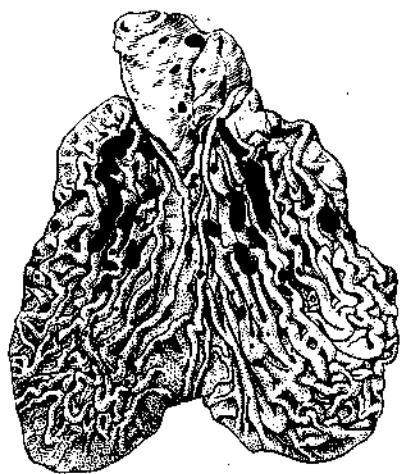


Рис. 143. Кровоизлияния и геморрагические эрозии на вершине складок в желудке собаки при бешенстве

с признаками острой гиперемии, отека. В мозжечке и продолговатом мозге, кроме того, встречаются диапедезные кровоизлияния. При исследовании животных, убитых в ранние стадии болезни, вскрытие дает отрицательные результаты.

Патогистологические изменения характеризуются развитием диссеминированного негнойного полиэнцефаломиелита лимфоцитарного типа. Наряду с дистрофическими и некротическими изменениями ганглиозных клеток, а также периферических нервов и сосудистыми расстройствами наблюдают пролиферацию глиальных элементов и лимфоидную инфильтрацию вокруг сосудов с образованием клеточных муфт. На месте погибших ганглиозных клеток в голо-

вном и спинном мозге, церебральных и вегетативных узлах, особенно *p. vagus*, из клеток-сателлитов формируются узелки бешенства (истинная нейронофагия), или узелки Бабеша. В периферических нервах закономерно развиваются воспалительно-дистрофические процессы и лимфоидные инфильтраты по ходу нервных пучков и их влагалищ. Осевые цилиндры и миелиновые оболочки нервных стволов обычно в состоянии белково-жировой дистрофии и распада.

Патогномоничное значение для бешенства имеет образование в цитоплазме ганглиозных клеток, в перикарионе и дендритах — специфических телец-включений Бабеша — Негри величиной от 1 до 30 мкм (чаще 3—9 мкм), округлой или овальной формы. В гомогенном ацидофильном белковом веществе их содержатся базофильные зернистые образования вирусных нуклеокапсидов различной структуры. Количество и размеры их прямо зависят от длительности инкубационного периода и продолжительности болезни. При их отсутствии, чаще в начальной стадии заболевания, в цитоплазме нейронов могут обнаруживаться мелкие (размером до кокковых микроорганизмов, реже — крупнее) округлые или овоидные ацидофильные бесструктурные гранулы. При исследовании других органов (печени, селезенки, почек, слюнных и эндокринных желез, лимфоузлов) отмечают эндо- и периваскулярные клеточные инфильтраты с преобладанием в них лимфоцитов и плазмоцитов.

Д и а г н о з. Несмотря на то что в патологоанатомической картине вскрытия животных, павших от бешенства, отсутствуют специфические изменения, по комплексу признаков она довольно типична и всегда дает основание заподозрить бешенство. При подозрении на бешенство в лабораторию направляют труп животного или целиком голову в специальной упаковке и с нарочным. Для гистологического исследования вырезают небольшие кусочки из аммоновых рогов, мозжечка, продолговатого мозга и больших полушарий, а также из ганглиев спинного мозга и вегетативной нервной системы. Сразу фиксируют их в 10%-ном водном растворе формалина не менее 24—48 ч или лучше в чистом ацетоне не менее 6 ч, а также в спирте-эфире, заключают в парафин и окрашивают гистосрезы по Ленцу, Туревичу или Муромцеву. Специфические тельца-включения Бабеша — Негри обнаруживают преимущественно в аммоновых рогах, мозжечке, продолговатом мозге и пирамидальных клетках коры. У животных их чаще находят в клетках Пуркинье мозжечка.

Макроскопические данные характерны для негнойного полиэнцефалита лимфоцитарного типа, который наблюдается также при болезни Ауески, злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, эпизоотическом менингоэнцефалите, спорадическом энцефаломиелите.

При дифференциальной диагностике следует исключить также отравление свинцом, тяжелые формы кетоза, ботулизма, другие инфекционные поражения мозга и отравления. Обнаружение спе-

цифических для бешенства телец-включений играет решающую роль в диагностике.

В настоящее время применяют люминесцентный экспресс-метод выявления вирусного антигена с помощью специфических меченых флуорохромами антител. В необходимых случаях диагноз на бешенство уточняют биопробой на крольках или морских свинках.

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Болезнь Ауески (Morbus Aujeszki), или ложное бешенство. Вызывается ДНК-содержащим вирусом из семейства Herpesviridae. Характеризуется острым течением, лихорадкой и развитием менинго-энцефаломиелита, проявляющегося нервными расстройствами в форме возбуждения, судорог, депрессии, параличей и часто зудом кожи. Восприимчивы многие домашние и дикие млекопитающие, а также некоторые виды птиц.

Определенную роль в заносе и распространении болезни играют грызуны, особенно крысы.

Патогенез. Недостаточно выяснен. Заражение в естественных условиях происходит преимущественно через корма и воду, загрязненные выделениями больных животных или вирусоносителей. Возможно аэрогенное, внутриутробное заражение, а также через поврежденную кожу. Вблизи места проникновения через кожу или слизистую оболочку вирус размножается в мышечной и соединительной ткани, откуда током лимфы и крови распространяется по организму и заносится во многие органы, в том числе по периневральным пространствам в центральную нервную систему, вызывая в них различные тяжелые патологические процессы (некрозы, воспаления, отеки) и соответствующие клинические признаки. У взрослых животных, особенно свиней, болезнь может протекать бессимптомно, однако сопровождается вирусоносительством. Существенную роль в патогенезе и патологии болезни Ауески играют осложнения, которые постоянно отмечаются у свиней в области глотки и гортани. Их объясняют результатом воздействия неблагоприятных условий окружающей среды на организм, а также осложнением основного процесса условно-патогенной микрофлоры, обитающей в области ротоглотки и легких (А. А. Авроров, 1980).

Патологоанатомические изменения. У крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, кроликов и животных других видов наиболее постоянно обнаруживают расчесы кожи в местах зуда, преимущественно в области головы, реже — на иных участках. Шерстный покров в таких местах частично или полностью отсутствует, эпидермис содран, оголенная кожа покрасневшая, утолщена, покрыта засохшими корочками экссудата и кровяными сгустками с прилипшими частицами подстилки. Здесь же могут быть и рваные раны с отечными припухшими краями. При сильных травмах возникает дерматит, а иногда и миозит. При осложнении секундарной микрофлорой возможно развитие гнойного воспаления кожи и подкожной клетчатки. Последняя на разрезе желеобразной консистенции, пропитана отечной жидкостью с примесью крови или гнойным экссудатом.

Часто находят кровенаполнение сосудов мозговых оболочек и ве-

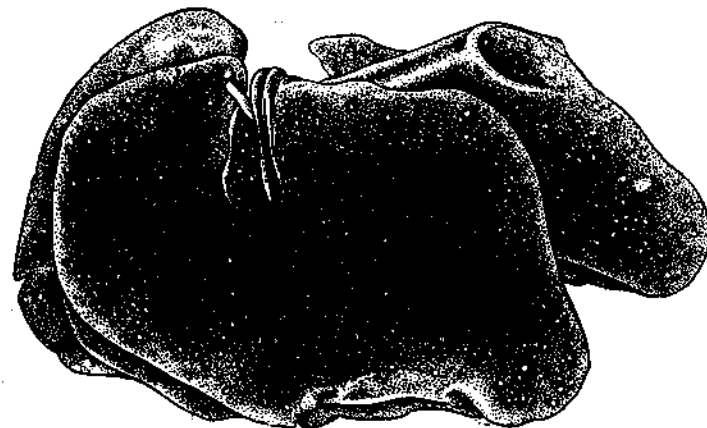


Рис. 144. Мелкоочаговые некрозы в печени 5-дневного поросенка при болезни Ауески

ществ головного мозга, иногда с кровоизлияниями, отечностью и повышенным содержанием ликвора в мозговых желудочках.

В других органах патологоанатомические изменения менее постоянны, но можно обнаружить гиперемии, отек и разные формы воспаления легких, сильное вздутие рубца, катаральный гастроэнтерит, отдельные кровоизлияния в слизистых оболочках и под серозными покровами, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, мелкоочаговые некрозы в печени (рис. 144). У собак и кошек в желудке иногда находят геморрагические эрозии, сходные с такими при бешенстве.

Гистологические изменения у крупного и мелкого рогатого скота, а также и у других животных регистрируют чаще всего в стволовой части головного мозга, в продолговатом, затем спинном мозге и мозговых оболочках. При этом отмечают дистрофические процессы в нейронах, нейронофагию и периваскулярные инфильтраты, состоящие в основном из лимфоцитарных клеток, т. е. картину острого негнойного энцефалита, миелита и менингита лимфоцитарного типа.

Патологоанатомические изменения у свиней различаются в зависимости от возраста животных и стадии болезни. Вследствие того что болезнь Ауески у свиней обычно не сопровождается зудом, при вскрытии не находят повреждений кожи.

У абортированных плодов и поросят до полумесячного возраста обнаруживают изменения, характерные для острого септико-токсического процесса. Часто при этом регистрируют единичные или множественные милиарные (с просыное зерно) и субмилиарные (с маковое зерно) серого и серо-желтого цвета четко выделяющиеся некротические очажки в печени, селезенке, слизистых оболочках гортани и

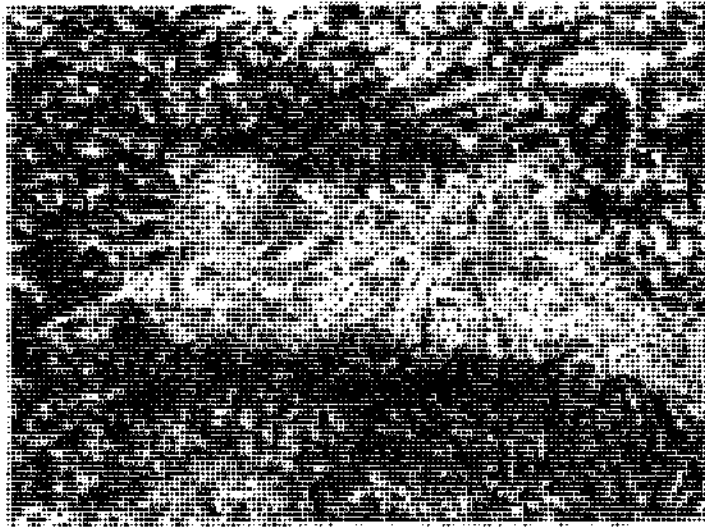


Рис. 145. Ареактивный некроз с кариорексисом в селезенке 5-дневного поросенка при болезни Ауески

глотки, реже — в легких, почках, надпочечниках и лимфоузлах. При гистологическом исследовании микронекрозы находят и в других органах и тканях. Для них характерны распад тканей с резко выраженным кариорексисом и при отсутствии или слабой реакции о периферии омертвевшего очага (рис. 145).

В органах дыхательной и пищеварительной систем гиперемия, отек, кровоизлияния и разные формы воспаления.

У погибших поросят более старшего возраста (до отъема) патологоанатомические изменения сходны с таковыми у новорожденных, за исключением милиарных некрозов, которые обычно отсутствуют. Чаще находят катаральную бронхопневмонию и гастрит. У подсосунков и взрослых свиней ярче выражены крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения слизистых оболочек гортани и глотки с миндалинами. Часто обнаруживают серозный ринит, отек легких и различные пневмонии, вплоть до аспирационной, осложненной гангреной, катаральный гастрит и энтерит.

Постоянный и характерный признак болезни Ауески у свиней, как и у животных других видов, — поражение центральной нервной системы.

Диагноз. Его ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных (вирусологических и серологических) исследований.

Из патологоанатомических изменений при постановке предположительного диагноза учитывают в первую очередь расчесы кожи,

некрозы в печени, селезенке, легких и других органах, острый негнойный менингоэнцефаломиелит, различные формы ларингофарингита с вовлечением в процесс миндалин.

Дифференцировать болезнь Ауески необходимо в первую очередь от бешенства, для которого характерны передача вируса через укусы, агрессивность животных, более продолжительное течение болезни, наличие в желудке посторонних тел, отсутствие расчесов. Болезнь Ауески следует отличать также от листериоза, сальмонеллеза, кормовых отравлений, особенно поваренной солью, а у свиней — еще от чумы, болезни Тешена и гриппа.

ЧУМА ПЛОТООДНЫХ

Чума плотоядных (Pestis capivorum), чума собак, болезнь Карре, — вирусная болезнь преимущественно молодых животных семейства собачьих и куньих, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек, пневмонией, нарушением функций центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, иногда дерматитами. Широко распространена во всех странах мира, наносит значительный экономический ущерб звероводству и собаководству. Летальность 30—60%. Восприимчивы из семейства собачьих собаки, песцы, лисицы, волки, шакалы; из семейства куньих — норки, соболи, куницы, ласки, хорьки, енотовидные собаки, выдры. Наиболее чувствительны животные в возрасте от 2 мес до года. Болезнь контагиозна и спорадически регистрируется в любое время года.

Патогенез. Основной источник болезни — больное животное. Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки. В месте внедрения вызывает гиперемию, набухание и изъязвление тканей. Первоначально вирус размножается в регионарных лимфатических узлах, а затем попадает в клетки крови и разносится по всему организму. Поражение нервной системы приводит к тяжелым нарушениям обмена веществ, кровообращения, дыхания и пищеварения. Морфологически это проявляется развитием острых воспалительных и дистрофических процессов в сердечной мышце, печени, почках, легких и кишечнике. Большинство животных с тяжелыми нервными и кишечными расстройствами погибают.

Патологоанатомические изменения. Болезнь протекает сверхостро и остро. При сверхостром течении изменения выражены слабо. В таких случаях обнаруживают повышенное количество серозной жидкости в окологрудной сумке, а иногда — наличие мелких кровоизлияний в сердечной мышце. Наряду с этим отмечают гиперемию и катаральное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. При остром течении и при поражении дыхательной системы на слизистых оболочках носа и глотки (зева) находят гнойный или катаральный экссудат. При распространении процесса на мелкие бронхи с пораженной поверхности разреза органа выдавливаются мелкие пробки экссудата. Нередко процесс осложняется вначале катаральной пневмонией, а в

дальнейшем катарально-гноной. Воспаление охватывает преимущественно передние, средние и краниальные части задних долей легких. Иногда небольшие бронхопневмонические очаги рассеяны по всему легкому. Плевра утолщена, иногда с наличием точечных и полосчатых кровонзлияний. Наблюдают везикулезный или пустулезный дерматит, особенно в области живота. Пустулы и везикулы развиваются в мальпигиевом слое эпидермиса, реже затрагивается подэпидермальный слой, где одновременно отмечают лимфоидную инфильтрацию. Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально воспалена, в отдельных участках с эрозиями и изъязвлениями, возможны полосчатые кровоизлияния. В толстом кишечнике сильно выраженный слизистый катар и лимфоидная инфильтрация собственной оболочки. В слизистой прямой кишки часто встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень рыхлая, паренхима полнокровная, с желтым оттенком. Почки полнокровные, слизистая мочевого пузыря гиперемирована иногда с синюшным оттенком и мелкими точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Нередко в мочевом эпителии отмечают зернистую, гиалиново-капельную и вакуольную дистрофию, некроз отдельных мочевых канальцев.

Гистологически также устанавливают негнойный энцефаломиелит.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков и характерных патологоанатомических изменений. Для диагностики чумы плотоядных широко используют метод обнаружения (на гистологических срезах) в клетках паренхиматозных и других органов включений. Включения обнаруживаются в эпителиальных клетках желчных протоков, желчного пузыря, мочевого пузыря, в эпителии мочевых канальцев почек, в клетках покровного эпителия, желез желудка (рис. 146), в эпителиальных клетках крипт кишечника, бруннеровых желез двенадцатиперстной кишки, бронхиального и альвеолярного эпителия. Тельца-включения оксифильные и чаще обнаруживаются в цитоплазме клетки, реже — в ядре. В цитоплазме они округлой формы или овальные (от 5 до 15—20 мкм в диаметре), гомогенные, слабо контурированные и лежат ближе к ядру. Внутриядерные включения очень похожи на цитоплазматические, при этом ядро несколько увеличивается, а хроматин принимает краевое стояние. Выявляются они при обычных методах окраски.

Чуму плотоядных необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, бешенства, болезни Ауески, вирусного энтерита корок, сальмонеллеза, пастереллеза и авитаминоза В₁. Для гепатита характерны увеличение печени, желтушность, отек стенки желчного пузыря. При бешенстве обнаруживают тельца-включения. Болезнь Ауески развивается быстро и проявляется сильнейшим зудом.

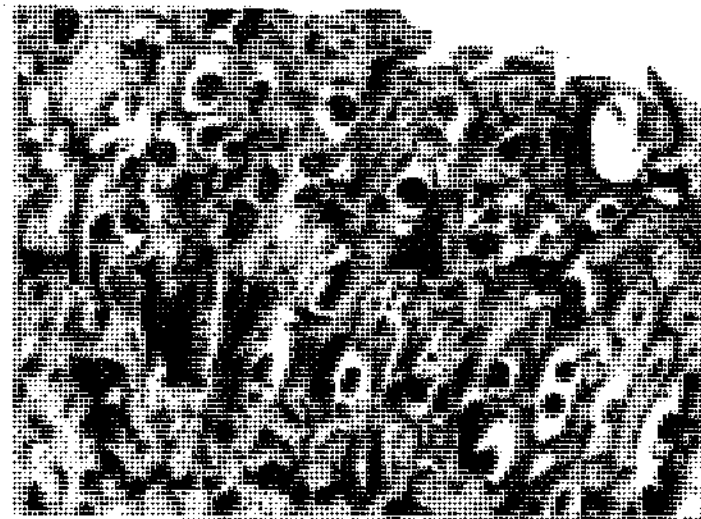


Рис. 146. Внутриядерные и внутрицитоплазматические включения в эпителии желудка при чуме плотоядных

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ

Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ) лошадей — остропротекающая болезнь, характеризующаяся поражением головного мозга, альтеративным гепатитом, желтухой и атонией пищеварительного тракта.

Этиология и патогенез. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из семейства тогавирусов. Вирусы этой группы вызывают специфические энцефаломиелиты у лошадей, рогатого скота, плотоядных и птиц. Многие из них патогенны для человека (клещевой энцефалит). В естественных условиях переносятся жалящими насекомыми (комарами).

Вирус, проникая в кровь, фагоцитируется клетками мононуклеарно-макрофагальной системы печени, селезенки, головного и спинного мозга. Многие клеточные элементы подвергаются распаду (блокада клеток ММС), поэтому в этих органах развиваются наиболее выраженные изменения. Атония кишечника сопровождается развитием токсикоза.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено слабо и кратковременно. Характерно желтушное окрашивание слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, фасций, апоневрозов, а иногда и скелетных мышц. Кровь темно-красного цвета, вязкая, иногда в полостях сердца и крупных сосудов несвернувшаяся. На эпикарде и эндокарде, слизистой оболочке носовой полости, желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния.

Селезенка с признаками атрофии, темно- или светло-красного

цвета, рисунок трабекул четкий. Лимфоузлы набухшие, покрасневшие, на поверхности разреза сочные. Печень в одних случаях может быть увеличена, дряблой консистенции, красно-глинистого цвета, с пестрым (мускатным) рисунком на поверхности разреза. Кусочки такой печени в растворе формалина приобретают темно-оливковый цвет. В других случаях она несколько уменьшена, буро-коричневого цвета, резиноподобной консистенции (острая желтая или красная атрофия печени). Миокард дряблый, красновато-серого цвета, почки незначительно увеличены, серовато-красные, иногда с желтоватым оттенком. Желудок заполнен сухими плотными кормовыми массами, а толстый кишечник — каловыми массами. Головной и спинной мозг гиперемированы, несколько отечны, в мягкой оболочке иногда обнаруживают кровоизлияния.

Патогистологические изменения. В печени они характерны для паренхиматозного воспаления с дискомплексацией и некрозами, гиперемией, незначительной инфильтрацией гематогенных и гистиоцитарных клеток, иногда пролиферацией печеночных клеток. В клетках печени и в макрофагах находят много мелкозернистого желто-бурого цвета пигмента гемофусцина (билирубина), что является признаком паренхиматозной желтухи.

В головном мозге и его оболочках, а также в спинном мозге обнаруживают гиперемии, периваскулярный отек и кровоизлияния, резко выраженные дистрофические изменения ганглиозных клеток (хроматолиз и вакуолизация нейроплазмы), местами пролиферацию глии, явления истинной нейрофагии (рис. 147). В ганглиозных клетках коры, аммонова рога, в клетках Пуркиньи мозжечка, продолговатого мозга иногда встречаются цитоплазматические ацидофильные тельца-включения.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, патоморфологических и вирусологических данных (выделение вируса). Для гистологического исследования в лабораторию посылают кусочки печени, селезенки, почек и сердца, а также головного мозга, зафиксированные в 10%-ном водном растворе формалина и в чистом ацетоне (головной мозг).

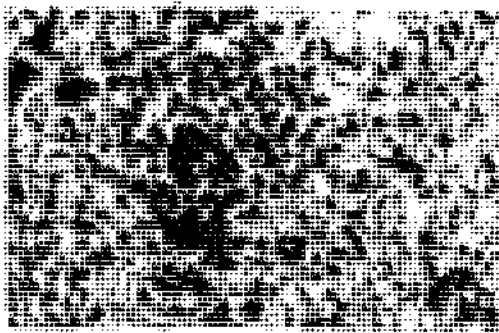


Рис. 147. Лимфоидный узелок и нейронофагия (1) в головном мозге при энцефаломиелите лошадей; лимфоцит (2)

тологического исследования в лабораторию посылают кусочки печени, селезенки, почек и сердца, а также головного мозга, зафиксированные в 10%-ном водном растворе формалина и в чистом ацетоне (головной мозг).

Болезнь Борна у лошадей и другие специфические энцефаломиелиты (эндемический тремор дыпят и др.) вызываются особыми вирусами и характеризу-

ются более острым течением, отсутствием желтухи; характерно обнаружение следифических внутриядерных ацидофильных телец-включений (у лошадей телец Иоста) в нейронах головного мозга.

Паренхиматозные органы исследуют для дифференциации инфекционной анемии лошадей. Для последней характерны нарушение обмена солей железа (отложение гемосидерина в органах) и пролиферация клеток мононуклеарно-макрофагальной системы (гиперплазия селезенки), в то время как при ИЭМ развивается блокада ММС (атрофия селезенки) и преимущественно нарушается обмен билирубина.

ЯЩУР

Ящур (*Aphtae epixooticae*) — остропотекающая контагиозная вирусная болезнь, клинико-анатомически характеризующаяся лихорадкой, образованием пузырьков (афт) в слизистых оболочках и коже, развитием миокардита и миозита. Вызывается афтовиром из семейства *Picornaviridae*. Восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, верблюды, а также многие дикие животные: олени, лоси, сайгаки, косули, кабаны и др.

Патогенез. Животные заражаются в основном алиментарным и респираторным путями. Вирус ящура обладает эпителиотропностью, поэтому адсорбируется и проникает в эпителиоциты, где размножается и вызывает образование первичных пузырьков (афт), обычно в ротовой или носовой полости. Состояние животного в этот период внешне мало изменяется, поэтому данную стадию болезни иногда и не замечают. Вторая фаза характеризуется проникновением вируса в лимфу и кровь, а затем во все органы и ткани с развитием вторичных афт в слизистой оболочке ротовой полости, рубца, в коже межкопытцевой щели, венчика, мякши и молочной железы. Начало генерализации процесса обуславливает повышение температуры тела и другие клинические признаки болезни.

Лихорадка обычно сохраняется до появления вторичных афт, она способствует задержке размножения вируса в клетках и проявлению приспособительно-защитных механизмов организма. В ряде случаев, в частности у молодых животных, вирус проявляет миотропность и размножается в сердечной и скелетных мышцах, вызывая в них воспалительные и некротические процессы.

При отдельных эпизоотиях вирус может проявить пантропность и поражать многие органы, в том числе паренхиматозные, железы внутренней секреции, нервную систему. При проявлении мио- и пантропности вируса эпителиотропность его обычно снижается.

Вирус, проникнув в клетки эпидермиса, размножается в глубоких его слоях, вызывая водянистую дистрофию эпителиоцитов. Последние набухают, округляются, цитоплазма их становится мутной. Вокруг пикнотизированных ядер и в цитоплазме образуются вакуоли. По мере разжижения цитоплазмы клеток происходит их распад. В межклеточные пространства шиповидного слоя выпотевают серозный экссудат из гиперемированных сосудов сосочкового слоя. Все это приводит к формированию микроскопических пузырьков. В дальнейшем мелкие пузырьки сливаются в более крупные, видимые простым глазом.

Возникший пузырек (афта) состоит из свода, дна и содержимого (рис. 148). Свод афты образуют клетки рогового, блестящего, зернистого слоев и поверхностных частей шиповидного слоя. Дно афты ограничивается сосочковым слоем, который частично, особенно по верхушкам, лишен клеток росткового слоя, в то время как между сосочками могут сохраняться остатки цилиндрического слоя. Содержимое



Рис. 148. Микроафта в преддверии носовой полости при ящуре

полости афты — серозная жидкость, иногда богатая фибрином, с измененными эпителиоцитами, полиморфно-ядерными лейкоцитами и отдельными эритроцитами. Иногда, особенно в рубце, к содержимому афт примешивается кровь. Эпителиоциты афт и окружающей ткани содержат большое количество вируса, что можно выявить при иммунофлюоресцентном исследовании соскобов афт.

Накопление серозного экссудата приводит из-за возрастающего давления и механических причин (прием пищи, жвачка) к истончению свода афты и его разрыву. Содержимое афты выливается наружу, и на ее месте образуется эрозия с ярко-красным дном и неровными краями. Вскоре эрозия покрывается желтовато-коричневой корочкой засохшего раневого экссудата, под которой происходит регенерация эпителия от сохранившихся островков росткового слоя дна эрозии, а также от ее краев. Заживление эрозий при благоприятных условиях наступает в течение 5—15 дней.

При осложнении афтозного процесса секундарной микрофлорой возникает гнойное воспаление с образованием язв, захватывающих не только собственно слизистую оболочку, но и мышечные волокна. Такие поражения заживают значительно медленнее посредством вторичного натяжения с образованием рубца.

Патологоанатомические изменения. Характерны для ящура афтозные поражения слизистых оболочек ротовой полости, кожи межкопытцевой щели, венчика, молочной железы, носового зеркала. Кроме того, афты и эрозии обнаруживают в слизистых оболочках рубца, реже — носовой полости, ануса, влагалища, препуция и на коже туловища. У свиней афты регистрируют на коже пяточка, венчика, мякисей и межкопытцевой щели, молочных желез. У овец и коз афты в ротовой полости небольших размеров, быстро разрываются и заживают. Чаще при ящуре у них находят поражения кожи венчика, межкопытцевой щели и мякисей.

Макроскопически афта представляет собой пузырек овальной или

полушаровидной формы. Величина афт варьирует от мельчайших, с булавочную головку, до крупных, с куриное яйцо.

Афтозный процесс на конечностях развивается по тому же типу, что и в ротовой полости. Более медленное заживление эрозий на конечностях происходит вследствие механических воздействий и более частых осложнений вторичной микрофлорой. Результатом внедрения последней может быть гнойно-флегмонозное воспаление, иногда распространяющееся до запястного и скакательного суставов.

При возникновении афт в производящем слое эпидермиса копытец или вследствие перехода афтозного процесса с кожи межкопытцевой щели и мякисей часто отмечают

пододерматит: гиперемию основы кожи, скопление серозного экссудата между основой кожи и роговой подошвой с отслоением последней (рис. 149), а в тяжелых случаях и спадение рогового башмака. Афтозный процесс на молочной железе нередко сочетается с серозно-катаральным, а при осложнении вторичной микрофлорой — с гнойным маститом. Из других органов более закономерны поражения сычуга и кишечника. В них находят катаральное и геморрагическое воспаление.

Ящур может протекать злокачественно со смертельным исходом, особенно у молодняка. Основные изменения при этом развиваются в сердечной и скелетных мышцах, в то время как афтозные поражения слабо выражены. Смертность при злокачественном ящуре может достигать среди молодняка 100% и является следствием сильных изменений и паралича сердца. Нередко взрослые животные при этом гибнут при кажущемся выздоровлении.

Изменения в сердечной и скелетных мышцах обычно очаговые, протекают по одному типу. Из мышц скелета чаще и больше поражается активная и массивная мускулатура: тазобедренная, плечевая, спины, межреберная, массивные мышцы языка, ножки диафрагмы. Измененные участки имеют вид рыбьего мяса. При попадании секундарной микрофлоры в этих местах возникают абсцессы, флегмоны, ихорозный распад тканей.

В сердце при внешнем осмотре и особенно на разрезе видны множественные сероватые или желтоватые очажки различной величины и формы. Наличие их в ряде случаев придает сердцу своеобразную

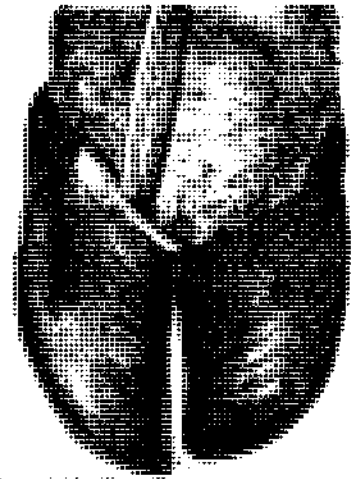


Рис. 149. Злокачественный афтозный процесс. Отслоение роговой подошвы от основы кожи (в образовавшуюся щель легко проходит пинцет)

полосчатую окраску, напоминающую шкуру тигра («тигровое сердце»). Наиболее часто очаговые изменения находят в стенках левого и правого желудочка, в межжелудочковой перегородке и папиллярных мышцах.

При гистологическом исследовании в миокарде обнаруживают белковую и жировую дистрофию, зернисто-глыбчатый распад, восковидный некроз и лизис миоцитов в сочетании с клеточной пролиферацией со стороны интерстиция или без нее.

У переболевших животных длительное время сохраняются очаговые признаки частичной регенерации миоцитов, клеточные инфильтраты, очаги склероза и отложения солей извести на месте погибших миоцитов.

Изменения в скелетных мышцах напоминают таковые в сердце.

Нередко при злокачественном ящуре, кроме поражения сердца и скелетных мышц, находят различные тяжелые изменения в паренхиматозных органах, железах внутренней секреции и нервной системе. В печени, почках и надпочечниках обнаруживают дистрофические процессы с гибелью клеток и их замещением соединительной тканью. В гипофизе могут быть клеточные пролифераты, а в щитовидной железе — признаки гиподисфункционального состояния.

В головном и спинном мозге при вскрытии отмечают гиперемии сосудов, кровоизлияния, отечность вещества и оболочек, при гистологическом исследовании — дистрофические изменения нервных клеток, а иногда и картину негнойного лимфоцитарного энцефаломиелимита.

Из других изменений возможны гиперплазия лимфатических узлов, особенно регионарных местам ящурных поражений, гиперемия, отек и воспаление легких, кровоизлияния на серозных и в слизистых оболочках.

При осложнении афтозного процесса вторичной микрофлорой возможно развитие сепсиса и септикопиемии. В литературе немало сообщений о наложении или провоцировании вследствие заболевания ящуром различных инфекций: некробактериоза, колибактериоза, пастереллеза, стрептококкозов, гемоспоририозов, микозов и т. п. В таких случаях смешанная болезнь, как правило, протекает в более тяжелой форме, сопровождается высокой смертностью и нередко затрудняет своевременную постановку правильного диагноза.

Д и а г н о з. Его ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и лабораторных исследований. При обнаружении комплекса характерных для ящура изменений в ротовой полости, на конечностях, вымени, в рубце, сердечной и скелетных мышцах, особенно одновременно у нескольких животных, патологоанатомическая диагностика не вызывает больших затруднений.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н у ю диагностику ящура необходимо проводить от везикулярного стоматита (возбудитель — везикуловирус,

болеют те же виды животных и лошади, нет поражений сердечной и скелетных мышц), от злокачественной катаральной горячки, инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и чумы крупного рогатого скота, от стоматитов неинфекционной природы.

Значительные трудности в связи со сходным клинико-анатомическим проявлением представляет дифференциальная диагностика ящура у свиней от везикулярной экзантемы (ВЭС) и везикулярной болезни (ВБС). Возбудителем ВБС является энтеровирус. Болезнь характеризуется лихорадкой, нервными явлениями и появлением на конечностях (веичке, мякише, коже межкопытцевой щели), пяточке, языке и сосках пузырьков (везикул), сходных с ящурными афтами. При гистологическом исследовании часто обнаруживают острый негнойный менингоэнцефаломиелимит лимфоцитарного типа. При ВБС по сравнению с ящуром гораздо ниже смертность животных, в частности поросят, отсутствуют поражения сердца и скелетных мышц. Возбудитель ВЭС — калицивирус, который происходит от морских млекопитающих (ластоногих) и рыб. При использовании рыбы и мясopодуктов от морских млекопитающих в корм свиньям калицивирус таким путем может быть занесен на свинофермы. В клинико-анатомическом проявлении ВЭС напоминает ВБС, но не характерных для ВБС поражений нервной системы. Окончательный диагноз на ВБС и ВЭС ставят на основании лабораторных исследований.

ОСПА МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Оспа (Variola) — остропротекающая контагиозная болезнь млекопитающих, характеризующаяся образованием папулезно-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках. Вызывается вирусами оспенной группы.

Этиология. Оспа коров, овец, коз, свиней вызывается самостоятельными эпителиотропными вирусами, патогенными для этих животных. Морфологически они сходны, отличаются по биологическим свойствам. Вирусы оспы коров и осповакцины полипатогенны — могут вызвать энзоотию у животных других видов.

Патогенез. Вирусы проникают в организм при контакте больных животных со здоровыми, а также аэрогенным и алиментарным путями. Размножаясь в эпителии, вызывают очаговое воспаление в местах внедрения. Из первичного аффекта вирусы в течение первых суток проникают в регионарные лимфатические узлы, а затем в кровь и внутренние органы, где размножаются, вызывают гиперемии. С кровью возбудители переносятся в кожу и слизистые оболочки, где возникают вторичные, характерные для оспы изменения. С развитием оспенной экзантемы вирусы из крови исчезают, температура тела снижается. При формировании оспин различают определенные стадии.

Образование оспин начинается с появления небольших очаговых покраснений, которые называют розеолами. В результате пролиферации эпителиальных клеток, их набухания, а также инфильтрации лимфоидными клетками, гистиоцитами, моноцитами на месте розеолы образуется плотный возвышающийся узелок, окруженный красным пояском — стадия папулы. В дальнейшем экссудативный процесс усиливается: повышается порозность сосудов, плазма крови выделяется в окружающую ткань, проникает в эпителиальный слой, где развиваются внеклеточный и внутриклеточ-

точный отек, вакуолизация. Межклеточные связи нарушаются, ядро лизируется, отделившиеся друг от друга эпителиальные клетки плавают в жидком экссудате. На месте разрушенных эпителиальных клеток формируется полость, наполненная серозным экссудатом — везикула. У животных некоторых видов в краевых участках везикул пролиферация эпителия и экссудативный процесс выражены более интенсивно, поэтому в центре оспин остается пупкообразное вдавление. В дальнейшем в везикулах количество полиморфно-ядерных лейкоцитов возрастает, последние подвергаются дистрофическим изменениям и превращаются в гнойные тельца. Экссудат становится гнойным, везикула превращается в пустулу. На этой стадии к действию вирусов оспы нередко присоединяются гноеродные бактерии, являющиеся постоянными обитателями кожи. Эпителий и подлежащая ткань подвергаются деструктивному действию возбудителей, некроз охватывает не только эпидермис, но и значительную часть дермы. Таким образом, пустулы представляют собой гнойно-некротизирующие оспины. Содержимое пустул постепенно выделяется на поверхность кожи в виде тягучей липкой жидкости. Последняя вместе с остатками тканевых элементов высыхает и превращается в струп (корочку). Заживление происходит с образованием рубца по вторичному натяжению. После выздоровления на участках кожи, где были оспины, отсутствуют пигментация, сальные, потовые железы, волосяные фолликулы. Так развивается оспинный процесс у коров, лошадей, обезьян, верблюдов, кроликов.

Геморрагическая оспа, иногда называемая черной, характеризуется скоплением в папулах и везикулах геморрагического экссудата, а также склонностью к кровотечениям. Отмечается у высокочувствительных к вирусу оспы животных, в организме которых в ходе инфекционного процесса образуются иммунные комплексы, повреждающие сосуды и тканевые элементы. Исход неблагоприятный.

Сливная оспа встречается у животных при формировании множества оспин, сливающихся по мере их увеличения. Развивающийся при этом гнойно-гнойственный дерматит сопровождается септикопиемией и смертью больного животного. Встречается у овец, свиней.

При оспе коров в эпителиальных клетках образуются цитоплазматические включения — тельца Гварниери, окрашивающиеся ядерными красителями или эозинфильно. Выявляются на стадии папулы. При электронной микроскопии обнаруживают вакуолизацию хариоплазмы и выявляют скопления вирионов (тельца Пашина) в цитоплазме эпителиальных клеток. При разрушении клеток вирионы оказываются свободными и находятся в составе экссудата оспинок.

Патологоанатомические изменения. При оспе они не однотипны у животных разных видов.

Оспа у овец протекает в виде генерализованного процесса с образованием оспин в коже, слизистой оболочке дыхательного и пищеварительного трактов и других органах. В отличие от животных других видов в коже у 90% больных овец находят четко отграниченные возвышающиеся плотные папулы размером 0,5 — 1 см. В начале развития они красного, а позднее серого цвета. Вскоре после образования папул эпидермис некротизируется и отделяется в виде тонкой пленочки. На ее месте остается мокнущая поверхность дермы, которая также подвергается некрозу вплоть до подкожного слоя. Рядом расположенные папулы слившиеся. Некротические участки постепенно высыхают, превращаются в плотную коричневатую-бурую массу, частично отделяются от кожи. Гистологически наряду с изменениями, как у животных других видов, находят характерные для этой болезни «клетки оспы овец», описанные впервые Боррелем в 1903 г. Это — макрофаги или эпителиальные клетки с вакуолизиро-

ванным ядром, содержащие в набухшей цитоплазме гомогенные включения округлой формы, окрашивающиеся оксифильно или базофильно.

Оспенные узелки находят в легких у 80% больных овец, несколько реже — в печени, почках, слизистой оболочке полости носа, трахеи, рубца, сычуга, кишечника. Они плотные, белого цвета, с красным ободком. В слизистой оболочке сычуга, рубца нередко на месте папул образуются язвы. Лимфатические узлы набухшие, серого или серо-красноватого цвета, сочные.

При развитии гангрены в коже и легких от больной овцы идет зловонный запах, органы буро-зеленоватые, полуразложившиеся.

Оспа у коз протекает аналогично оспе у овец, но менее тяжело.

Оспа у коров, вызванная вирусом осповакцины, протекает доброкачественно с образованием папул, везикул, пустул в коже сосков вымени (рис. 150). При болезни, вызванной вирусом истинной оспы коров, в пустулах некроз охватывает глубокие слои дермы, кровоизлияния придают оспинам синевато-черный цвет. После отпадения корочек остаются соединительнотканые рубцы. Возможно осложнение маститом. У телят при оспе обнаруживают экзантему на коже головы, шеи, спины, бедер, слизистой оболочке языка, десен. У быков оспины могут быть в коже мошонки.

Оспа у лошадей вызывается вирусами оспы коров и осповакцины, протекает как папуло-пустулезный стоматит, а также с образованием оспин в коже области пута, плеч, бедер, около срамных губ. Оспины могут возникать также в слизистой оболочке носа, глаз, половых органов. Отмечается лимфаденит регионарных узлов.

Оспа у верблюдов протекает с образованием оспин в коже около губ, слизистой оболочке полости рта, реже — с развитием генерализованной экзантемы.

Оспа у свиней вызывается вирусом оспы свиней, а также вирусами оспы коров и осповакцины. Оспины локализуются в коже области живота, спины, ушей, головы, бедра, достигают размеров 1—2,5 см, нередко сливаются. Стадия везикулы очень короткая, поэтому папулы быстро превращаются в пустулы.

Оспа у кроликов сопровождается высокой летальностью. Оспины находят на ушах, животе, спине, мошонке. Часто отмечают катаральный или язвенный кератит, конъюнктивит, осложняющийся помутнением роговицы или гной-



Рис. 150. Оспенные везикулы и пустулы на сосках

ным паннофтальмитом. Некротизирующиеся оспины нередко встречаются в области десен, губ, языка, нёба, половых губ, в семенниках, легких, печени.

ОСПА ПТИЦ

Оспой поражаются куры, индейки, канарейки и голуби. Для каждого вида птиц свой вирус. Этими вирусами поражаются также певчие и декоративные птицы.

Патологоанатомические изменения. Оспа протекает в кожной (оспенной), дифтеритической с поражением слизистых оболочек рта, гортани и глаз и смешанной формах.

При *кожной форме* изменения в первую очередь локализуются на коже головы (рис. 151). В процесс вовлекаются гребень, сережки и бородки, на которых сначала образуется серый отрубевидный налет, а затем и небольшие узелки. Узелки сначала имеют красновато-серый цвет, затем серо-желтый. По мере старения и увеличения они становятся темно-коричневыми. На разрезе внутри их содержится желтая жирная масса некротической ткани. В отличие от оспы млекопитающих у птиц в оспинах отсутствует стадия пустул и не образуется пупкообразное вдавливание. По мере развития узелки подсыхают, образуя корочку, после отпадения которой не остается порой и следов перенесенной болезни, если нет осложнений.

Иногда оспенный процесс распространяется на оперенные участки тела птицы — головы, шеи, в области бедер и живота, конечностей, нижней поверхности крыльев, окружности клоака. В эксперименте оспенные узелки хорошо бывают развиты на 5—6-й день после заражения, а сами оспины формируются к концу третьей недели. Узелки обладают способностью сливаться друг с другом, в таких случаях образуется конгломерат величиной до лесного ореха.

При гистологическом исследовании оспины представляют собой разrost эпителиальных клеток, которые связаны с воспалительной инфильтрацией подлежащих тканей. Обычно базальный слой эпителия (эпидермиса) остается неповрежденным. Размножившиеся клетки эпителия затем сильно набухают, их цитоплазма растворяется, и появляются вакуоли, оболочка клетки не нарушается, поэтому нет условий для образования пузырьков.

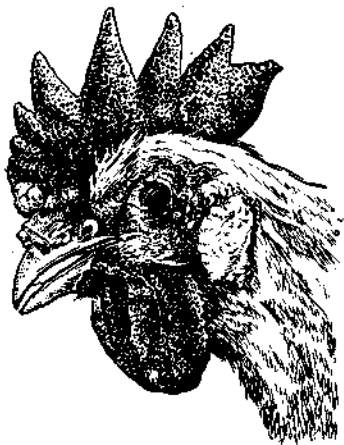


Рис. 151. Оспенные поражения на голове петуха

При *дифтеритической форме* поражаются слизистые оболочки ротовой полости, гортани и пищевода. Первоначально на указанных слизистых оболочках появляется мелкая сыпь в виде желтоватых пятнышек, которые постепенно расширяются, образуя белые наслоения (пленки) творожистой массы. Они белого цвета и плотно соединены с подлежащей тканью. Если удалить, что можно сделать с помощью скальпеля, то под ними обнажаются нежные, неровные, несколько углубленные и кровооточающие эрозии. Наслоения (пленки) образуются на твердом нёбе, вблизи продольной борозды, на краях и нижней поверхности языка, вокруг углов рта и на щеках, а также на стенке глотки и в окружности гортани, в инфраорбитальных синусах. В последнем случае образуется «совиная голова». В желудочно-кишечном тракте дифтеритические поражения регистрируются редко, в зобу — чаще. Если поражаются зоб и кишечник, на вскрытии также обнаруживают творожистые массы с неприятным запахом.

При *смешанной форме* у кур оспенными экзантемами одновременно поражаются кожа и слизистые оболочки. Кроме того, на вскрытии можно обнаружить сильное истощение. Печень, почки и сердечная мышца в состоянии умеренной белково-жировой дистрофии, иногда отмечают катар кишечника.

Для оспы птиц характерны тельца-включения, которые образуются в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек (тельца Боллингера). Они хорошо выявляются при окраске срезов суданом-III. Круглой или овальной формы, достаточно крупные и порой занимают всю клетку полностью.

Диагноз. Его ставят на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных и обнаружения телец Боллингера в раздавленных каплях или гистологических срезах (рис. 152, 153).

Оспу птиц (кур) следует дифференцировать в первую очередь от авитаминоза А. За основу берут гистологические исследования. При авитаминозе А наблюдается метаплазия эпителия слизистых желез ротовой полости, пищевода, зоба в плоский ороговевающий эпителий. В пораженных клетках нет оспенных телец-включений. Острозаразные болезни (чуму и холеру) отличают по типичной клинико-анатомической картине.



Рис. 152. Оспа птиц. Гиперплазия эпидермиса, отек дермы и тельца Боллингера (темные точки)

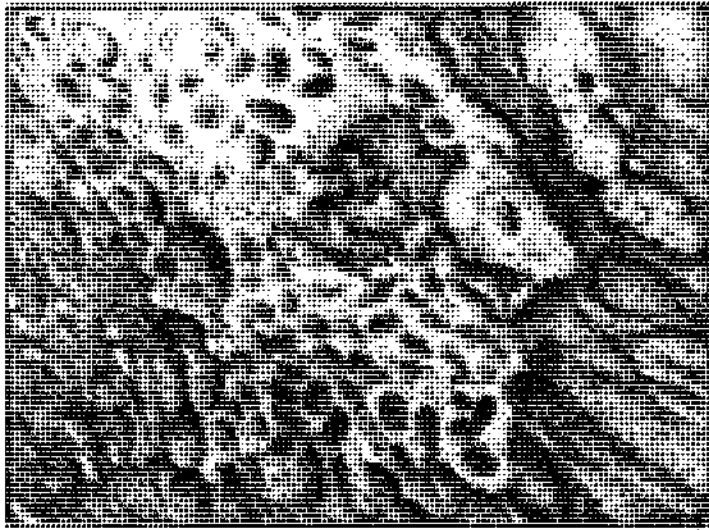


Рис. 153. Кератиноцит. Скопление вирионов разной степени зрелости. $\times 36\ 000$

КОНТАГИОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТИТ ОВЕЦ И КОЗ

Контагиозный пустулезный дерматит овец и коз (*Dermatitis contagiosa pustulosa ovium et caprarum*), эктима, — болезнь, характеризующаяся образованием узелков в коже губ, конечностей, вымени и слизистой оболочки рта.

Этиология. Возбудитель — эпителиотропный ДНК-содержащий вирус, отнесенный к оспенной группе.

Патогенез. Возбудитель болезни проникает в эпителиальные клетки в местах, наиболее часто подвергаемых травмированию при приеме корма, передвижениях. В результате цитопатогенного действия вируса в эпидермисе происходят дистрофические и некротические процессы в виде внутриклеточного и внеклеточного отеков вакуолизации и лизиса клеточных элементов с последующим формированием внутриэпителиальных микровезикул и пустул. Нарушения структуры нервных волокон и окончаний, мембран сосудов, базальной мембраны эпидермиса, а также волокнистых структур соединительной ткани обуславливают расстройства нервной регуляции, периваскулярный отек, диapedезные кровоизлияния и резорбцию продуктов распада тканевых элементов из эпидермиса и дермы.

В результате нарушения барьерной функции кожи в нее внедряются бактерии. Всасывающиеся в ток крови и лимфы продукты распада вызывают токсикоз. Общее состояние больного животного ухудшается, наблюдаются отказ от корма, угнетение. Рост и развитие ягнят, козлят прекращаются, они худеют, возникают дистрофические и воспалительные изменения в легких, печени, сердце, почках, сычуге и кишечнике.

Одновременно в больном организме разворачиваются защитные реакции. В органах иммунной системы, коже, слизистых оболочках увеличивается количество иммунокомпетентных клеток и образуются специфические антитела. Из сосудов эмиг-

рирует большое количество нейтральных лейкоцитов, лимфоцитов. Пролиферируют гистиоциты, фибробласты, эпителиоидные клетки. Пролиферация эпителиоцитов сопровождается явлениями акантоза. Последующее смещение поврежденных вирусом клеток в направлении к наружной поверхности кожи завершается элиминацией их вместе с возбудителем болезни. Таким образом, репаративная регенерация эпидермиса одновременно сочетается с освобождением покровной ткани от вируса.

Если не возникли тяжелые осложнения, больные животные выздоравливают. При содержании ягнят в антисанитарных условиях и отсутствии своевременного лечения болезнь осложняется секундарной инфекцией. При этом может погибать до 45% заболевших животных.

При ножной и генитальной формах болезни характерные изменения локализируются в областях пальцев, вымени, сосков, препуция.

Патологоанатомические изменения. Множественные узелки или слившиеся очаги дерматита находят в коже верхних и нижних губ, углов рта, подбородка, около ноздрей и в слизистой оболочке рта.

При формировании узелков отмечают покраснение, некоторое набухание и отек кожи. Затем появляются узелки, представляющие собой очаговые возвышения величиной с просыпанное зерно, окруженные зоной гиперемии. Они постепенно увеличиваются до 1—2 см в диаметре. Центральная часть узелка покрывается струпом серого цвета, который постепенно становится коричневым или коричнево-черным. Расположенные на близком расстоянии узелки постепенно сливаются. Образовавшиеся на поверхности пораженной кожи толстые корки покрывают губы в виде панциря. Поверхность корок бугристая, бородавчатообразная, с трещинами. Из трещин выделяется красноватый жидкий экссудат. Под струпом нередко обнаруживают мутный серо-зеленый гной. Волосы склеиваются и отделяются от кожи вместе со струпом. При насильственном отделении корок на их месте остается эрозия или раневая поверхность, покрытая кровью или гноем.

Узелки, эрозии и изъязвления на слизистой оболочке щек, языка, десен, твердого и мягкого неба, глотки окружены красным ободком гиперемии, центральная часть покрыта пленкой серо-коричневатого цвета. У ягнят-сосунов на языке и деснах встречаются неравномерно-бугристые узелки мягкой консистенции.

При ножной форме узелки локализируются в коже пальцев конечностей. Причем если они образуются на передней, латеральной и медиальной поверхностях венчика копытец, пута, формируются типичные папулы, как и на губах. Когда изменения появляются в коже межпальцевых поверхностей, то корки не сохраняются, волосы рано выпадают в результате постоянного трения соприкасающихся поверхностей. На месте узелков образуются эрозии и изъязвления, покрытые гнойным экссудатом. Продолжающийся патологический процесс носит осложненный характер в результате наслоения действия вторичной микрофлоры и нередко распространяется на копытца, сопровождается отслоением роговой капсулы от подлежащих тканей.

У овцематок узелки нередко появляются в коже вымени и боковых

поверхностей сосков, у баранов — на мошонке и около препуциального отверстия. Количество папул бывает различным.

Регионарные к очагам дерматита и стоматита лимфатические узлы (подчелюстные, заглочные, предлопаточные, подколенные, надвыменные, паховые) увеличены, с поверхности и на разрезе сочные, серо-красного цвета. У многих больных овец и коз отмечают атрофию мышц, серозную атрофию жира, серозно-гнойный отит, катаральный абомазит, энтерит, лобулярную бронхопневмонию, паранхиматозную дистрофию миокарда, печени, почек.

Патогистологические изменения. В эпидермисе и эпителии слизистой оболочки находят вакуолизацию, межклеточный отек, ретнулирующую и баллонизирующую колликвацию с последующим формированием внутриэпителиальных везикул и пустул, инфильтрацию полиморфно-ядерными лейкоцитами, акантоз. В эпидермисе избыточное ороговение клеток верхних слоев по типу паракератоза. В результате выпотевания экссудата на поверхность кожи, некроза клеточных элементов в узелках формируется струп, состоящий из бесструктурного зернистого материала, роговых чешуек. В слизистой оболочке полости рта в участках внедрения вируса эпителий отторгается.

В соединительнотканной основе заметны гиперемия, отек, кровоизлияния, инфильтрация клетками полиморфного состава, мукоидное и фибриноидное набухание волокнистых структур. Целостность мембран эпителия и сосудов нарушена. Деструктивные изменения происходят в эластических, нервных волокнах и волосяных фолликулах. В последних развивается гнойный фолликулит.

При электронной микроскопии в кератиоцитах отмечаются фрагментация мембранных структур, набухание и лизис митохондрий, рибосом, скопления вирионов на различных стадиях формирования. При гистологическом исследовании срезов, окрашенных по Романовскому—Гимзе, также можно выявить возбудителей. Вирионы обнаруживаются на 3—12-й день после экспериментального заражения, достигая максимума накопления к 5—6-му дню. Они имеют вид темно-синих шариков, локализующихся в плазме клеток верхних и средних слоев эпидермиса и в содержимом внутриэпителиальных везикул. Наиболее выраженные деструктивные изменения клеточных элементов соответствуют местам расположения вируса. Кроме того, до 8-го дня после заражения в эпителиальных клетках обнаруживают цитоплазматические оксифильные включения округлой или овальной формы.

Диагноз. Его ставят на основании клинико-морфологических, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований. Морфологические проявления болезни в виде образования узелков в коже около губ типичны и одновременно регистрируются у многих животных. Для диагностики используют также микроскопирование мазков, приготовленных из материала от животных в на-

чальной стадии болезни, гистологическое исследование кожи, биологическую пробу на ягнятах.

От контактиозного пустулезного дерматита следует дифференцировать оспу, некробактериоз, ящур, катаральную лихорадку. Оспа овец в отличие от контактиозного пустулезного дерматита протекает остро, сопровождается лихорадкой, генерализованной экзантемой, высокой летальностью. Некробактериоз часто выступает как вторичная инфекция, осложняющая пустулезный дерматит. Характеризуется развитием глубокого некротического или гнойно-некротического процесса, охватывающего не только покровные ткани, но и костно-суставную систему, сухожилия, связки, мышцы, внутренние органы.

АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ

Атрофический ринит свиней (*Rhinitis atrophica suum*) — болезнь преимущественно поросят-сосунов и отъемышей, характеризующаяся в начальной стадии острым серозным, катаральным или катарально-гнойным ринитом, а позже атрофией носовых раковин, лабиринтов решетчатой кости, костей лицевого отдела черепа и деформацией носа.

Этиология. Изучена недостаточно. Существуют различные взгляды на природу болезни: одни исследователи считают болезнь инфекционной, придавая главную роль в этиологии вирусам, микроорганизмам; другие основную роль отводят наследственности и родственному разведению, и наконец, ряд исследователей считают атрофический ринит метаболическим заболеванием, возникающим вследствие минеральной недостаточности, а также заболеваний почек и эндокринных органов.

Патогенез. Как правило, болеют поросята в первые 2 нед после опороса. В развитии атрофического ринита огромное значение имеет возрастная реактивность, обусловленная, с одной стороны, недоразвитием механизмов, образующих антитела и выполняющих роль тканевых барьеров, с другой стороны, недоразвитием у новорожденных поросят желез респираторной части слизистой оболочки носа, продуцирующих неполный комплекс полисахаридных соединений и других веществ. При минеральной недостаточности и отрицательном фосфорно-кальциевом балансе у поросят не завершается остеогенез, особенно в костях лицевого отдела черепа. В терминальной стадии болезни играют роль также нейротрофические и циркуляторные расстройства, обусловленные, с одной стороны, дистрофическими изменениями иннервационных центров слизистой оболочки носа, с другой — венозным застоем и гемостазом, а также ишемией на почве васкулита и тромбоза главной клинонебной артерии и ее ветвей.

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии болезни у большинства животных в носовой полости находят неспецифические изменения в виде острого серозного, катарального или гнойно-катарального ринита. Иногда отмечают единичные кровоизлияния, небольшие эрозии или язвы. У поросят в возрасте от 2 нед до 2 мес на поперечных распилах носа обнаруживают легкую или умеренную атрофию вентральной и в меньшей степени дорсальной носовых раковин. Слизистая оболочка носа отечная и влажная, с

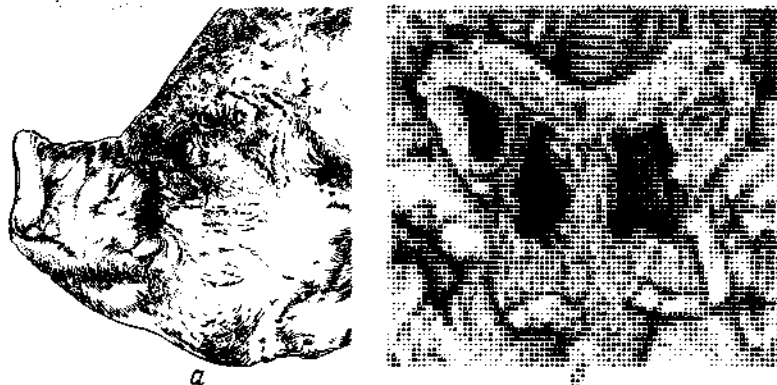


Рис. 154. Атрофический ринит свиней:

а — укорочение верхней челюсти и мопсовидность; *б* — поперечный распил перегородки носовой полости

небольшим количеством густого гнойного экссудата; бывает она и без изменений.

У больных животных в возрасте 2—6 мес и старше отмечают асимметрию головы, искривление носа — криворылость или мопсовидность, а иногда — укорочение верхней части челюсти (рис. 154) и нарушение прикуса. Кожа дорсальной поверхности носа обычно собрана в грубые складки, а ниже внутреннего угла глаза часто скапливаются засохшая жидкость и грязь. На поперечном распиле носа отчетливо заметна атрофия носовых раковин, лабиринта решетчатой кости, носовых костей, носовой перегородки, верхней и нижней челюстей, а иногда и костей основания черепа. Изменения в основном бывают двусторонними (60%), реже — односторонними (40%), преимущественно с левой стороны. На месте носовых раковин остаются соединительнотканые тяжи. Встречаются случаи, когда в результате атрофии носовых раковин и лабиринтов решетчатой кости носовая полость сливается с гайморовой, а также с синусами клиновидной и лобных частей. Значительно истончаются твердое небо и носовая перегородка, последняя нередко искривляется, а иногда и перфорируется. В результате носовая полость с одной или обеих сторон расширена и заполнена густой серой слизью или слежавшейся грязью.

Из носовой полости воспалительный процесс может распространиться на гортань и бронхи, где возникают катаральные воспалительные процессы, иногда сочетающиеся с катаральной или гнойной пневмонией и фибринозным плевритом.

Нередко болезнь осложняется хроническим гнойным отитом, протекающим с преимущественным поражением среднего уха, барабанной перепонки и наружного слухового прохода. Встречаются случаи панотита, заканчивающиеся полным разрушением органа слуха

и равновесия. Лимфатические узлы, особенно области головы, и миндалины, увеличены и мозговидно набухшие, с гиперплазированными фолликулами. При вскрытии черепной полости можно встретить деформацию обонятельных лукович и гипофиза, возникающую в связи с деформацией решетчатой кости и турецкого седла.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки носа в начальной стадии болезни находят картину острого серозного, катарального или катарально-гнойного ринита, иногда с наличием микропустул, эрозий и язв. С развитием гнойного процесса образуются гнойники, разрушаются железы, деполимеризуются секреторные мукополисахариды, иногда образуются кисты. С течением болезни находят изменения, свойственные подострому и хроническому воспалению. Отмечаются уплотнение и фиброз или атрофия слизистой оболочки. Патогномонично для некоторых форм ринита — цитомегалия клеток железистых пузырьков и выводных протоков. Постоянные изменения находят в сосудистой системе в виде кавернозного расширения венозных сосудов и гемостаза, а также воспаления и тромбоза магистральных сосудов, питающих слизистую оболочку носа.

В костях носовой полости преобладают процессы рассасывания. В хрящевой ткани носовой перегородки отмечают разжижение и разволокнение основного вещества и лизис хрящевых клеток. В атрофической стадии болезни дистрофические изменения обнаруживают в волокнах тройничного нерва и его главных ветвей, в нервах, образующих клинонебное сплетение, в волокнах и клетках клинонебных и гассеровых узлов.

Д и а г н о з. Его ставят на основании клинической картины, материалов вскрытия и эпизоотологических данных. Хронические случаи ринита, протекающие с деформацией лицевой части черепа, диагностировать легко. Значительно труднее определить начальные формы болезни, когда деформация носа отсутствует. В таких случаях необходимо делать поперечные распилы в средней части носовой кости (вперед первого премоляра) и тщательно исследовать раковины. Наличие легкой или умеренной степени атрофии вентральной или дорсальной раковины является основанием для постановки диагноза.

ПАРАГРИПП-3

Парагрипп-3 (транспортная лихорадка) крупного рогатого скота (ПГ-3) — остропротекающая контагиозная болезнь, преимущественно молодых животных.

Этиология и патогенез. Возбудитель — вирус, относится к группе парагриппозных, вызывающих болезни у человека и животных. В развитии болезни важную роль играют также пастереллы, микоплазмы и физический стресс. Репродукция вируса происходит в эпителии дыхательных путей и легких, который подвергается гиперплазии и деструкции. Вирус и продукты распада, поступая в кровь, вызывают общую интоксикацию.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают острый или серозно-катаральный ринит, ларинготрахеит, бронхит и увеличение регионарных лимфоузлов. В легких обнаруживают красные уплотненные участки и очаги вирусной пневмонии, в паренхиматозных органах — зернистую дистрофию, расширение сердца.

Гистологические изменения характеризуются гиперплазией и гипертрофией эпителия бронхиол и альвеол (с подушкообразными утолщениями их стенок), альвеолярных макрофагов, образованием синцития гигантских клеток и ацидофильных цитоплазматических включений, имеющих диагностическое значение. В лимфоузлах и селезенке лимфоидная и плазмоцитарная реакции. У абортировавших плодов острая септицемия.

Диагноз. Его ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов вирусологических и патоморфологических исследований. Для гистологического исследования берут кусочки легких (измененную часть их), бронхов, трахеи, слизистой оболочки носовой полости и регионарных пораженным органам лимфоузлов. Для вирусологических исследований берут бронхиальный экссудат (для выделения вируса).

При постановке диагноза исключают аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную вирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит и пневмонию бактериальной или смешанной этиологии. Аденовирусная инфекция характеризуется острым пролиферативным альвеолитом и бронхоолитом в сочетании с реакцией макрофагов, лимфоцитов и микрофагов. Диагностическое значение имеют узлообразные лимфоретикулярные пролифераты, пролиферативный эндобронхит и внутриядерные включения. Отсутствуют синцитиальные гигантские клетки. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция характеризуется возникновением альвеолярной эмфиземы легких и бронхопневмонии, появлением ацидофильных цитоплазматических включений в местах репродукции вируса, характерным пролиферативным эндобронхитом с образованием сосочковых выростов и синцитиообразованием. Инфекцию в чистом виде наблюдают редко. Она проявляется в форме смешанных или вирусно-бактериальных ассоциированных острых респираторных заболеваний.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

К герпетическим инфекциям крупного рогатого скота относят инфекционный ринотрахеит (ИРТ) и инфекционный пустулезный вульвовагинит (ИПВ).

Этиология. Возбудитель — бычий герпесвирус 1 из семейства герпес-вирусов. ИРТ протекает в респираторной, конъюнктивальной, нервной и генерализованной формах. Инфекционный пустулезный вульвовагинит регистрируют у коров. У

быков эта болезнь называется баланопоститом. Вирус может также вызывать аборт у стельных коров.

Патогенез. Возбудитель, попав в верхние дыхательные пути или наружные половые органы, внедряется в клетки эпителия слизистых оболочек, в которых размножается, стимулируя образование в них ацидофильных внутриядерных включений и обуславливая дистрофию, некроз и десквамацию клеток эпителия с образованием микроэрозий в носовой полости и узелков и пустул в наружных половых органах. После распада клеток эпителия вирус в собственной пластинке слизистой оболочки захватывается нейтрофилами и с ними попадает в регионарные лимфатические узлы, где также размножается. В заглоточных лимфатических узлах его обнаруживают через 36—48 ч после интраназального заражения, а через 3—4 сут он появляется в крови, паренхиматозных органах, тимусе, надпочечниках, отдаленных лимфатических узлах и головном мозге.

Из очагов первичной локализации вирус может попадать в легкие, в бронхах которых вызывает те же изменения, что и в верхних дыхательных путях, а через слезно-носовую канал он проникает в конъюнктиву, обуславливая серозное или серозно-гнойное воспаление ее. Вирус может попадать и из внешней среды.

У новорожденных телят и телят до 6-недельного возраста вирус, проникнув в паренхиматозные органы, пищеварительный тракт, надпочечники, лимфатические узлы, локализуется и размножается в них, вызывая некротические изменения и образование характерных для ИРТ внутриядерных включений в клетках по краю некротических фокусов. При нервной форме ИРТ нельзя исключить возможность проникновения вируса в головной мозг по верхне- и нижнечелюстным ветвям тройничного нерва, что отмечают при герпесе у детей.

Инфекционный ринотрахеит (инфекционный катар верхних дыхательных путей, инфекционный некротический ринотрахеит, красный нос). Это — остропротекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, клинико-морфологически проявляющаяся в нескольких формах.

Респираторная форма ИРТ. Болеют животные всех возрастов, но более тяжело — откормочные телята.

Патологоанатомические изменения. В носовой полости, чаще в передней трети вентральных раковин, в вентральных носовых ходах и носовой перегородке, а также в гортани и трахее обнаруживают изменения, характерные для серозного, катарального или катарально-гнойного воспаления. Слизистая оболочка набухшая, сильно гиперемирована, темно-красного цвета, иногда пронизана точечными кровоизлияниями. В вентральных носовых ходах и в вентральных раковинах скапливается слизистый, слизисто-гнойный экссудат. В преддверии носовой полости, краниальных частях вентральных раковин и вентральных носовых ходов выявляют очаговые дифтеритические наложения, при отторжении которых обнажаются с неровными краями и красноватым дном эрозийно-язвенные дефекты слизистой оболочки. При поражении придаточных полостей головы в них находят обильное скопление слизистого, слизисто-гнойного экссудата и очаговые дифтеритические наложения.

Изменения в гортани и трахее чаще выражены слабее, однако может быть тяжелое поражение их с множественными и обширными дифтеритическими наложениями на слизистой оболочке и скоплением большого количества слизистого и слизисто-гнойного экссудата.

При естественном течении ИРТ у многих животных обнаруживают катаральную, катарально-гнойную, иногда абсцедирующую бронхопневмонию как результат осложнения первичных изменений, вызванных вирусом ИРТ, потенциально патогенной микрофлорой, особенно пастереллами.

Подчелюстные, околушные, заглочные лимфатические узлы, а при поражении легких бронхиальные и средостенные увеличены, гиперемированы, иногда с очаговыми кровоизлияниями. У телят можно обнаружить катаральный энтерит, дифтеритические наложения и эрозии в сычуге и рубце.

Патогистологические изменения. В слизистой оболочке носовой полости, гортани и трахеи находят повышенное кровенаполнение сосудов, умеренный отек, очаговые или диффузные пролифераты из мононуклеарных (лимфоциты, макрофаги, плазмодциты) и полиморфно-ядерных клеток. Лимфатические фолликулы гиперплазированы, нередко многочисленны. Клетки эндотелия кровеносных сосудов набухшие, пролиферируют, частично десквамированы, среди форменных элементов крови в их просвете много нейтрофилов.

В зависимости от стадии развития болезни выявляют очаговые, обычно поверхностные некрозы или эрозивно-язвенные дефекты слизистой оболочки. Подлежащие некрозам участки слизистой оболочки в начале болезни инфильтрированы нейтрофилами, позднее — лимфоидными клетками, плазмодцитами, гистиоцитами и фибробластами. В клетках эпителия по краям некрозов и эрозий через 36—98 ч после заражения можно выявить типичные для герпетических инфекций ацидофильные внутриядерные включения. Отмечают пролиферацию клеток эпителия к 10—14-м суткам развития болезни с частичной или полной эпителизацией эрозивно-язвенных дефектов. В толще эпидермиса слизистой оболочки преддверия носовой полости можно обнаружить очаги коагуляционного некроза. При поражении легких устанавливают изменения, характерные для катарального, катарально-гнойного, иногда крупозного воспаления.

Регионарные органы дыхания лимфатические узлы гиперплазированы. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы при поражении легких серозно, серозно-гнойно, серозно-геморрагически воспалены.

Крипты миндалин заполнены распадающимися нейтрофилами или некротическими пробками. Эпителий их местами некротизирован, в субэпителиальной зоне крипт много нейтрофилов и лимфоцитов. Лимфатические фолликулы гиперплазированы.

В других органах (печени, почках, надпочечниках) часто отмечают зернистую дистрофию. В надпочечниках, кроме того, нерегулярно выявляют повышенное кровенаполнение сосудов и диapedезные кровоизлияния. В корковом слое надпочечников при внутривенном заражении постоянно находят многочисленные очаги коагуляционно-

го некроза со скоплением по их периферии мононуклеарных и полиморфно-ядерных клеток. Лимфоидно-плазмодитарные скопления наблюдают в мозговом слое надпочечников.

Конъюнктивальная форма может быть самостоятельной или в сочетании с респираторной, генитальной и нервной. В начале болезни отмечают слезотечение, в дальнейшем — выделение серозного или серозно-гнойного экссудата. Волосы, особенно около внутренних углов глазной щели, запачканы выделениями. Конъюнктура сильно гиперемирована, отечна (нередко выступает за края век), пронизана мелкими кровоизлияниями, поверхность ее часто гранулирована. В тяжелых случаях болезни выявляют дифтеритические наложения, после отторжения которых остаются эрозивно-язвенные дефекты конъюнктивы. При осложнении патологического процесса потенциально патогенной микрофлорой отмечают помутнение и изъязвление роговицы, приводящее к слепоте животного.

Патогистологически находят отек конъюнктивы, инфильтрацию ее мононуклеарными и полиморфно-ядерными клетками. Встречают также очаговые некрозы и язвы. Язвы в роговице могут достигнуть десметовой оболочки.

Нервная форма описана у телят до 6-месячного возраста. Она проявляется самостоятельно или в сочетании с респираторной и конъюнктивальной формами.

Патоморфологически в головном, реже и в более слабой степени в спинном мозге обнаруживают изменения, характерные для негнойного лептоменингоэнцефалита лимфоцитарного типа: отек и мононуклеарно-клеточные пролифераты в паутинной и мягкой оболочках, периваскулиты лимфоцитарного типа и очаговые скопления глии в сером и белом веществе мозга. Негнойный менингоэнцефалит обнаруживают при некоторых энзоотиях ИРТ без проявления симптомов поражения центральной нервной системы.

Генерализованная форма чаще наблюдается у новорожденных телят и телят первых 6 недель жизни.

Патологоанатомические изменения. На языке, деснах, задней части глотки, в верхнем отрезке пищевода, реже в гортани обнаруживают множественные, нередко сливающиеся серовато-белые очаги некроза слизистой оболочки. Очаговые некрозы в виде плотно прилегающих творожистых масс выявляют в преджелудках, сычуге, иногда в двенадцатиперстной кишке. После отторжения их остаются эрозивно-язвенные дефекты слизистой оболочки. Миллиарные очаги некроза серовато-белого цвета находят в печени, почках, селезенке, лимфатических узлах, регионарных пораженных органах. Обнаруживают также слабый катаральный энтероколит, катаральный ринит и трахеит.

Патогистологически выявляют в клетках эпителия по краям некрозов, эрозий и язв слизистых оболочек ротовой полости, глотки, пищевода, преджелудков и сычуга, а также в клетках по периферии гомогенных некрозов в органах характерные для гипертических инфекций внутриядерные включения. Отмечают сильное кро-

венаполнение сосудов, отек и клеточную инфильтрацию преимущественно из нейтрофилов. Обнаруживают также дистрофию миокарда, очаги некроза и гиперплазию регионарных лимфатических узлов, очаги некроза в тимусе и надпочечниках.

Инфекционный пузырезный вульвовагинит (пузырьковая сыпь, случайная экзантема, генитальная оспа коров). Это — остропротекающая доброкачественная контагиозная болезнь коров, проявляющаяся поражением слизистых оболочек наружных половых органов.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки наружных половых органов набухшие, гиперемизованы, пронизаны мелкими кровоизлияниями. На этом фоне обнаруживают серо-белые узелки и кремового цвета пустулы, нередко окруженные по периферии ободком гиперемии. Пустулы, сливаясь, формируют крупные пузырьки, после разрыва которых на их месте образуются дифтеритические наложения серо-желтого или коричневого цвета. После отторжения последних остаются эрозии и язвы с неровными краями и ярко-красным дном. В наружных половых органах выявляют также различное количество слизисто-гнойного экссудата.

В препуции, головке полового члена, реже на теле пениса обнаруживают кремового цвета пустулы, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки. Они могут сливаться, и на их месте после разрыва формируются дифтеритические наложения, после отторжения которых обнаруживаются неправильной формы язвы, нередко окруженные ободком гиперемии. Дно язв пронизано геморрагиями. Находят также гиперемию, отек и кровоизлияния в слизистой оболочке препуция, головке полового члена и в теле пениса. Редко отек распространяется на соседние ткани живота и мошонку. При парафимозе вся поверхность пениса покрыта гнойно-некротической массой, после отторжения которой обнажаются глубокие язвы. Заживление язв длится недели и даже месяцы.

Патогистологические изменения. Патогномоничны для болезни ацидофильные внутриядерные включения, выявляемые в клетках эпителия (по краям пустул) слизистых оболочек наружных половых органов через 24—72 ч после заражения. Клетки эпителия в пустулах в состоянии баллонизирующей колликации и некробиоза. Участки под эпителием инфильтрированы лимфоидными клетками и нейтрофилами. В более глубоких участках слизистых оболочек находят мощный вал из лимфоидных клеток, тесно связанных с гиперплазированными лимфатическими фолликулами. Проллифераты из лимфоидных клеток, нейтрофилов, гистиоцитов, фибробластов примыкают к дну эрозий и язв. Эпителизация мелких эрозий происходит в течение суток, более крупные эрозии и язвы заживают медленнее.

Собственная пластинка и подслизистая оболочка препуция и головки полового члена инфильтрированы нейтрофилами, лимфоидными клетками и гистиоцитами, особенно сильно в участках, подлежащих дифтеритическим наложениям и язвам. В клетках эпителия в

пределах 24—72 ч после заражения выявляют ацидофильные внутриядерные включения.

Аборты, обусловленные вирусом ИРТ/ИПВ. Аборты у стельных коров происходят при заражении полевыми штаммом вируса и при иммунизации живыми вакцинами штаммами. В естественных условиях их наблюдают в основном после 5—6 мес стельности, при экспериментальном заражении — не ранее 7—18 сут после инфицирования.

Патологоанатомические изменения. Абортированные плоды с признаками аутолиза. Волосы и кожа окрашены амниотической жидкостью в желто-коричневый цвет. Отмечают серозный, реже — серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки, особенно нижних частей тела, интерстициальной ткани легких и окологречной клетчатки. Грудная и брюшная полости заполнены большим количеством жидкости янтарно-желтого и темно-красного цвета. Точечные и пятнистые кровоизлияния обнаруживают в эпи- и эндокарде, серозных покровах, окологречной ткани, почках, реже — в легких, скелетных мышцах, под слизистыми оболочками трахеи, желчного пузыря, влагалища и вульвы. Паренхиматозные органы более мягкой консистенции. Селезенка многократно увеличена. В почках могут быть обширные геморрагические некрозы.

Плодные оболочки отечны. Коричневая окраска плаценты и интраплацентомной соединительной ткани исчезает. В интраплацентомных пространствах, а также между плацентой и эндометрием обнаруживают коричневого цвета детрит.

Гистологически в печени, селезенке, лимфатических узлах, корковом и мозговом слоях почек, фолликулах тимуса, корковом слое надпочечников абортированных плодов обнаруживают очаги коагуляционного некроза. Более характерны они в печени, где вначале представлены четко ограниченной некротизированной тканью или базофильной массой. Позднее четкость границ теряется из-за нейтрофильных инфильтратов. Возможно обызвествление некрозов. Некрозам в почках свойствен геморрагический акцент.

Плодные оболочки диффузно отечны. Выявляют генерализованные альтеративные изменения ворсинок хориона: от очагов коагуляционного некроза до полной некротизации ворсинок, что ведет к нарушению связей между ними и септальными криптами, просветы которых заполнены тканевым детритом. Эпителий крипт чаще не поврежден. Стенки кровеносных сосудов отечны, клетки эндотелия некротизированы, просвет заполнен гемолизированными эритроцитами.

Диагноз. По клинико-патологическим изменениям с учетом эпизоотологических данных можно поставить предварительный диагноз на ИТР и ИПВ. Окончательно диагноз ставят на основании выделения и идентификации вируса ИРТ/ИПВ или обнаружения специфических антител к нему.

Возможен посмертный диагноз ИРТ и ИПВ на основании данных патоморфологического исследования с учетом клинко-эпизоотологических особенностей болезней. При этом основное диагностическое значение имеет выявление характерных для герпетических инфекций внутриядерных включений в клетках эпителия.

Респираторную форму ИРТ д и ф ф е р е н ц и р у ю т от парагриппа-3, респираторно-септициальной инфекции, вирусной диареи, злокачественной катаральной горячки, чумы, ящура; конъюнктивальную генерализованную — от чумы, вирусной диареи, злокачественной катаральной горячки; нервную форму — от бешенства, болезни Ауески, ку-лихорадки и спорадических менингоэнцефалитов негнойного типа, а инфекционный пустулезный вульвовагинит и баланопостит — от трихомоноза.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ ПТИЦ

Инфекционный ларинготрахеит (*Laryngotracheitis infectiosa*) — энзоотическая контагиозная вирусная болезнь кур и фазанов, клинко-морфологически проявляющаяся в двух формах: ларинготрахеальной и конъюнктивальной.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству герпесвирусов. Попав на конъюнктиву или проникнув в верхние дыхательные пути, репродуцируется в клетках их эпителия, а также (реже) в клетках эпителия бронхов, носовой полости и воздухоносных мешков, обуславливает бурное размножение их ядер без деления цитоплазмы и образование в клетках внутриядерных включений. На действие вируса организм больных птиц реагирует развитием катарально-десквамативного или фибринозно-геморрагического воспаления конъюнктивы, гортани, трахеи, реже — слизистой оболочки носовой полости, легких, иногда — воздухоносных мешков.

Резкая десквамация клеток респираторного эпителия, особенно гортани и трахеи, — результат не только действия вируса, но и следствие нарушения анатомических связей между клетками эпителия из-за сильного отека собственной пластинки слизистой оболочки. Повышенная порозность стенок сосудов, а также разрыв их вследствие механических причин (кашель) приводят к кровоизлияниям в ткани и просвет гортани и трахеи, что затрудняет акт дыхания, а при закупорке просвета этих органов казеозными пробками обуславливает гибель птиц в результате асфиксии. Определенное влияние на тяжесть патологических изменений оказывает потенциально патогенная микрофлора.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения при *ларинготрахеальной форме* болезни обнаруживают в гортани и трахее, в просвете которых скапливается катаральный, катарально-геморрагический экссудат, часто со сгустками крови или фибринозно-казеозными массами, нередко в виде пробок серо-желтоватого цвета, легко отделяющихся от слизистой оболочки и закупоривающих просвет гортани, особенно ее щель. Сама слизистая оболочка резко гиперемирована, утолщена, пронизана многочисленными точечными и полосчатыми кровоизлияниями.

При некоторых энзоотиях геморрагический акцент воспаления

слабо выражен или полностью отсутствует. В этих случаях в просвете гортани и трахеи находят катаральный или фибринозный экссудат, а у части птиц — серовато-желтые казеозные пробки.

Катаральное или фибринозное воспаление слизистых оболочек можно наблюдать в носовой полости и инфраорбитальных синусах. Слизистые оболочки при этом гиперемированы, утолщены, иногда пронизаны точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Экссудат в носовой полости редко бывает со сгустками крови или фибринозно-казеозными массами. Слизистая оболочка ротовой полости может быть катарально воспалена с наличием на ее поверхности легко отделяемых белых налетов у корня языка, углов клюва, окружности небной щели, входа в гортань и глотку, иногда с немногочисленными точечными кровоизлияниями.

Легкие при инфекционном ларинготрахеите чаще неизменны. В случае их поражения изменения нередко ограничиваются бронхами с развитием в слизистой оболочке их катарального или фибринозного воспаления. Реже одновременно с бронхитом обнаруживают очаговую катаральную пневмонию, иногда с мелкими некрозами желтоватого цвета. При интратрахеальном инфицировании вирусом инфекционного ларинготрахеита пневмонию обнаруживают у большого количества птиц, при контактном же заражении ее регистрируют значительно реже.

При естественном инфекционном ларинготрахеите воздухоносные мешки поражаются редко, при экспериментальной же болезни, особенно при интратрахеальном заражении, аэросаккулит часто констатируют у значительного количества птиц. При этом стенка воздухоносных мешков диффузно или очагово утолщена, частично или полностью непрозрачна, сосуды ее повышено кровенаполнены. В полости воздухоносных мешков находят серозный экссудат с примесью сгустков фибрина и крошковатых казеозных масс. Следует иметь в виду, что поражение легких и воздухоносных мешков часто является следствием ассоциированной инфекции инфекционного ларинготрахеита и респираторного микоплазмоза.

Из других изменений отдельные исследователи обращают внимание на катаральный энтерит, клоацит, поражение бursы фабриция и гиперплазию селезенки.

Конъюнктивальная форма инфекционного ларинготрахеита может протекать самостоятельно или в сочетании с ларинготрахеальной. При некоторых энзоотиях, особенно у цыплят, обнаруживают массовое поражение глаз в виде серозного конъюнктивита («влажный» глаз). Конъюнктива при этом гиперемирована, отечна, иногда с точечными кровоизлияниями. Веки, особенно нижние, отечны. У некоторых птиц развивается фибринозный конъюнктивит с отложением в конъюнктивальный мешок фибринозно-казеозных масс, склеиванием век, помутнением роговицы, иногда с развитием паннофтальмита.

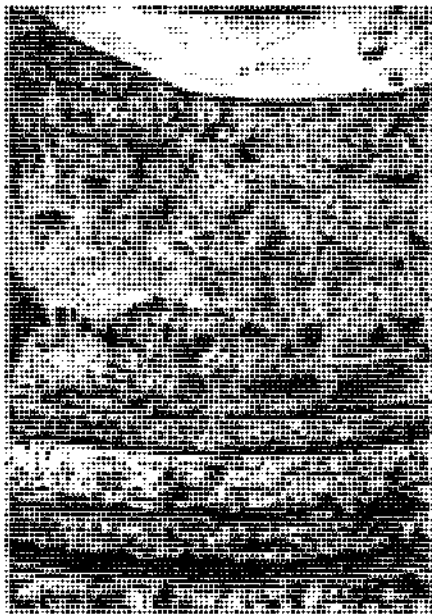


Рис. 155. Катарально-десквамативный трахеит у курицы

Гистологически обнаруживают в гортани и трахее изменения, характерные для тяжелого катарально-десквамативного или фибринозно-геморрагического воспаления (рис. 155). Десквамация клеток респираторного эпителия нередко приводит к полному обнажению значительных участков собственно слизистой оболочки, переполненные кровью сосуды которой выступают в просвет в виде полушаровидных образований. Сама слизистая оболочка сильно отечна, инфильтрирована многочисленными псевдоэозинофилами, по ходу некоторых сосудов имеются небольшие лимфоидно-клеточные скопления. У части птиц слизистая оболочка на значительных участках некротизирована, иногда до хрящевого кольца. В просвете гортани и трахеи имеются катаральный или фибринозный экссудат с многочисленными распадающимися клетками десквамированного респираторного эпителия (в том числе гигантскими), псевдоэозинофилами, эритроцитами и лимфоцитами или некротические массы.

В клетках респираторного эпителия, связанных со слизистой оболочкой, но чаще в десквамированных, уже через 12 ч после заражения выявляют ацидофильные внутриядерные включения, которых особенно много на 2—4-е сутки развития болезни. Величина включений от размеров ядрышка до $\frac{2}{3}$ площади ядра. Форма их округлая, овальная, продолговатая, булавовидная. При окраске включения гомогенные, при импрिгнации серебром имеют аргентофильные зерна. Они не содержат жира, железа, но дают положительную окраску на рибонуклеиновую кислоту. Вокруг включений имеется бесцветный ободок. Ядра с включениями увеличены, их оболочка четко контурирована, ядрышко прижато к оболочке. По форме и окраске они похожи на включения при других болезнях, обусловленных вирусами из семейства герпес-вирусов: герпес человека, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, ринопневмония лошадей. Внутриядерные включения чаще выявляют в клетках респираторного эпителия гортани, трахеи, бронхов, реже — в эпителии конъюнктивы. Мы обнаруживали их также в клетках респираторного эпителия парабронхов, вестибул, стенок воздухоносных мешков.

Диагноз. Его ставят при обнаружении катарально-десквамативного или фибринозно-геморрагического воспаления гортани и трахеи с наличием в просвете ступков крови или казеозных пробок, а также на основании выявления внутриядерных включений. Нередко основное диагностическое значение имеет резко выраженная десквамация респираторного эпителия.

Дифференциальная диагностика инфекционного ларинготрахеита проводится в отношении авитаминоза А, инфекционного бронхита, оспы (дифтеритическая форма), респираторного микоплазмоза и заразного насморка.

Инфекционный бронхит (Bronchitis infectiosa) птиц — острая высококонтагиозная респираторная болезнь, характеризующаяся коротким инкубационным периодом (18—36 ч), быстрым распространением инфекции среди птиц и сравнительно непродолжительным течением (10—14 сут). Респираторная форма болезни может сопровождаться уремическим синдромом. У цыплят старше 2-месячного возраста болезнь обычно протекает бессимптомно, а у кур-несушек характеризуется наличием аномалий в развитии яйцевода и яичника.

ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ ПТИЦ

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — вирус из семейства и рода коронавирусов. Попав в органы дыхания, локализуется и репродуцируется в клетках эпителия, обуславливая слабые дистрофические изменения и частичную десквамацию их. В дальнейшем, проникнув в кровеносные сосуды, вирус локализуется в лейкоцитах и с током крови попадает в другие органы и ткани, что подтверждается выявлением его в печени и почках методом иммунолюминесценции. Повышенная порозность сосудов, обусловленная действием вируса инфекционного бронхита, приводит к резкому отеку собственной пластинки слизистой оболочки трахей и бронхов. Патологические изменения в органах дыхания у цыплят, больных инфекционным бронхитом, создают благоприятные условия для действия вторичной микрофлоры, особенно бактерий *E. coli*, и активизации латентно протекающих инфекций, приводящих при некоторых энзоотиях болезни к большому падежу птиц.

Летальность при неосложненном инфекционном бронхите обычно невелика, так как образование изменений в органах дыхания быстро купируется и они скоро претерпевают обратное развитие. Однако у цыплят, переболевших инфекционным бронхитом в возрасте до 20 сут, у 10—30% кур, достигших периода яйцекладки, регистрируются аномалии яйцевода.

Патологоанатомические изменения. В просвете трахеи и бронхов, а также на поверхности гиперемизированной и сильно набухшей слизистой оболочки у цыплят первых 2 мес выявляют серозно-слизистый экссудат с примесью хлопьев фибрина, реже и, по-видимому, при осложнении вторичной микрофлорой — фибринозно-казеозные пробки. У цыплят до 14-суточного возраста могут поражаться конъюнктивы, носовая полость и инфраорбитальные синусы. Легкие обычно полнокровны, вокруг бронхов

462

можно обнаружить мелкие очаги уплотнения. Стенка воздухоносных мешков у некоторых цыплят участками уплотнена, непрозрачна, в полости их имеется серозный экссудат с примесью небольшого количества фибринозно-казеозных масс. При уремическом синдроме почки, увеличены, пестрой окраски, дряблые, со скоплением уратов в мочеточниках (подагрическая почка).

У кур-несушек изменения локализуются только в яйцевом и яичнике. Яйцевод уменьшен в длину, а яичник — в объеме, фолликулы его атрезированы. Отмечают также частичную или полную инфантильность яйцевода и яичника, зарастание просвета яйцевода, кисты в подвешивающей связке. При наличии тяжелых аномалий в яйцевом и хорошо развитом яичнике у кур нередко развивается желтковый перитонит из-за овуляции яйцеклеток в грудобрюшную полость.

Гистологически отмечают утолщение слизистой оболочки трахеи и бронхов вследствие отека собственной пластинки, повышенного кровенаполнения сосудов и пролифератов из мононуклеарных клеток, преимущественно лимфоидных. Целостность респираторного эпителия обычно сохраняется, а изменения его часто ограничиваются потерей ресничек. Пролиферация клеток респираторного эпителия встречается редко.

В случае поражения легкие повышено кровенаполнены, периваскулярная, перибронхиальная и интерстициальная соединительные ткани умеренно отечны, в перибронхиальной соединительной ткани и парабронхиальных комплексах пролифераты из мононуклеарных клеток, особенно лимфоидных, со скоплениями псевдоэозинофилов. Редко находят катаральное воспаление, охватывающее несколько соседних парабронхиальных комплексов.

В воздухоносных мешках обнаруживают серозный отек стенки, очаговое или диффузное утолщение ее за счет пролифератов из лимфоидных клеток и гистиоцитов и инфильтратов из псевдоэозинофилов. В полости воздухоносных мешков выпотевают серозный, реже серозно-фибринозный экссудат. Редко находят изменения, характерные для дифтеритического аэросаккулита.

Д и а г н о з. Его ставят на основании вирусологических исследований — выделения вируса на куриных эмбрионах и реакции нейтрализации. Вирус инфекционного бронхита вызывает задержку роста (карликовость эмбрионов). Ранняя диагностика инфекционного бронхита может быть осуществлена на основании гистологических исследований: резкий отек и пролифераты из мононуклеарных клеток в собственной пластинке слизистой оболочки трахеи при сохранении целостности эпителиального пласта.

Инфекционный бронхит дифференцируют от инфекционного ларинготрахеита, респираторного микоплазмоза, дифтеритической формы оспы, болезни Ньюкасла.

Вирусная диарея (болезнь слизистых оболочек, пневмоэнтерит телят, инфекционный энтерит) — контагиозная болезнь крупного рогатого скота, клинко-анатомически проявляющаяся высокой лихорадкой, лейкопенией, воспалительными и некротическими процессами на слизистых оболочках пищеварительного тракта, слизисто-гнойным истечением из носа, поносом, угнетением, обезвоживанием, истощением и увеличением лимфатических узлов.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Источник возбудителя — больное животное. Болезнь чаще регистрируется зимой и весной и протекает в виде энзоотий.

Патогенез. Воротами инфекции — слизистые оболочки пищеварительного и дыхательного трактов. Из мест первичного размножения вирус через кровь и лимфу разносится по всему организму. Его обнаруживают в селезенке и лимфатических узлах, истечениях и экскретах. Обнаружение вируса в плодах свидетельствует о внутриутробном заражении животных. Характерно для патогенеза болезни — блокирование вирусом диарей клеток иммунной системы.

Болезнь протекает остро и хронически. Основным клиническим признаком — профузный понос, который длится 1—4 нед.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения обнаруживаются в пищеварительном тракте, начиная с ротовой полости. Резко отграниченные, неправильной формы язвы и эрозии отмечают на слизистых оболочках десен, твердого неба, боковых поверхностей языка, щек. Изъязвления встречаются на морде (носовом зеркальце), а также у входа в носовую полость, слизистая оболочка носовых ходов покрасневшая. На слизистой оболочке глотки неправильной формы и различной величины язвы, иногда они покрыты вязким, серого цвета содержимым. Некрозы обычно ограничиваются слизистой глотки, но могут быть и в гортани. В пищевом на слизистой оболочке также попадают мелкие эрозии или язвы с резко очерченными краями и красным дном (рис. 156). Слизистая оболочка сычуга диффузно гиперемирована, возможны точечные кровоизлияния и изъязвления, покрытые марками серовато-зелеными массами. Кровоизлияния находят и в книжке. Слизистая оболочка тонкого кишечника диффузно гиперемирована; кровоизлияния можно наблюдать также в слизистой оболочке влагища, в подкожной клетчатке и под эпикардом. Тяжелые воспалительные и дистрофические процессы развиваются в лимфоидном аппарате тонкой и толстой кишок (в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах). Они покрываются некротизированной тканью, которая легко отторгается (С. Ф. Чевелев, 1984).

У некоторых животных развивается пневмония типа катаральной бронхопневмонии. Средостенные лимфатические узлы припухшие и отечные. При гистологическом исследовании устанавливают очаговый некроз верхних слоев многослойного плоского эпителия щек, десен, пищевода, а также гиперемию, отек и слущивание покровного

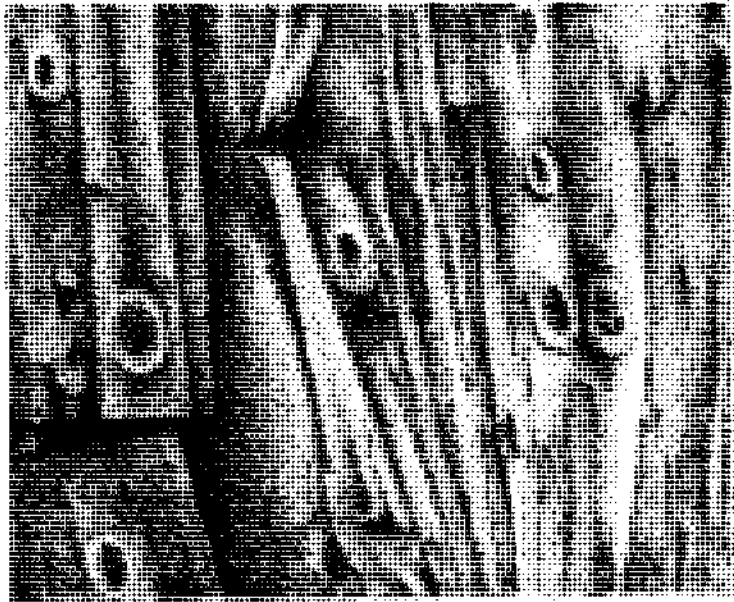


Рис. 156. Язвы и эрозии на слизистой оболочке пищевода теленка при вирусной диарее

эпителия слизистых оболочек сычуга, слепой и ободочной кишок, в которых может развиваться дифтеритическое воспаление. В тонком кишечнике изменения свойственны острому катаральному воспалению, иногда с геморрагическим акцентом. В этих случаях ворсинки кишок утолщены вследствие развившегося отека, деформированы. Сама слизистая оболочка отечна и инфильтрирована форменными элементами крови (эритроциты, лейкоциты и др.). В соединительнотканной основе ворсинок и подслизистом слое сосуды микроциркуляторного русла резко инъецированы кровью. В мезентериальных лимфатических узлах отек, иногда множественные или единичные кровоизлияния, а также истончение герминативных центров. В паренхиматозных органах умеренная белково-жировая дистрофия (печень, почки, сердечная мышца).

Диагноз. Он основывается на данных патологоанатомического вскрытия, гистологического исследования с учетом результатов вирусологического и серологического анализов.

Вирусную диарею следует дифференцировать от чумы, ящура, инфекционного ринотрахеита, парагриппа, везикулярного стоматита. Чума крупного рогатого скота характеризуется образованием внутриклеточных включений и симпластов и резкими гемодинамическими расстройствами. Для ящура характерны образование афт

и высокая контагиозность. Инфекционный ринотрахеит протекает без диареи с преимущественным поражением органов дыхания. При парагриппе основные изменения находят в органах дыхания, вирус вызывает образование внутрицитоплазматических включений. Везикулярный стоматит встречается среди животных разных видов. Основные изменения сосредоточены в ротовой полости, лимфоидная система не страдает.

ВИРУСНЫЕ ГАСТРОЭНТЕРИТЫ СВИНЕЙ

К гастроэнтеритам свиней, вызываемым вирусами, относятся трансмиссивный гастроэнтерит, ротавирусная и условно-энтеровирусная инфекции.

Трансмиссивный гастроэнтерит. Это — острая, высококонтагиозная, энзоотически протекающая болезнь свиней, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта. Болеют свиньи всех возрастов, но более тяжело и нередко со 100%-ной летальностью — поросята до 10-суточного возраста.

Патогенез. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из рода коронавирусов, проявляет тропность к цилиндрическому эпителию тонкого кишечника, особенно тощей кишки, в которых он репродуцируется, вызывая нарушения функции клеток, их дистрофию и десквамацию. Оголения ворсинок обычно не происходит, так как дефекты их обусловлены десквамацией энтероцитов, быстро ликвидируются: ворсинки укорачиваются и сжимаются, что приводит к смыканию неповрежденных клеток эпителия; малодифференцированные клетки крипт более быстро, чем в норме, замещают погибшие и десквамированные энтероциты. Вновь образованный плоский эпителий ворсинок устойчив к проникновению вируса, но он не способен производить или производит в недостаточном количестве энзимы: щелочную и кислую фосфатазу, неспецифические эстеразы, аденотрифосфатазу, сукцинатдегидрогеназу, лейцинаминопептидазу, мембранную АТФ-азу и др., что ведет к возникновению синдрома малоабсорбции, связанного с нарушением пристеночного пищеварения. Неращепленные пищевые вещества, накапливаясь в просвете кишечника, нарушают осмотическое давление и обуславливают отток жидкости из тканей организма в его просвет, создают благоприятные условия для развития микрофлоры кишечника, которая, подвергая пищевые массы неферментативному гидролизу с образованием молочной и уксусной кислот, еще более повышает осмотическое давление в кишечнике. Все это в сочетании с нарушением электролитного обмена приводит к профузной диарее и тяжелой дегидратации организма.

Сам вирус трансмиссивного гастроэнтерита вызывает лишь дистрофию и некроз энтероцитов, тяжелые же воспалительные изменения в кишечнике и особенно в желудке в основном являются результатом действия потенциально патогенной микрофлоры.

Смерть поросят наступает в результате дегидратации организма и метаболического ацидоза, сочетающегося с нарушением сердечной деятельности в результате гиперкалиемии, возможно, также вследствие гипогликемической комы.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят истощены, кожа темно-серого цвета, в области ануса и промежности запачкана испражнениями. Конъюнктивы, слизистые оболочки носовой и ротовой полости цианотичны. Подкожная жировая клетчатка плохо выражена, сухая. Скелетные мышцы суховаты.

Желудок растянут свернувшимся молоком плотной консистенции. Другие изменения неоднотипны: варьируют от непостоянно наблюдаемых гиперемии слизистой оболочки и отдельных кровоизлияний до часто обнаруживаемых набухания и гиперемии дна желудка, а также изменений, характерных для катарального или катарально-дифтеритического воспаления. При этом дно желудка покрыто мутной тягучей слизью, реже — фибринозным налетом, после удаления которого обнажается набухшая, резко гиперемированная, изъязвленная слизистая оболочка.

Тонкий кишечник в первые дни болезни растянут газами или пенящейся желтоватой жидкостью со сгустками непереваренного молока, позднее — полужидкой консистенции. У павших поросят содержимое чаще тестоватой консистенции, окрашено в цвет желчи. Стенка кишечника истончена, напоминает пергамент, нередко красноватой окраски, может быть катарально воспалена.

Слизистая оболочка толстого кишечника не изменена, реже гиперемирована, чаще — участками, иногда катарально воспалена.

Кровеносные сосуды брыжейки повышено кровенаполнены, лимфатические сосуды не содержат млечного сока (лимфа с эмульгированным жиром), что указывает на нарушение пристеночного пищеварения жира в кишечнике. Брыжеечные лимфатические узлы не изменены или слабо увеличены, гиперемированы.

Почки дряблые, серо-коричневого, реже темно-коричневого цвета, капсула снимается с трудом, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Редко выявляют субкапсулярные точечные кровоизлияния, а также экссудат желтоватого цвета или скопления уратов в почечной лоханке.

Патогистологические изменения. Изменения в тонком кишечнике, обусловленные вирусом, ограничиваются ворсинками. Отмечают дистрофию, некроз и десквамацию энтероцитов. Ворсинки укорочены, покрыты малодифференцированными плоскими или кубическими клетками эпителия, которые подвергаются жировой дистрофии, выраженной в разной степени, и частично десквамируются. Гистохимически наблюдают отсутствие или ослабленную ферментативную деятельность слабодифференцированных клеток эпителия ворсинок. В собственной пластинке слизистой оболочки обнаруживают лимфоидно-клеточные пролифераты. Сосудистая реакция отсутствует или слабо выражена. При наложении вторичной микрофлоры развиваются изменения, характерные для катарального воспаления. В толстом кишечнике изменения чаще слабо выражены. Изменения в желудке варьируют от слабых (повышенное кровенаполнение терминальных сосудов, дистрофия покровного и ямочного эпителия, лимфоидно-клеточные пролифераты) до тяжелых, характерных для катарального и катарально-дифтеритического воспалений. В почках обнаруживают зернистую дистрофию, реже — некроз

клеток эпителия извитых канальцев, повышенное кровенаполнение сосудов, редко — кровоизлияния.

Ротавирусная инфекция. Это — острая контагиозная болезнь поросят, протекающая с поражением желудочно-кишечного тракта. Более тяжело болеют поросята после отъема и особенно инфицированные в возрасте до 5 сут, не защищенные молозивными антителами против ротавируса. Возбудитель болезни из семейства реовирусов.

Патогенез. Он слабо изучен. Изменения при ротавирусной инфекции и трансмиссивном гастроэнтерите похожи, поэтому полагают, что патогенез при этих болезнях одинаков. Установлен алиментарный путь заражения животных. Репликация вируса происходит в тонком кишечнике. Как и при трансмиссивном гастроэнтерите, диарея и дегидратация организма связаны с нарушением пристеночного пищеварения в кишечнике.

Патологоанатомические изменения. Поражается желудочно-кишечный тракт. Желудок заполнен большим казеозным сгустком или содержит молоко. Стенка кишечника истончена, в просвете его больше, чем в норме, жидкости. Ободочная и слепая кишки растянуты жидким содержимым желтого, серого или темного цвета.

Патогистологические изменения. Основные изменения локализуются в тонком кишечнике. Обнаруживают укорочение ворсинок слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок. Эти изменения часто имеют очаговый характер. Укороченные ворсинки обычно покрыты низким кубическим эпителием, редко некротизированы. Глубина зоны крипт увеличена, повышена митотическая активность их клеток. Собственная пластинка слизистой оболочки инфильтрирована мононуклеарными и полиморфно-ядерными клетками.

Слабые изменения обнаруживают в фундальной части желудка. Они, возможно, связаны с рвотой. Отмечают замещение цилиндрических клеток покровного эпителия на кубические.

Энтеровирусная инфекция. Роль энтеровируса при кишечных диареях окончательно не определена, хотя известно, что энтеровирус репродуцируется в кишечнике, при этом в больших титрах в толстом, чем в тонком. Экспериментально удавалось воспроизвести слабую скоротечную диарею без деструкции клеток эпителия ворсинок и их укорочения.

Д и а г н о з. На основании клинических, патоморфологических и эпизоотологических данных можно поставить предварительный диагноз на вирусный гастроэнтерит. Для трансмиссивного гастроэнтерита и ротавирусной инфекции характерны: короткий инкубационный период, быстрое распространение болезни среди животных в хозяйстве, характерные симптомы (внезапная скоротечная рвота, профузная диарея, дегидратация организма, атрофия ворсинок тонкого кишечника с заменой цилиндрического эпителия на малодифференцированные плоские и кубические эпителиальные клетки). Трансмиссивным гастроэнтеритом болеют свиньи всех возрастов, но

более тяжело — поросята до 14-дневного возраста; ротавирусной инфекцией — только поросята, чаще при раннем отъеме от матерей.

Окончательно диагноз ставят на основании обнаружения возбудителей болезней или антител к ним.

Вирусные гастроэнтериты необходимо дифференцировать от колибактериоза, анаэробной дизентерии, дизентерии, вызываемой *Treropema hyodysenteriae*, сальмонеллеза.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ ЖИВОТНЫХ

Гепатиты вирусной этиологии широко распространены во всех странах мира, в клинко-анатомическом отношении характеризуются преимущественным поражением печени. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству аденовирусов. Болезнь зарегистрирована у человека, собак, лошадей, песцов, лисиц, уток, индеек и мышей. В патогенезе гепатитов человека и животных много общего: длительный период вирусемии и передача инфекции как энтерально, так и парентерально; строгая адаптация вируса к животному определенному виду; тропизм вируса к ткани печени и нередко осенне-зимняя сезонность. Наибольшее практическое значение имеют инфекционные гепатиты собак и уток.

Инфекционный гепатит собак (плотоядных) (*Hepatitis cognivogum*), болезнь Рубарта, — острая контагиозная болезнь, клинко-анатомически проявляющаяся катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательного тракта, воспалительными и дистрофическими поражениями паренхиматозных органов, особенно печени. Доказана однородность штаммов вируса инфекционного гепатита животных разных видов. Вирус, выделенный от собак, может вызвать болезнь у песцов, лисиц, енотов, и наоборот, вирус, выделенный от этих зверей, вызывает гепатит у собак с характерными изменениями в печени.

В естественных условиях восприимчивы собаки всех возрастов и пород. Болезнь регистрируется также у лисиц, песцов, енотов, волков, хорьков.

Этиология. Основным источником болезни — больное животное. Болеет чаще молодняк в весенне-летний период. Спорадические случаи болезни бывают в течение всего года. Инкубационный период длится от 3 до 9 дней. Болезнь начинается с общей вялости, шаткой походки, снижения аппетита. Характерны рвота с примесью желчи, одно- и двусторонний кератит, реже — тонзилит.

Патогенез. Патогенез вирусного гепатита плотоядных окончательно не выяснен. Основным путем заражения алиментарный. Попадая в кишечник, вирус размножается в клетках эпителия слизистой оболочки, затем попадает в лимфатический аппарат кишечника и регионарные лимфатические узлы, откуда с кровью разносится по всему организму, вызывая вирусемию. Последняя обуславливает изменения эндотелия сосудов микроциркуляторного русла различных органов и особенно печени, почек и костного мозга. Размножаясь в клетках, вирус вызывает их дистрофию, некроз и образование внутриядерных телец — включений Рубарта.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупа отмечают анемию слизистых оболочек, иногда — слабую, а изредка — сильное желтушное окрашивание и гиперемии конъюнктивы. На анемичных оболочках встречаются точечные кровоизлияния, особенно на деснах. Миндалины часто гиперемированы и отечны. У части собак на серозной оболочке кишечника и печени обнаруживают фибринозно-геморрагические наложения. Постоянный признак гепатита — студенистый отек и полнокровие тимуса в большинстве случаев с множественными точечными кровоизлияниями в нем. Вокруг тимуса прилегающие ткани сильно отечны, отек может распространяться на шею, нижнюю поверхность груди и средостение (В. А. Чижов, 1990). В 90% случаев устанавливают своеобразный отек стенки желчного пузыря с точечными кровоизлияниями под серозную оболочку. Резко выраженная гиперемия обуславливает темно-красную окраску органа и отложение на серозной оболочке его нежной сети фибринозного экссудата.

Не менее важный признак — наличие в брюшной полости прозрачной или кровянистой жидкости со сгустками фибрина, который часто находится и на поверхности печени. Печень и селезенка застойно гиперемированы, иногда увеличены, часто отмечают отек стенки желчного пузыря (рис. 157). В селезенке можно встретить инфаркты. Печеночные лимфатические узлы отечны, с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, полнокровны, с точечными кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании наиболее выраженные и постоянные изменения обнаруживают в печени, особенно в центральной части долек (рис. 158). Синусоидные капилляры расширены кровью, в которой много молодых эритроцитов. Одновременно отмечают серозный выпот в пространстве Диссе. Сами печеночные клетки в состоянии зернистой дистрофии и некробиоза. Цитоплазма их красится более эозинофильно, чем у нормальных клеток. Ядра печеночных клеток находятся в состоянии рексиса, иногда они резко увеличиваются и хроматин принимает краевое стояние (маргинация хроматина ядра). Характерно также наличие мелких разбросанных очажков некроза клеток паренхимы. Эти изме-



Рис. 157. Серозное пропитывание стенки желчного пузыря собаки при гепатите

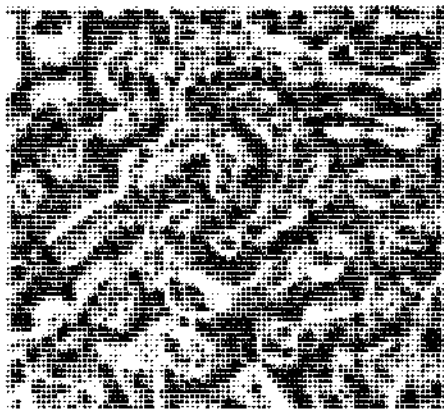


Рис. 158. Острый серозный гепатит у собаки



Рис. 159. Внутриядерные включения в гепатоцитах собаки при гепатите

нения в целом должны рассматриваться как проявление воспалительного процесса с первичным поражением кровеносных сосудов, последующими геморрагическими явлениями, некрозом и некрозом печеночных клеток (гепатоцитов). Для инфекционного гепатита собак свойственно обнаружение в дистрофически измененных клетках паренхимы печени (гепатоцитах), купферовских клетках и эндотелии сосудов внутриядерных телец-включений — телец Рубарта. Это — крупные округлые ацидофильные образования, имеющие зернистую структуру и хорошо выявляющиеся при обычных методах окраски (рис. 159). Наиболее сильным изменениям подвержен эндотелий сосудов головного мозга. Его часто находят пролиферирующим, с наличием продолговатых телец-включений, которые создают видимость удлиненных ядер, с краевым стоянием хроматина. Вокруг большинства капилляров наблюдают мелкие кровоизлияния. Их находят также в таламусе, среднем и продолговатом мозге. В лимфатических узлах отмечают пролиферацию ретикулярных клеток, образование элементов лимфоидного ряда, появление коагуляционных некрозов и фагоцитоз. Аналогичные изменения отмечают в селезенке. Кроме того, выявляют пролиферацию эндотелия мелких сосудов (сосудов микроциркуляторного русла) и ретикулярных клеток красной пульпы вблизи фолликулов (лимфатических), сочетающихся с некрозом их и образованием телец-включений.

Д и а г н о з. Его ставят на основании эпизоотологических особенностей и патологоанатомических данных, из которых некротизи-

рующий гепатит и наличие телец-включений являются решающими.

Гепатит плотоядных необходимо дифференцировать от чумы, лептоспироза и энцефаломиелиита. Для чумы характерны высокая контагиозность, геморрагический диатез в разных органах, эрозии и язвы в желудочно-кишечном тракте. При лептоспирозе обычно выражена желтушность слизистых и серозных оболочек. Для энцефаломиелиита характерны наличие массивных кровоизлияний в головном и спинном мозге, микронекрозы в головном мозге и признаки негнойного энцефалита.

Вирусный гепатит утят — острая контагиозная болезнь утят, характеризующаяся некробиотическими и воспалительными процессами в печени, геморрагическим (не всегда) диатезом и почти 100% летальностью в первые дни жизни (2—7 дней). Болезнь широко распространена, встречается почти во всех странах мира. Вызывается РНК-содержащим вирусом из семейства пикорнавирусов. Птицы старше 5-недельного возраста переболевают без клинических признаков. Они являются вирусоносителями и потенциальными переносчиками возбудителя болезни. В естественных условиях основной путь заражения — через пищеварительный тракт.

Патогенез. Изучен недостаточно полно. Помимо заражения через пищеварительный тракт не исключен аэрогенный путь. Морфологические изменения обнаруживают уже через 35 ч после экспериментального заражения. Другими тестами вирус обнаруживается в эти сроки в печени, селезенке, головном мозге. Через 36 ч устанавливают кровоизлияния и пролиферацию эпителия желчных протоков, некроз отдельных печеночных клеток.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии одни из наиболее характерных и постоянно встречающихся признаков — изменения печени. Она, как правило, увеличена, с притупленными краями, дряблой консистенции (при надавливании легко рвется). Капсула ее гладкая, поверхность разреза тусклая, мажущаяся, на ноже остается обильный сальный налет. Окраска печени от рыжеватого-красного до охряно-желтого оттенка. В одних случаях изменение цвета выражено резко по всему органу, в других — только участками. На таком фоне печени отчетливо выступают точечные, реже диффузно-пятнистые кровоизлияния (примерно в 80% случаев). Нередко кровоизлияния обнаруживаются в глубине паренхимы. Желчный пузырь переполнен желто-зеленой желчью жидкой консистенции. Сердечная мышца бледная. Селезенка утят первых дней жизни обычно нормального размера, но иногда увеличена в 2—4 раза, в этих случаях под капсулой отмечают беловато-серые очажки. Серозные покровы воздухоносных мешков могут быть потускневшими, на них откладываются беловато-желтые белковые массы, напоминающие фибрин. Почки обычно несколько набухшие, резко кровенаполнены, в результате чего приобретают пестрый рисунок. В головном мозге резко выражена инъекция сосудов, особенно мозговых



Рис. 160. Отек головы и некротические фокусы в печени куриного эмбриона на 15-й день после заражения вирусом гепатита утят

оболочек, преимущественно в области мозжечка и продолговатого мозга.

Кроме утят инфекция поражает и утиные эмбрионы в период инкубации.

Патологоанатомические изменения у куриных эмбрионов в эксперименте характеризуются кровоизлияниями в различных органах, увеличением печени и наличием в ней желтовато-зеленоватых очагов некроза (рис. 160). Наблюдают застойные явления и кровоизлияния в разных участках покровного эпителия, отек кожи в области головы, брюшной стенки, шеи и подчелюстного пространства. Устанавливают также сильное или умеренное отставание в росте и развитии эмбрионов.

При гистологическом исследовании у большинства утят обнаруживают диффузный некробиоз и некроз печеночных клеток. При окраске на жир такая печень дает картину жировой дистрофии. Паренхима поражается по всей длине диффузно. Изменения отмечают со стороны ядер печеночных клеток. Одни из них увеличены, другие, наоборот, сморщиваются, хроматин уплотняется и лежит или в центре ядра в виде одной резко выступающей точки, или же представлен 2—4 зернышками наподобие мальтийского креста. Кроме того, можно наблюдать пролиферацию эпителия желчных протоков и лимфоидные периваскулярные инфильтраты. У части утят изменения в печени бывают сравнительно незначительными. В этом случае отмечают полнокровие сосудов и выпотевание серозной жидкости в пространства Дриссе, в результате чего печеночные балки сдавливаются. В более тяжелых случаях болезни преобладают пролиферативные процессы, ведущие к циррозу органа. Изменения в селезенке сводятся в острых случаях к полнокровию органа, в затяжных — к пролиферации ретикулярных и лимфоидных элементов белой пульпы. В почках белково-жировая дистрофия мочевых канальцев. В головном мозге (мозжечке) некроз и распад клеток Пуркинью, серозный энцефалит.

Морфологические изменения у погибших утиных эмбрионов также довольно характерны: в печени устанавливают белково-жировую дистрофию клеток паренхимы и своеобразное перераспределение хроматина в ядрах; нередко обнаруживают пролиферацию эпите-

лия желчных протоков со скоплениями псевдоэозинофильных лейкоцитов вокруг сосудов. Изменения у утиных эмбрионов аналогичны таковым у утят, павших в постнатальный период, и являются морфологическим доказательством возможности заражения и переноса инфекции трансвариально.

Диагноз. Он основывается на ряде характерных признаков болезни: внезапность возникновения, быстрое распространение и острое течение в основном у утят до 3-недельного возраста с наличием характерных патологоанатомических изменений.

Вирусный гепатит утят следует дифференцировать от сальмонеллеза, инфлюэнцы и аспергиллеза. Для сальмонеллеза характерны катаральный энтерит, катарально-фибринозный колит, некротические очажки в печени, сердце, серозно-фибринозный перикардит. Аспергиллез характеризуется узелковыми поражениями легких и воздухоносных мешков. Узелки имеют округлую форму, плотные, на разрезе желтоватые и слоистые, с казеозными массами в центре. Инфлюэнца характеризуется развитием серозно-фибринозного серозита грудобрюшной полости, воздухоносных мешков в сочетании с трахеитом, бронхитом и катаральным воспалением кишечника.

КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ

Контагиозная плевропневмония (повальное воспаление легких) крупного рогатого скота — заразная болезнь крупных парнокопытных животных, характеризующаяся фибринозным воспалением легких и плевры, имеющим эпизоотическое распространение.

Этиология. Возбудитель — полиморфный микроорганизм *Microplasma tuscoides*, различимый на грани видимости в световом микроскопе, способный проходить через бактериальные фильтры, имеет кокковидную, нитевидную, ветвящуюся формы. Восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, яки, в экспериментальных условиях верблюды, северные олени, овцы и козы. Заражение происходит аэрогенным путем (капельная инфекция), реже — с молоком, мочой, околородной жидкостью.

Патогенез. Начальный (скрытый) период болезни характеризуется фибринозным воспалением наддольковых и внутридольковых бронхов и обслуживаемых ими альвеол, которые заполняются фибринозным экссудатом с последующим некрозом (некротический бронхолит и альвеолит). Процесс распространяется на всю дольку или группу их, на междольковую ткань (отек, лимфангит). Эти первичные очаги могут подвергаться организации и инкапсуляции, но в большинстве случаев развивается типичная плевропневмония. Для нее характерен лимфогенный путь распространения: междольковая ткань подвергается отеку, захватываются новые дольки, поражение приобретает лобулярный, сливной и лобарный характер. Иногда процесс охватывает все легкое и плевру с характерными для фибринозной пневмонии стадиями гиперемии, красной, серой гелатизации, некрозом, отеком междольковой ткани, тромбозом расположенных в ней лимфатических сосудов, лимфостазом. Процесс распространяется с последовательным вовлечением новых долек. Этим определяется пестрый вид легкого (мраморизация). Омертвевшие участки легкого отделяются от окружающей ткани (секвестрация) и могут инкапсулироваться. Возникает слипчивый плеврит.

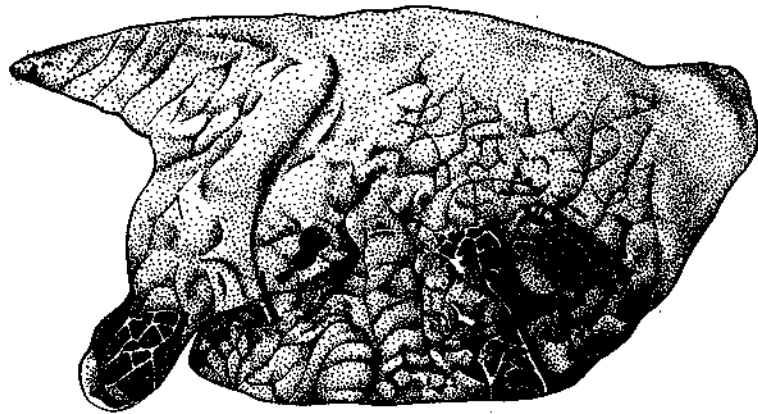


Рис. 161. Перипневмония крупного рогатого скота. Лобулярная фибринозная пневмония

Патологоанатомические изменения. Легкие значительно увеличиваются в размере и массе. Плевра покрыта фибрином, в плевральной полости скапливается серозно-фибринозный экссудат. Пораженные участки легких уплотнены до консистенции печени (гепатизированы), дольки и группы их, легочные доли (преимущественно средние и главные) окрашены в красный цвет на стадиях гиперемии и красной гепатизации или имеют серую окраску (серая гепатизация), возникает сухой некроз, междольковая ткань утолщена. Все это придает легким сходство с пестрым мрамором (рис. 161). Омертвевшие участки легких отделяются от окружающей ткани, окружены соединительнотканной капсулой и могут быть легко извлечены из нее (секвестрация), а иногда прорастают волокнистой тканью (организация).

Патогистологические изменения. На стадии гиперемии легочные капилляры расширены и переполнены кровью, просвет альвеол еще пуст. На стадии красной гепатизации к гиперемии присоединяется заполнение альвеол фибрином с примесью лейкоцитов и эритроцитов. На стадии серой гепатизации выражена анемия вследствие вытеснения крови из капилляров скопившимся фибрином и альвеолярное строение напоминает рыбацью сеть. В бронхах слущивание эпителия, полость их заполнена фибрином, лейкоцитами. Междольковая соединительная ткань отекая, расширенные лимфатические сосуды имеют вид овальных и круглых полостей. Нередко содержат тромбы и лимфоидные клетки лейкоцитов. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы в состоянии лимфоидной гиперплазии. Они увеличены, сочны, подвергаются частичному некрозу. Под микроскопом синусы их утолщены вследствие скопления крупных ретикулярных клеток и размножения лимфоцитов.

Паренхиматозные органы (сердце, печень, почки) в состоянии зернистой дистрофии. В печени, кроме того, возникают цирроз и очаги сухого некроза. В подкожной клетчатке, особенно в области подгрудка, воспалительный отек. У телят серозно-фибринозный артрит.

Диагноз. Он основан на эпизоотологическом распространении болезни и характерных признаках тяжелой фибринозной плевропневмонии с выраженной мраморностью легких и наличием секвестров.

При дифференциации следует учитывать, что незаразная фибринозная пневмония отличается отсутствием массового распространения. Патологоанатомически — меньшим распространением воспалительного процесса в легком и поражением междольковой ткани, отсутствием некротических изменений и секвестров. Пастереллезная фибринозная пневмония отличается слабой степенью мраморизации легкого вследствие неострого течения и поражения междольковой соединительной ткани, отсутствием секвестров, некрозов средостенных лимфоузлов. При бактериологическом исследовании обнаруживают пастереллы.

КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

Контагиозная плевропневмония лошадей (*Pleuropneumonia contagiosa equorum*) — острая инфекционная болезнь, клинико-анатомически характеризующаяся крупозной пневмонией, плевритом, серозным выпотом в подкожной клетчатке и сухожильных влагалищах.

Этиология. Болезнь вызывается вирусом, патогенное действие которого ослабляется пастереллой и гноеродным стрептококком. Болеют однокопытные в возрасте от 1 года до 10 лет. Чаще болезнь регистрируется в осенне-зимний и зимне-весенний периоды.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в легкие, вызывает гиперемию и экссудацию альвеолярной ткани, что создает благоприятные условия для развития вторичной инфекции. В дальнейшем развиваются бактериемия, тяжелая интоксикация и дистрофические изменения в паренхиматозных органах (печени, почках, сердечной мышце). Воспаление легких носит лобарный характер, протекает с явлениями гепатизации и развитием некрозов. В воспалительный процесс вовлекается плевра.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в первую очередь отмечают крупозное воспаление легких и фибринозный плеврит. Воспаление охватывает все легкое, которое по консистенции напоминает печень (гепатизировано), на разрезе имеет мраморный вид. В отличие от обычной крупозной пневмонии в гепатизированной ткани обнаруживают некротические участки, а при остром течении развивается геморрагическое воспаление. Очаги некрозов, как правило, бывают многочисленны. Они достигают размера крупного яйца (иногда несколько больше), наполнены кашицеобразной массой зеленоватого или бурого цвета. Эти участки окружены гнойным экссудатом, а в более затяжных случаях болезни — сое-

динительнотканной капсулой. При остром течении в легких на фоне общего отека и сильной гиперемии наблюдаются уплотненные геморрагические очаги, окруженные студневидно-инфильтрированной соединительной тканью.

Участок плевры, примыкающий к уплотненному легкому, покрыт легко отделяющейся пленкой. В плевральной полости скапливается большое количество желто-красной жидкости с нитчатыми хлопьями фибрина. В менее острых случаях болезни под пленкой фибрина со стороны легочной плевры развиваются процессы организации и появляется бело-серая прослойка соединительной ткани. При наличии поверхностных некротических очагов экссудат приобретает гнойный характер, что приводит к развитию пневоторакса.

Из других органов наиболее выражено поражение желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка тонких, частично слепой кишок покрасневшая, набухшая. На слизистой оболочке слепой кишки часто находят струпья и многочисленные круглые язвочки. В острых случаях болезни отмечают явления геморрагического диатеза, зернистую и жировую дистрофию миокарда, печени и почек. Вследствие развития гнойного процесса в легких могут возникнуть метастатические абсцессы в печени, почках, суставах и других органах.

При гистологическом исследовании пораженных участков легких находят различные стадии крупозной пневмонии. Крупные некротические фокусы окружены демаркационной зоной, состоящей из лейкоцитов.

Диагноз. Его ставят на основании клинических, эпизоотологических и патологоанатомических данных.

Контагиозную плевропневмонию лошадей необходимо дифференцировать от гриппа лошадей и крупозной пневмонии. От крупозной пневмонии она отличается большей заразительностью, отсутствием тенденции к образованию некрозов и более выраженным геморрагическим акцентом.

РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ ПТИЦ

Респираторный микоплазмоз птиц (хроническая респираторная болезнь, инфекционный синусит индеек, кориза Нельсона типа II) — хронически протекающая контагиозная инфекция, клинико-морфологически характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель болезни — *Mycoplasma gallisepticum*.

К болезни восприимчивы куры и индейки, а также другие птицы семейства куриных. Болезнь чаще встречается и протекает более тяжело у цыплят и индюшат-бройлсров, а также у кур и индеек в период полового созревания.

Патогенез. Попадая в респираторные пути, возбудитель болезни размножается первоначально на поверхности слизистой оболочки, затем внедряется в клетки эпителия и подлежащие ткани, вызывая дистрофические и воспалительные изменения. В дальнейшем *M. gallisepticum* разносится током крови по всему организму, что подтверждается выделением его из различных органов и тканей, дистрофическими

изменениями, развивающимися в них, а также поражением кровеносных и лимфатических сосудов.

Первые морфологические изменения в верхних дыхательных путях выявляют через 5—7 дней после попадания микоплазм. Несколько позже превалирующая у здоровых птиц грамположительная микрофлора заменяется на доминирующую грамотрицательную с преобладанием бактерий *Escherichia coli*, которая, несомненно, способствует развитию более тяжелых патологических изменений в органах дыхания, а при нарушении местной и общей резистентности организма проникает в кровь, обуславливая развитие тяжелой септикотоксемии. Фибринозные серозиты, тяжелые дистрофическо-некротические изменения в паренхиматозных органах и головном мозге, выявляемые у павших птиц, являются результатом действия бактерий *E. coli*, насланяющихся на первичную микоплазмозную инфекцию.

Большое значение в патогенезе респираторного микоплазмоза придается слабо-вирулентным вакцинным и полевым штаммам вирусов инфекционного бронхита, псевдочумы, инфекционного ларинготрахеита, оспы, условиям неправильного содержания птиц (большая скученность при плохой вентиляции), паразитарной инвазии, климатическим условиям, транспортировке птиц и др.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены. Вокруг носовых отверстий находят корочки засохшего экссудата серо-коричневого цвета. У некоторых цыплят, но чаще у индеек выявляют серозный конъюнктивит и припухание инфраорбитальных синусов. В верхних дыхательных путях обнаруживают серозный или катаральный экссудат, у некоторых птиц — со густками фибрина или зернами казеозных масс, которые могут полностью закупоривать с одной стороны носовую полость и инфраорбитальный синус. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, редко с точечными и полосчатыми кровоизлияниями; при хроническом течении бледная, неравномерно утолщена, слабо гранулирована, при обострении процесса гиперемирована.

Изменения в легких характеризуются острым кровенаполнением, серозным отеком, катаральным или фибринозным воспалением. В участках воспаления при подостром и хроническом течении обнаруживают серо-желтые некротические очаги, реже — инкапсулированные секвестры. Последние выявляют также по ходу бронхов, соединяющих легкое с пораженным воздухоносным мешком. Просвет бронха при этом заполнен фибринозно-казеозной массой. В воздухоносных мешках в начале болезни отмечают росинчатоподобные полушаровидные образования в стенке, очаговые утолщения и помутнения ее, серозный экссудат с примесью небольшого количества фибрина в полости; при хроническом течении — резкое утолщение и полную непрозрачность стенки, частичный некроз ее, фибринозно-казеозные массы в полости (рис. 162). Исходом воспалительного процесса может быть почти полное заращение полости воздухоносного мешка соединительной тканью. Чаще поражаются грудные воздухоносные мешки.

Из других изменений отмечают: в сердце гиперемии коронарных сосудов, студенистую инфильтрацию жира по их ходу, при наложении колисептицемии фибринозный перикардит, иногда зернистую дистрофию миокарда; в печени дистрофию гепатоцитов, фибринозное



Рис. 162. Фибриновый аэросаккулит при респираторном микоплазмозе птиц

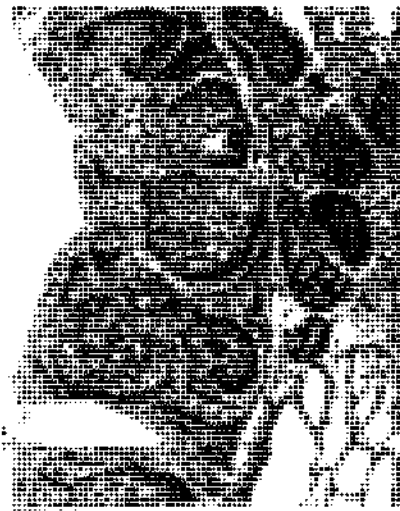


Рис. 163. Клеточно-пролиферативная реакция в слизистой оболочке бронхов и перибронхиальной соединительной ткани



Рис. 164. Лимфофолликулярная реакция в интерстициальной соединительной ткани легких курицы

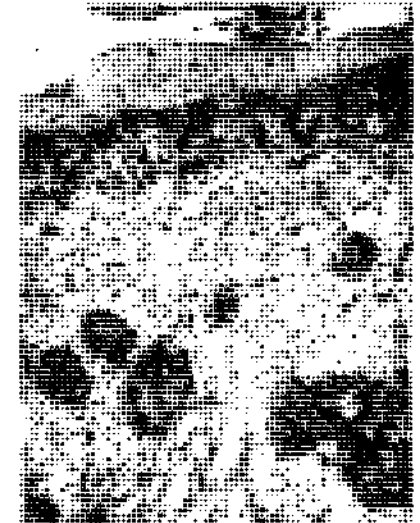


Рис. 165. Воздухоносный мешок курицы. Некрозы в стенке, серьезный отек и гигантоклеточная реакция вокруг некротических очагов

воспаление капсулы; в почках дистрофию эпителия канальцев; в селезенке гиперплазию лимфоидной ткани; в железистом желудке и кишках катаральное воспаление.

Гистологически в слизистой оболочке верхних дыхательных путей отмечают повышенное кровенаполнение сосудов, гиперсекрецию слизи, пролиферацию лимфоидных, плазматических клеток и гистиоцитов (рис. 163), гиперплазию имеющихся и образование новых лимфатических фолликулов, дистрофию и десквамацию клеток секреторного и респираторного эпителия, иногда с образованием поверхностных эрозий.

Для хронического течения болезни характерны в слизистой оболочке пролифераты из клеток респираторного эпителия, похожие по строению на многослойный плоский эпителий кожного типа, трубчатое удлинение, частично гибель желез, образование выростов слизистой оболочки, напоминающих папилломы.

Редко встречающееся фибриновое воспаление верхних дыхательных путей обычно протекает по типу слабого крупозного. Иногда находят дифтеритический ларингит, значительно чаще, особенно у индеек, — аналогичный ринит и синусит.

Изменения в легких при естественном и особенно при экспериментальном микоплазмозе могут ограничиваться пролифератами из лимфоидных, плазматических клеток и гистиоцитов в собственно слизистой оболочке бронхов, перибронхиальной и интерстициаль-

ной соединительной ткани, реже в периферических частях парабронхиальных комплексов (респираторные капилляры, частично вестibuлы), гиперплазией имеющихся и образованием большого количества новых лимфатических фолликулов в местах, где они есть в норме (слизистая оболочка бронхов), и в участках, где они в норме отсутствуют или встречаются редко, — парабронхиальные комплексы, интерстициальная соединительная ткань (рис. 164). Респираторный эпителий бронхов и парабронхиальных комплексов пролиферирует, частично десквамируется.

При более тяжелом поражении легких находят изменения, характерные для катарального или крупозного воспаления. В последнем случае выражены очаговые некрозы с гигантоклеточной реакцией по периферии и секвестры, чаще в участках разраста соединительной ткани.

В воздухоносных мешках изменения развиваются по типу серозного или фибринозного воспаления. Для воспаления характерны образование многочисленных лимфатических фолликулов в начальный период болезни, преобладание в пролифератах в стенке многочисленных гистиоцитов и фибробластов, особенно при хроническом течении. Фибриновое воспаление нередко протекает по типу дифтеритического с некротизацией сильно измененной и утолщенной стенки, формированием по периферии некротизированной ткани демаркационного вала из лейкоцитов и гигантоклеточной реакции (рис. 165).

Диагноз. Его ставят на основании данных вскрытия, бактериологических, серологических и гистологических исследований с учетом клинико-эпизоотологических данных. Патологоанатомические изменения позволяют поставить предварительный диагноз на эту болезнь, в дальнейшем он должен быть подтвержден комплексом исследований.

В дифференциально-диагностическом отношении следует принимать во внимание авитаминоз А, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, оспу (дифтеритическую форму), колисептицемию, пастереллез, заразный насморк, аспергиллез.

МЕДЛЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ

К медленным инфекциям овец и коз относятся скрепи, висна-маеди и аденоматоз легких, которые по клинико-эпизоотологическим данным можно разделить на две группы: первая — скрепи и висна (нервная форма висна-маеди); вторая — аденоматоз легких и маеди (респираторная форма висна-маеди).

Скрепи. Это — медленная прогрессирующая инфекционная болезнь овец и коз, протекающая с симптомами поражения центральной нервной системы и развитием в головном и спинном мозге изменений, характерных для губкообразных энцефалопатий. Синонимы: атаксия, дрожащие овцы, судорожная болезнь, поясничная невралгия, поясничная почесуха, рысчатая болезнь.

Этиология. Окончательно не решена. Большинство исследователей возбудителем скрепи считают прион — специфический сиалогликопротеин, не содержащий нуклеиновых кислот, образующий бляшки скрепи — ассоциированных фибрилл, отличающийся повышенной устойчивостью к действию химических реагентов и физических факторов, в том числе высокой температуры.

Патогенез. Изучен слабо. Полагают, что основной путь заражения животных — алиментарный, о чем свидетельствует раннее обнаружение возбудителя скрепи в миндалинах, ретрофарингеальных, портальных, мезентериальных лимфатических узлах и кишечнике. В дальнейшем возбудитель болезни попадает в селезенку, тимус, другие органы и ткани, позднее всего — в спинной мозг, в тканях которого распространяется вперед и назад со скоростью 0,5—1,0 мм в сутки, достигая уже в инкубационный период головного мозга, где происходит его репликация, по-видимому, в астроцитарной глии. Полагают, что дистрофия нейронов обусловлена нарушениями обеспечения их гомеостаза астроцитарной глией. Однако в своих материалах мы не всегда находили изменения астроцитов. Вакуолизация нейронов может быть результатом нарушения проницаемости мембран нервных клеток. Дисфункцией сосудов, повышением количества цереброспинальной жидкости, а также лизисом нейронов объясняется возникновение губкообразности мозгового вещества.

Патологоанатомические изменения. Они отсутствуют или слабо выражены. У павших животных обнаруживают истощение, при наличии при жизни зуда — участки облысения и повреждения кожи, повышенное количество цереброспинальной жидкости, иногда гиперемии кровеносных сосудов оболочек головного мозга.

Патогистологические изменения. Характерны для

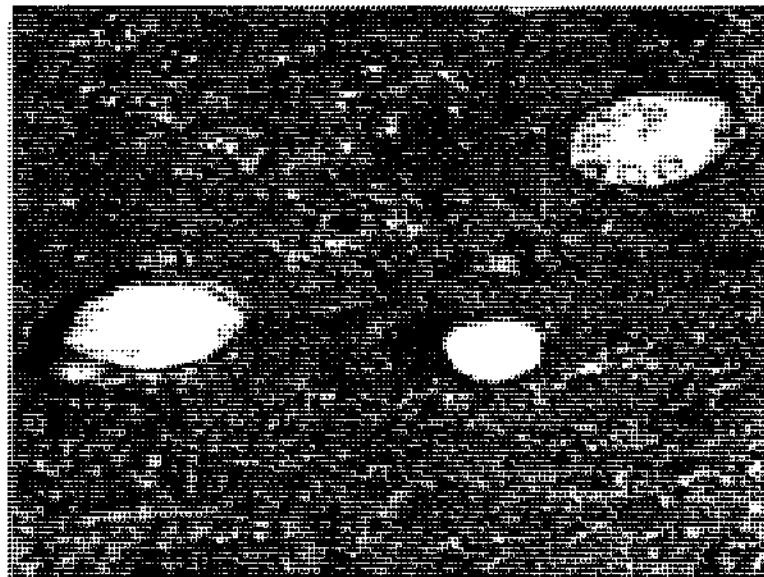


Рис. 166. Скрепи. Головной мозг. Вакуолизованные нейроны

скрепи альтеративные процессы при отсутствии воспалительных изменений, симметричность поражений в головном мозге, губкообразность мозгового вещества, у части животных — пролиферация астроцитарной глии. Альтеративные изменения условно подразделяют на специфические и неспецифические. К специфическим изменениям, имеющим диагностическое значение, относят массовую вакуолизацию нейронов, в выраженных случаях заканчивающуюся лизисом (выпадением) нервных клеток (рис. 166). Неспецифические альтеративные изменения представлены острым набуханием нейронов, очаговым или диффузным распылением хроматофильного вещества, хроматолизом, неравномерным гиперхроматозом и пикноморфностью нервных клеток; набуханием, пикноморфностью, эктопией и лизисом их ядер.

Основные альтеративные изменения при скрепи локализируются в сером веществе стволовой части головного мозга и главным образом в продолговатом мозге и варолиевом мосту.

Диагноз. Его ставят на основании данных гистологического исследования с обязательным учетом результатов клинико-эпизоотологического обследования. За диагностическое количество принимают обнаружение в одном гистопрепарате не менее 15 вакуолизованных нейронов.

Скрепи необходимо дифференцировать от висны, нервной формы листериоза, болезни Борна, шотландского энцефалита, болез-

ни Ауески, отравлений фосфорорганическими, хлорорганическими, карбонатными, ртутьорганическими соединениями, фосфидом цинка, мышьяком, поваренной солью.

Висна-маеди. Это — медленно прогрессирующая вирусная болезнь овец, клинико-морфологически протекающая в двух формах: нервно-паралитической — висна и респираторной — маеди.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из семейства ретровирусов. Попадает в организм животного, по-видимому, в основном через респираторный тракт. Этим объясняется более частое заболевание овец маеди.

Для болезни характерны: одновременное наличие вируса висны-маеди и антител к нему в крови; несмотря на наличие антител, отсутствие элиминации возбудителя из-за пребывания вирусного генома в инфицированных клетках в латентном состоянии в стадии провируса; периодическое продуцирование вируса латентно инфицированными клетками, обуславливающее медленное развитие инфекции; образование антигенных вариантов возбудителя, роль которых в персистенции вируса и в механизме поражения центральной нервной системы и легких не ясна. Тяжелое поражение этих органов бывает и при высоком титре вируснейтрализующих тел, и при их отсутствии.

Патоморфологические изменения. При висне-маеди скорее результат иммуноаллергической реакции, чем прямого цитопатогенного действия вируса; следствие проявления действия клеточного иммунитета на антигенно измененные клетки хозяина, а демиелинизация — результат действия на поверхность инфицированных клеток глии комплекса антиген — антитело.

Висна (изнурение, истощение) — нервно-паралитическая форма болезни висна-маеди, протекающая с симптомами поражения центральной нервной системы и развитием в головном, реже в спинном мозге изменений, характерных для негнойного демиелинизирующего воспаления. Синонимы: демиелинизирующая болезнь, демиелинизирующий менинголейкоэнцефалит.

Патологоанатомические изменения. Обычно слабо выражены. У павших животных отмечают атрофию подкожной жировой клетчатки и скелетных мышц, увеличение количества и помутнение спинномозговой жидкости, гиперемия мягкой мозговой оболочки и субэпидимарных участков головного мозга, гиперемия и утолщение петель сосудистого сплетения боковых желудочков, редко — мелкие сероватые очажки некроза в белом веществе мозга.

Патогистологически обнаруживают изменения, характерные для негнойного демиелинизирующего менингоэнцефалита (рис. 167): утолщение мозговых оболочек за счет серозного отека и инфильтратов из мононуклеарных клеток, преимущественно лимфоидных; диффузные пролифераты в белом веществе мозга, состоящие из лимфоидных клеток, микро- и макроглии, отдельных макрофагов; пери- и реже эндovasкулиты лимфоцитарного типа на фоне диффузных клеточных пролифератов в белом, реже и обычно при отсутствии диффузных пролифератов — в сером веществе мозга; демиелиниза-

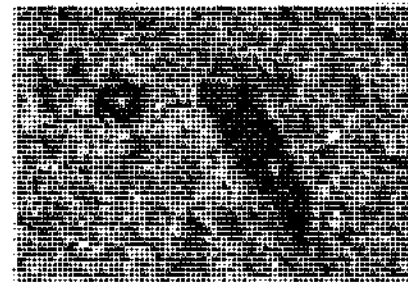


Рис. 167. Висна. Головной мозг. Диффузные пролифераты из мононуклеарных клеток. Периваскулиты лимфоцитарного типа



Рис. 168. Висна. Головной мозг. Демиелинизация мозгового вещества на фоне клеточных скоплений

ция нервных волокон, набухание, колбовидные вздутия и фрагментация их осевых цилиндров (рис. 168); очаги некроза и глиофиброза в белом веществе мозга; утолщение петель сосудистого сплетения за счет инфильтрации их лимфоидными клетками.

Патогистологические изменения в основном локализуются в продолговатом мозге, варолиевом мосту, мозжечке, четверохолмии, эпн-таламусе, таламусе, концевом мозге (область боковых желудочков).

Диагноз. Его ставят на основании данных гистологического исследования с обязательным учетом клинико-эпизоотологических особенностей болезни, характерных для медленных инфекций.

Существует прижизненный метод диагностики висны на основании обнаружения антител в реакции диффузной преципитации. Однако этот метод диагностики, по нашим данным, из-за спорадического клинико-морфологического проявления висны скорее свидетельствует об инфицированности животных вирусом этой болезни, чем об их заболевании висной.

Висну необходимо дифференцировать от тех же болезней, что и скрепи.

Клинико-эпизоотологические особенности маеди и аденоматоза легких характеризуются длительным инкубационным периодом, симптомами поражения органов дыхания, в основном легких, клиническим проявлением болезни только у взрослых животных (при маеди с 4—5 лет, при аденоматозе с 10—12 мес), медленным прогрессирующим развитием болезни (не менее 3—9 мес при аденоматозе, несколько лет при маеди), постепенным и постоянным выявлением больных овец, отсутствием повышения температуры тела, преимущественным поражением легких, 100%-ной летальностью. Эти данные позволяют поставить предварительный диагноз на медленные инфекции, протекающие с симптомами поражения органов дыхания.

Маеди (одышка) — медленно прогрессирующая вирусная болезнь овец, протекающая с симптомами поражения органов дыхания и

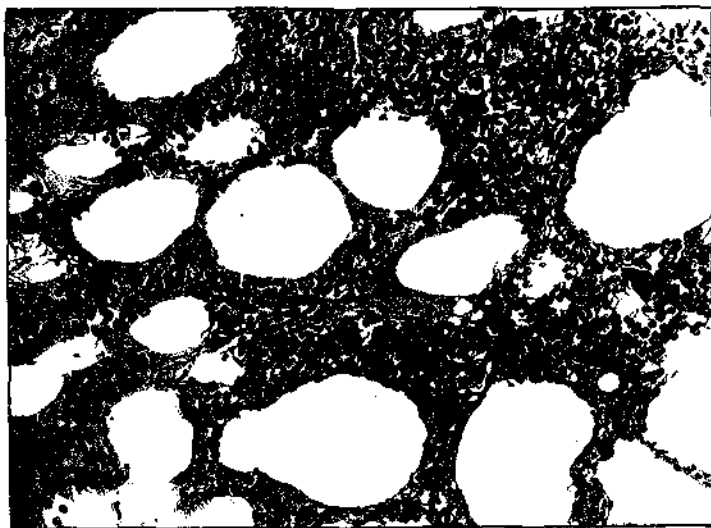


Рис. 169. Маеди. Легкое. Проллифераты из мононуклеарных клеток в межальвеолярных перегородках

развитием в легких изменений, характерных для прогрессирующего интерстициального воспаления. **Синонимы:** прогрессирующая интерстициальная пневмония, заболевание одышкой, низменная прогрессирующая пневмония и др.

Патологоанатомические изменения. В легких они патогномичны для маеди. Их обычно начинают выявлять с 3—4-летнего возраста. Легкие без потери конфигурации диффузно и равномерно увеличены в объеме и массе (до 1,5—2,9 кг), неспавшиеся, резиноподобной консистенции, серо-белого, серо-розоватого цвета. В парietальной части легкого могут быть косо идущие углубления, соответствующие расположению ребер.

Гистологически при маеди обнаруживают изменения, характерные для прогрессирующей интерстициальной пневмонии (рис. 169): утолщение межальвеолярных перегородок за счет гипертрофии и гиперплазии миоцитов, инфильтратов из лимфоидных клеток, гистиоцитов, моноцитов и плазмочитов, а позднее и фибробластов; гиперплазию имеющихся и образование фолликулоподобных скоплений лимфоидных клеток и новых лимфатических фолликулов. В поздних стадиях болезни развиваются фиброз интерстициальной соединительной ткани, межальвеолярных перегородок, облитерация кровеносных сосудов и бронхов.

Диагноз. Выраженные патологоанатомические изменения в легких с учетом клинико-эпизоотологических данных, характерных для маеди, позволяют поставить диагноз на эту инфекцию. Патологи-

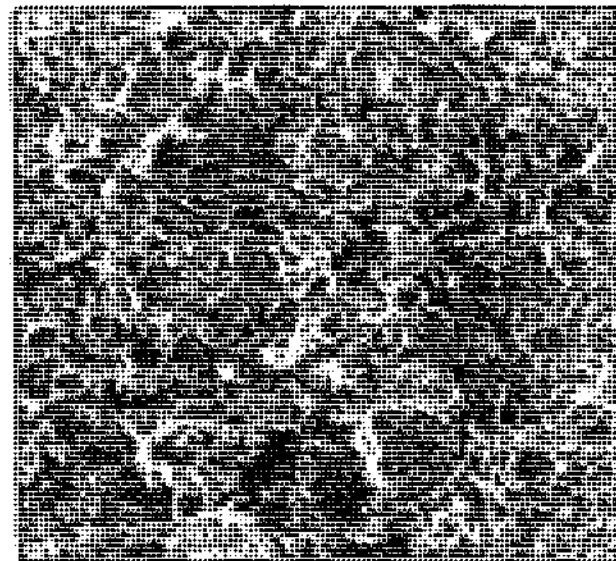


Рис. 170. Аденоматоз легких. Железистоподобные образования на месте альвеолярной ткани легкого



Рис. 171. Аденоматоз легких. Железистоподобные образования, выстланные клетками кубического и призматического эпителия

стологические изменения имеют в диагностике этой болезни уточняющий или подтверждающий характер к патологоанатомическим изменениям.

Маеда необходимо дифференцировать от аденоматоза легких, мюллерриоза и диктиокаулеза.

Аденоматоз легких. Это — медленно прогрессирующая вирусная болезнь, протекающая с симптомами поражения органов дыхания и формированием в легких железистоподобных образований.

Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся, по данным одних авторов, к группе герпес-вирусов, по данным других — к семейству ретровирусов (онковирусу типа С). В настоящее время многие исследователи относят аденоматоз легких к опухолям, предложив в соответствии с этим для него название «бронхио-лоальвеолярный рак».

Патологоанатомические изменения. В пораженных легких находят плотные, резко отграниченные от неизмененных участков, возвышающиеся над поверхностью легочной плевры очаги сероватого, бледно-розоватого цвета, саловидные на разрезе. При диффузном поражении доли легких чаще диафрагмальные, бугристые и состоят из слившихся аденоматозных очагов. С поверхности разреза при надавливании вытекает тягучая слизистая жидкость сероватого или бледно-желтого цвета.

Гистологически обнаруживают вместо нормальных альвеол железистоподобные структуры, выстланные кубическим и призматическим эпителием, с выростами в просвет альвеол, покрытыми клетками аналогичного эпителия (рис. 170 и 171). Слизистая оболочка бронхов, парабронхиальная и интерстициальная соединительная ткани инфильтрированы мононуклеарными клетками. В просвете бронхов слизистый экссудат с примесью десквамированных клеток эпителия.

Диагноз. Выявленные патологоанатомические изменения с учетом клинико-эпизоотологических данных, как и патогистологические изменения, позволяют поставить диагноз на аденоматоз легких.

Аденоматоз легких необходимо дифференцировать от маеда, мюллерриоза, диктиокаулеза и бронхопневмоний различной этиологии.

Контрольные вопросы

1. Каковы общие закономерности и особенности вирусной патологии у животных?
2. Какие изменения развиваются в организме свиней при европейской и африканской чуме?
3. Какова патологоанатомическая картина при чуме крупного рогатого скота, болезни Ньюкасла птиц, чуме плотоядных?
4. В каких формах проявляется инфекционная анемия у лошадей?

5. На чем основана патоморфологическая диагностика инфекционного энцефаломелита и инфекционной анемии лошадей?

6. По каким гистологическим изменениям ставят диагноз на бешенство? Что такое тельца Бабеша — Негри, их диагностическое значение?

7. Как ставят диагноз при болезни Ауески и какие изменения при этом отмечают?

8. Каковы гистогенез и локализация ящурных афт?

9. Каковы особенности изменений при оспе-дифтерии птиц и оспе у млекопитающих?

10. Как осуществляется дифференциальная диагностика при острых респираторных заболеваниях у млекопитающих и птиц?

11. Какие патоморфологические изменения развиваются у животных при вирусных гепатитах?

12. Каковы изменения в организме крупного рогатого скота при вирусной диарее?

13. Какова патоморфология вирусных гастроэнтеритов поросят?

14. Что Вы знаете о морфологических признаках перипневмонии крупного рогатого скота и контагиозной плевропневмонии лошадей?

15. Какова характеристика медленных инфекций у животных?

Описание алеутской болезни норок, злокачественной катаральной горячки и губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота дано в конце книги.

Глава 21 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ МИКОЗОВ И МИКОТОКСИКОЗОВ

У сельскохозяйственных и домашних животных, а также у человека встречаются грибные инфекционные болезни, или микозы, вызываемые патогенными грибами; грибные отравления, или микотоксикозы, возникающие при поедании кормовых продуктов, содержащих токсические продукты обмена веществ грибов-сапрофитов, которые являются не возбудителями, а виновниками болезни, и микотоксикозы, вызываемые патогенными и токсикогенными грибами.

По происхождению грибные болезни носят характер экзогенной или эндогенной токсикоинфекции. По локализации различают дерматомикозы (стригуций лишай, парша и др.) и глубокие, или висцеральные, микозы с преимущественным поражением внутренних органов. Из дерматомикозов у животных чаще диагностируют стригуций лишай.

ДЕРМАТОФИТОЗЫ

Трихофития (Trichophytia) и микроспория (Microsporia), синоним — стригуций лишай — инфекционные болезни животных и человека, характеризующиеся поражением кожи и ее производных (дерматитом).

Этиология. Возбудители трихофитии — патогенные грибы из группы Dermatophytes, рода Trichophyton, относятся к несовершенным грибам Fungy imperfecti; возбудители микроспории — патогенные грибы из рода Microsporum.

Патогенез. Мицелий гриба, распространяясь и развиваясь в коже, вызывает воспалительную экссудативную реакцию и интоксикацию организма.

Патоморфологические изменения. Потяжести поражения различают поверхностную и глубокую формы трихофитии, а по характеру процесса — пятнистую, везикулярную и диссеминированную формы.

При *поверхностном поражении* основные изменения отмечают в области головы, шеи, реже — на других участках эпидермиса кожи. Появляются красные пятна, волосы секутся, и короткие остатки их выступают над поверхностью кожи. Эпителий шелушится, возникает воспалительный отек. Очаги поражения покрываются чешуйками, корочками и имеют вид пятен диаметром 1—3 см (пятнистая форма). Вокруг подсыхающих участков появляются новые очаги поражения, при слиянии которых образуются более обширные зоны поражения кожного покрова (диссеминированная форма).

Глубокий, или фолликулярный, дерматофитоз встречается преимущественно при поражении внутренней поверхности бедер, промежности, препуция, срамных губ. При этом развивается экссудативный (серозный) дерматит с появлением мелких, часто располагающихся кругами, быстро подсыхающих пузырьков и образованием облысевшей, шелушащейся припухлости, покрытой толстыми корочками. При распространении процесса на волосные луковичи возникают гнойный фолликулит и абсцессы в перифолликулярной ткани.

Диагноз. Его ставят на основании характерных клинических и патоморфологических изменений с учетом результатов микроскопического исследования патологического материала (пораженных легко выпадающих волос, чешуек, корочек и т. д.), используют люминесцентный метод обнаружения микроспор и выделение чистой культуры возбудителя.

Для возбудителя микроспории в отличие от трихофитии характерны мелкие споры (3—5 мкм). Необходимо исключить акароз (чесотку), вызываемый зудневыми клещами, дерматиты неинфекционного происхождения, а у птиц также паршу («белый гребень»). Возбудитель парши относят к гифомицетам несовершенных грибов (*Achorin gallinae*).

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз (*Actinomycosis*) — хроническая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся гранулематозом и образованием абсцессов. Болеют животные всех видов, особенно часто — крупный рогатый скот.

Этиология. Возбудитель — лучистый грибок *Streptothrix actinomyces*, широко распространенный в природе на разных растениях и злаках, сапрофит. В организме, будучи факультативным паразитом, образует из плотного сплетения мицелия друзы с лучистыми радиально расположенными гифами по периферии с колбовидными

вздутиями на концах. В образовании друз участвуют преципитирующие белки ткани или экссудата. Вместе с грибом в травмированные ткани проникают и микроорганизмы.

Патогенез. Грибок проникает в организм через слизистую оболочку ротовой полости при повреждении ее злаковыми растениями (остями, мякиной, соломой и др.) и грубыми частицами зрен, а также через поврежденную кожу (при ранениях, ссадинах, царапинах). Чаще поражаются ткани в области ротоглотки и головы с развитием первичного актиномикоза. На месте внедрения возбудителя развивается специфическое пролиферативное воспаление с образованием инфекционной (локальный актиномикоз) гранулемы. Гифы гриба, проникая по межклеточным пространствам и лимфатическим капиллярам в соседние ткани, образуют новые вторичные гранулемы (дочерние), которые могут сливаться в более крупные конгломератные. При распространении гриба гематогенным путем происходит генерализация процесса с развитием метастазов в различных органах (генерализованный актиномикоз).

В патогенезе болезни роль аллергенов играют как продукты жизнедеятельности самого гриба, так и токсические вещества из очага воспаления, обуславливающие нарушение метаболизма и распад специфической ткани поврежденного органа. Все это вызывает длительную антигенную стимуляцию и гранулематоз как проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

Патологоанатомические изменения. Различают узелковую (рис. 172), абсцедирующую, эрозивную, язвенную, фунгозную (грибовидную) и диффузную формы актиномикоза. Для узелковой формы характерны округлые или множественные (величиной до горошины) серо-желтые или бело-желтые плотные гранулемы. При слиянии их образуется крупный узел с последующим гнойным размягчением в центре и образованием соединительнотканной капсулы по периферии (инкапсулированный абсцесс актиномикозного происхождения). Гной может частично расплавлять капсулу и изливаться на поверхность органа через искусственные каналы, или свищи. В гноз видны белые крупные зерна друз лучистого

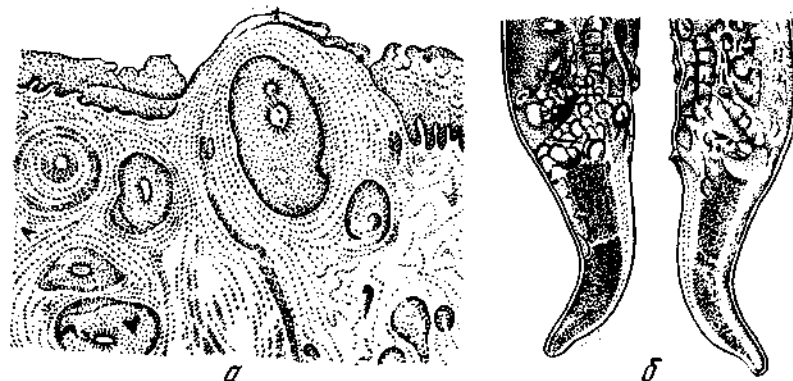


Рис. 172. Узелковый актиномикоз языка крупного рогатого скота: а — микро- и б — макрокартина

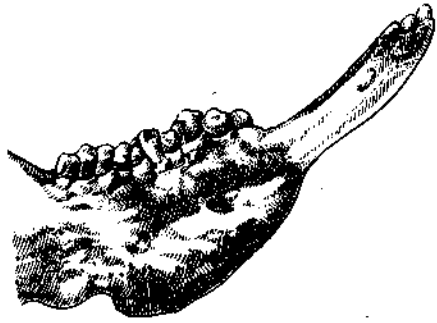


Рис. 173. Актиномикоз нижней челюсти крупного рогатого скота: оссифицирующий периостит

гриба. Фунгозная форма на слизистых оболочках чаще возникает на основе эрозивных и язвенных процессов. При диффузной форме актиномикоза орган увеличивается в объеме, становится плотным, малоподвижным («деревянный язык»). Актиномикоз встречается как в мягких тканях и паренхиматозных органах (легкие, печень, почки и др.), так и в костной ткани. Из костей актиномикоз чаще всего поражает нижнюю (рис. 173) и верхнюю челюсти, а также ребра, грудную кость,

кости черепа и конечностей. В результате разрушаются костные пластинки, что приводит к новообразованию кости. Возможны спонтанные переломы костей.

При актиномикозе чаще всего поражаются подчелюстные, заглоточные и поверхностные шейные лимфоузлы. Они увеличены, плотные на ощупь, поверхность разреза их серо-белого цвета, зернистая, с желтыми пятнышками и полосками.

Старые актиномикозные гранулемы после удаления гноя могут подвергаться рубцеванию.

Патогистологические изменения. Независимо от локализации актиномикозная гранулема имеет типичное строение. В центре ее обнаруживают лучистые друзы гриба, окрашивающиеся кислотными красителями и по Граму, фибрин и воспаленный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных лейкоцитов и гнойных тельц. При омертвлении друз гриба в них выпадают соли кальция по типу дистрофического обызвествления. Вокруг воспалительного инфильтрата наблюдается скопление моноцитов, гистиоцитов и зрелых макрофагов (эпителиоидных клеток); иногда встречаются гигантские клетки (специфическая зона гранулемы). По периферии гранулемы преобладают лимфондные клетки (Т-лимфоциты), плазматические клетки, эозинофильные лейкоциты и фибробласты (неспецифическая зона гранулемы).

В дальнейшем лейкоциты инфильтрата превращаются в гнойные тельца, а на периферии деструктивные изменения сочетаются с образованием фибробластами волокнистой соединительной ткани, формируется фиброзная капсула (деструктивные, пролиферативные формы актиномикоза). В некоторых случаях при актиномикозе преобладают деструктивные процессы с образованием крупных абсцессов (деструктивная, или абсцедирующая, форма актиномикоза).

Диагноз. Прижизненный диагноз на наличие лучистых друз гриба ставят при микроскопическом исследовании мазков гноя или

при гистологическом исследовании биоптатов из очагов поражения. При патоморфологическом исследовании в пораженных органах обнаруживают грамположительные друзы гриба и учитывают характер строения инфекционной гранулемы. По этим признакам актиномикоз отличают от нокардиоза, туберкулеза и паразитарных болезней, протекающих с образованием инфекционных гранул.

НОКАРДИОЗ

Нокардиоз (*Nocardiosis*), синонимы: стрептотрихоз, проактиномикоз, псевдоактиномикоз, актинобациллез, — преимущественно остропротекающая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся развитием гнойного, реже гнойно-гранулематозного воспаления в органах и тканях. Впервые в 1800 г. болезнь описал Нокара, по имени которого названы болезнь и ее возбудитель.

Этиология. Возбудителем является аэробный актиномицет *Nocardia* или *Streptothrix asteroides*, или *lignieresii*, реже — другие грибы из рода *Nocardia*.

Патогенез. Животные заражаются аэрогенным путем или через поврежденные кожные покровы. В таких тканях гриб не образует друз, развивается в виде нитей мицелия. При этом образуются очажки гнойного воспаления со слабо выраженной пролиферативной реакцией и фиброзом.

Патологоанатомические изменения. Они выявляются в легких, лимфоузлах, коже, мышцах, молочной железе, на серозных покровах, в костях и других органах. Возможны метастазы в миокарде и головном мозге с образованием абсцессов и гнойного менингита. В пораженных органах обнаруживают разного размера узелки беловато-серого или желтоватого цвета или очажки с гнойным содержимым и образованием свищей. В легких могут быть бронхопневмония и абсцессы, ателектазы, кровоизлияния. Молочные железы увеличены, плотные, на поверхности разреза пораженных долей виден белый или кровянистый хлопьевидный осадок.

Патогистологические изменения. В тканях обнаруживают кислотоустойчивые грамотрицательные фрагменты мицелия гриба, клеточный детрит и фибрин, лейкоциты и гнойные тельца, лимфоциты, макрофаги, единичные гигантские клетки, фибробласты, формирующие грануляционную или фиброзную ткань. В лимфоузлах и селезенке отмечают гиперпластическую плазмоцитарную реакцию, колонии гриба, окруженные скоплениями лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов. В легких и молочной железе на фоне фибринозно-гнойного воспаления выявляются колонии гриба и пролиферативные процессы, а в последующем — замещение альвеол фиброзной тканью.

Диагноз. Его ставят на основании клинических признаков, характерных патоморфологических изменений с идентификацией возбудителя. В пораженных тканях мицелий гриба дает ярко выра-

женную PAS-положительную реакцию (в нем большое количество полисахаридов).

Д и ф ф е р е н ц и р у ю т актиномикоз, туберкулез, абсцессы бактериального происхождения и опухоли.

ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ

Эпизоотический лимфангит (*Lymphangitis epyzootica*), синонимы: бластомикоз, африканский сап — хроническая микотическая болезнь однокопытных животных (лошадей, ослов, мулов), характеризующаяся специфическим гранулематозным воспалением кожи, лимфатических сосудов и лимфоузлов, реже — других органов.

Этиология. Возбудитель — патогенный дрожжевидный гриб *Sporosaccus farciminosus*. В очагах поражения обнаруживают криптококки с двухконтурной оболочкой. Длина их достигает 3—4 мкм, ширина — 2,4—3,6 мкм.

Патогенез. В организм гриб в виде мицелия или криптококков проникает через поврежденную кожу или слизистые оболочки, где возникает реакция гиперчувствительности замедленного типа с образованием специфических гранул, состоящих из гистиоцитов, макрофагов, в том числе с криптококками, лимфоидных (Т-лимфоциты) и плазматических клеток. В дальнейшем в центре гранулемы развиваются некроз, лейкоцитарная инфильтрация и гнойное расплавление тканей, а по периферии — избыточный разrost грануляционной ткани.

Патологоанатомические изменения. Они характеризуются образованием серо-белых или желтоватых плотных мелких узелков, гнойных фокусов и язв (рис. 174) по ходу шнуровидно утолщенных лимфатических сосудов в кожи на различных участках тела, особенно в подкожной клетчатке, на конечностях, наружных половых органах, реже — на слизистых оболочках носовой полости, гортани, трахеи, конъюнктивы, иногда во внутренних органах (легких, печени, селезенке). По мере их роста и слияния возникают поражения более значительных размеров. В пораженных участках кожи наблюдают выпадение волос, гнойное расплавление тканей, свищевые ходы и поверхностные тарелкообразные язвы с избыточным разrostом грануляционной, а затем фиброзной тканей, приводящим

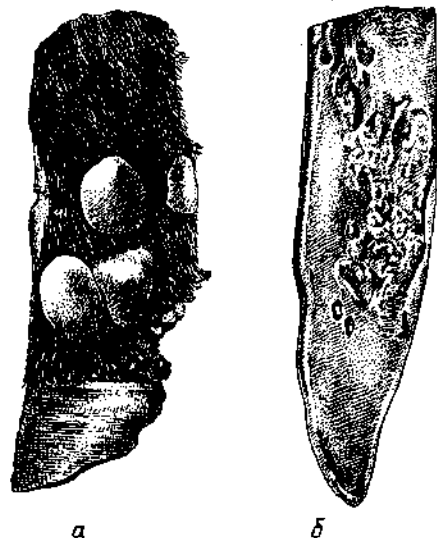


Рис. 174. Эпизоотический лимфангит. а — слоновость и тарелкообразные язвы на конечностях лошади; б — обширные сливающиеся язвы на носовой перегородке

к слоновости пораженных конечностей. Регионарные лимфатические сосуды утолщены, лимфоузлы увеличены, приобретают более плотную консистенцию.

Патогистологические изменения. Они связаны с развитием в поврежденных тканях (в сосочковом слое кожи и подкожной клетчатке) специфического гранулематозного воспаления с образованием микотических узелков. В центре их обнаруживают свободные и фагоцитированные криптококки, макро- и микрофаги, эпителиоидные клетки, лимфоциты и плазмоциты. Кариоцитоллиз и лейкоцитарная инфильтрация сопровождаются расплавлением тканевых и клеточных элементов с образованием изъязвлений и развитием грануляционной и затем фиброзной тканей на периферии. Вокруг мелких очагов отмечают пара-, пери- и эндолимфангиты и лимфадениты.

Д и а г н о з. Его ставят на основании комплексных исследований и обнаружения в мазках гноя или в соскобах грануляционной ткани криптококков с двухконтурной оболочкой. Учитывают характерный избыточный разrost грануляционной ткани по ходу лимфатических сосудов с образованием тарелкообразных язв.

При дифференциальной диагностике исключают сап с преимущественным поражением органов дыхания и наличием типичных для сапа гранулем, а также глубоких кратерообразных язв и звездчатых рубцов на слизистой оболочке носовых раковин и перегородки.

МУКОРМИКОЗ

Мукормикоз (*Mucormycosis*), синонимы: фикомикоз, мукороз — хроническая, реже острая инфекционная болезнь животных и человека, вызываемая низшими мукоровыми грибами семейства *Mucogaseae*. Характеризуется развитием специфического гранулематозного процесса в лимфатических узлах и легких, реже — в других органах и тканях.

Патогенез. Возбудитель поражает крупный и мелкий рогатый скот, лошадей, свиней, а также кур и уток; чаще болеет молодняк. Из лабораторных животных подвержены заболеванию морские свинки и кролики.

Заражаются животные алиментарным путем при поедании загрязненного корма или с водой, не исключена возможность попадания возбудителя в организм и через поврежденную кожу (царапины, ссадины и др.) и слизистые оболочки дыхательных путей. В организме гриб, размножаясь, вызывает образование гранулем с некротическим центром, формируя первичный очаг поражения. Из первичного очага элементы гриба могут распространяться посредством фагоцитов по тканевым щелям, лимфатическим сосудам (лимфогенно) и по кровеносным сосудам (гематогенно). В последнем случае возникает микотическая септицемия, возбудитель разносится по всему организму, включая головной мозг.

Патологоанатомические изменения. Различают висцеральную и кожную формы болезни.

При висцеральной форме на слизистых оболочках ротовой поло-

сти, пищевода и кишечника крупного рогатого скота и свиней обнаруживают язвы, у поросят они чаще прободные. У крупного рогатого скота изъязвления слизистой оболочки могут быть в сетке и книжке. В подслизистом слое стенки кишечника развивается грануляционная ткань и подвергается некрозу. Из пораженного кишечника мицелий гриба часто метастазирует в другие органы. Как правило, поражаются лимфатические узлы (медиастинальные, бронхиальные, мезентериальные), в которых формируются небольшие серовато-желтые узелки с казеозным распадом в центре (гранулемы) и одновременным разрастанием соединительной ткани, поэтому лимфатические узлы на ощупь плотные. Гранулематозные разрастания обнаруживают также в легких, а иногда поражается и плацента, появляются некротизированные котиледоны и мелкие желтоватые очаги в межкотиледонной области.

При *кожной форме* характерны внутрикожные гранулемы с некротическими фокусами, которые, расплавляясь, образуют фистулы. Иногда поражается носовая перегородка, где обнаруживают желтоватые узелки диаметром 0,1—0,3 мм.

Патогистологические изменения. Некротизированный центр гранулемы окружен клеточной зоной, состоящей из эпителиоидных гигантских плазматических клеток и лимфоцитов с большим количеством эозинофилов. По периферии гранулемы обильно юных соединительнотканых клеток. В зоне, прилегающей к некротизированной ткани, и частично в гигантских клетках можно легко обнаружить крупные ветвящиеся несептированные гифы гриба.

Диагноз. Его ставят на основании микологических, патологоанатомических и гистологических исследований. Можно использовать биологическую пробу. Обнаружение гранулематозных поражений и выделение из них возбудителя является надежным для постановки диагноза.

Мукормикоз надо дифференцировать от туберкулеза, коринбактериоза, бластомикоза, аспергиллеза.

КАНДИДАМИКОЗ

Кандидамикоз (Candidamycosis) — болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением кожи, слизистой оболочки пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей, реже поражаются легкие. Особенно тяжело болеют птицы.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Candida albicans* — дрожжевидный гриб из рода *Candida*. Микоз чаще протекает как эндогенная инфекция на фоне дисбактериоза, инфекционных болезней и каких-либо первичных повреждений тканей. Возможна генерализация инфекции.

Патологоанатомические изменения. На поверхности слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишок или дыхательных путей видны серо-желтого, молочного

вида наложения и пленки, плотно срастающиеся с поврежденной тканью. После удаления их остается изъязвленная поверхность. При наличии серозно-катаральной бронхопневмонии отмечают небольшие, четко ограниченные очаги серо-красного или желтовато-бурого цвета.

Гистологически обнаруживают воспалительную реакцию, дистрофию и некроз ткани, мицелий и бластоспоры гриба.

Диагноз. Его ставят на основании результатов патогистологического и микологического исследования.

Дифференцируют гиповитаминоз А. Гистологически он отличается плоскоклеточной метаплазией железистого эпителия с развитием роговой дистрофии. Оспу исключают на основании характерных микроскопических изменений и по наличию спор и мицелия гриба.

СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

Стахиботриотоксикоз (Stachybotryotoxicosis) — болезнь животных, возникающая при скармливании грубых кормов, пораженных ядовитыми токсичными штаммами гриба *Stachybotrys alternans*. Чаще наблюдается у лошадей, иногда — у крупного рогатого скота при поедании кислых и недостаточно ощелачиваемых слюной кормов (щелочь разрушает токсин), пораженных токсином гриба.

Патологоанатомические изменения. Они обусловлены раздражающим действием термостабильного токсина гриба на слизистые оболочки пищеварительного тракта и резорбтивным действием его на организм в целом. Болезнь протекает типично и атипично (К. И. Вертинский, 1941).

При *типичном* течении болезни выражены три стадии: местные изменения (острый катаральный стоматит и некрозы слизистой оболочки ротовой полости), скрытая стадия с преимущественным изменением крови (лейкоцитопения, тромбоцитопения, снижение рефракции крови) и финальная стадия (расстройство пищеварения, симметричные ареактивные некрозы на слизистой оболочке пищеварительного тракта, явления геморрагического диатеза). Смерть животных наступает через 12—25 дней и более после заболевания.

У павших животных при типичном течении болезни отмечают воспалительную гиперемию, отек, катаральное воспаление и серо-желтые очаги некроза в виде глубоких трещин и кровоизлияния на слизистой оболочке губ (углы и свободный край их), щек, десен, языка, глотки, желудочно-кишечного тракта, некрозы с темно-красными краями и вторичные ареактивные симметричные некротические очаги серо-желтоватого цвета с ихорозными глубокими, вплоть до серозной оболочки, изъязвлениями. Последние особенно характерны для толстого кишечника.

Из общих изменений отмечают явления геморрагического диа-

теза и зернистую дистрофию в паренхиматозных органах. Селезенка не увеличена, но с наличием множественных мелких подкапсулярных геморрагий. Лимфатические узлы (подчелюстные и заглочные) увеличены, с кровоизлияниями.

Атипичное течение болезни встречается при массовой дозе токсина и характеризуется тяжелым поражением центральной нервной системы или шоком с явлениями геморрагического диатеза.

Диагноз. Он базируется на характерных патоморфологических изменениях и результатах микологических и токсикологических исследований пораженного корма с выделением гриба.

Необходимо дифференцировать фузариотоксикоз.

ФУЗАРИОТОКСИКОЗ

Фузариотоксикоз (*Fusariotoxicosis*) — остро и подостро протекающая болезнь сельскохозяйственных животных, возникающая при поедании ими зерновых кормов, пораженных токсичными штаммами гриба *Fusaria sporotrichiella*. Болеют свиньи, крупный рогатый скот, куры, утки, лошади и другие животные. У людей болезнь проявляется в форме «септической ангины».

Патогенез. Токсин гриба обладает местным и резорбтивным действиями на организм. Болезнь протекает так же и с теми же стадиями, как стахиботриотоксикоз, но менее выражено (более острое течение).

Патологоанатомические изменения. Отмечают острое и подострое серозно-геморрагическое и катаральное воспаление, язвенно-некротические поражения пищеварительного тракта, дистрофические изменения в паренхиматозных органах и явления геморрагического диатеза.

Диагноз. Кроме клинико-патоморфологических исследований проводят микологические и токсикологические исследования пораженного корма с выделением токсигенной культуры гриба.

АСПЕРГИЛЛЕЗ

Аспергиллез (*Aspergillosis*) — инфекционная болезнь животных, вызываемая широко распространенными в природе грибами рода *Aspergillus*. Болеют чаще молодые птицы, реже млекопитающие (лошади, овцы, крупный рогатый скот, свиньи, кошки). У птиц болезнь протекает в нескольких формах: диффузной легочной, узелковой легочной и диффузной воздухоносных мешков. Первые две формы могут быть и у млекопитающих.

Патогенез. На месте инокуляции элементов гриба развивается воспалительный процесс, преимущественно продуктивного типа, сопровождающийся образованием гранул или диффузным разрастанием фиброзной ткани. Элементы гриба проникают по лимфатическим путям в соседние участки тканей. Гриб, развиваясь в органах и тканях, вызывает воспалительный процесс на месте внедрения и дальней-

шего роста, приводит к разрушению специфических тканевых структур (к нарушению функции), аутоинтоксикация продуктами тканевого распада и токсическому действию продуктов метаболизма гриба.

Патологоанатомические изменения. В случае диффузных поражений находят уплотненные серовато-красные очаги в легких, на слизистой оболочке в просвете трахеи и крупных бронхов. Серые плотные (крошковатые) наложения, утолщение стенок воздухоносных мешков с образованием белой плесени на поверхности характерны для *диффузного* аспергиллеза воздухоносных путей у птиц. При *генерализованной* инфекции в паренхиматозных органах возникают сферические узелки и более крупные узлы, подобные туберкулезным образованиям. При узелковых формах в тех же органах поражения имеют вид сферических узелков белого или сероватого цвета (рис. 175). В воздухоносных мешках обнаруживают также узелки величиной с просыное зерно или несколько больше.

Микроскопически узелковые поражения имеют центр с казеозным распадом, в котором находят микроорганизмы, окруженные зоной эпителиоидных клеток, составляющих грануляционную ткань. Здесь могут быть гигантские клетки, лимфоциты и фибробласты. Гриб в этих гранулах выступает в виде коротких, стройных, септированных ветвящихся нитей 3—4 мкм в ширину и 8—10 мкм в длину. Элементы гриба слабо красятся гематоксилин-эозином, но при окрашивании реактивом Шиффа мицелиальные гифы приобретают ярко-красный цвет. Короткие обрывки мицелия могут иметь почти сферически округлую форму, однако истинных спор гриба в тканях не установлено. На поверхностях, соприкасающихся с воздухом (просвет трахеи и воздухоносные мешки), рост гриба происходит подобно росту на питательных средах, с образованием пышного воздушного мицелия и конидий.

Диагноз. Его ставят на основании клинических данных, патологоанатомических изменений и микологических исследований с выделением гриба.

Необходимо дифференцировать туберкулез, пуллороз, коллигранулематоз и кандидамикоз. Излюбленные места туберкулезных поражений у птиц — печень (95%), селезенка, кишечник и костный мозг. При пуллорозе специфиче-



Рис. 175. Аспергиллезные узелки в легких утки

ские поражения у молодых птиц чаще регистрируются в миокарде (развивается продуктивный миокардит). При кандидамикозе чаще поражаются слизистые оболочки ротовой полости, пищевода и зоба.

АСПЕРГИЛЛОТОКСИКОЗ

Аспергиллотоксикоз (*Aspergillotoxicosis*), афлатоксикоз — острая или хроническая болезнь домашних животных, возникающая при поедании кормов, пораженных токсическими грибами рода *Aspergillus*, которые развиваются на кормовых субстратах и образуют токсические метаболиты в виде афлатоксина. Болеют млекопитающие и птицы.

Патогенез. Основные изменения, возникающие в органах и системах, обусловлены местным и резорбтивным действием афлатоксинов (дифуран кумарина). Энтеральное и парентеральное введение афлатоксина прежде всего вызывает нейротоксические явления, приводит к нарушению обменных процессов, что проявляется в деструктивных изменениях ряда паренхиматозных органов и в циркуляторных расстройствах. При этом для *острого* течения болезни наиболее характерны расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем, а для *хронического* — типичны гепатопатия и дистрофические процессы в других паренхиматозных органах. Клинически острые случаи токсикоза характеризуются депрессией или возбуждением у животных, расстройством моторных функций, парезами, параличами конечностей, контрактурами, усилением саливации, одышкой, тахикардией и т. д. В таких случаях устанавливают деструктивные изменения в центральной нервной системе в виде негнойного менингоэнцефалита. Со стороны крови в острых случаях регистрируют нейтрофильный лейкоцитоз, а при хронических — лейкопению.

Кроме резорбтивного действия афлатоксины обладают также и местным раздражающим влиянием, что служит причиной дистрофических процессов в местах аппликации афлатоксина и вызывает воспалительную реакцию местной ткани.

Патологоанатомические изменения. У млекопитающих и птиц в той или иной степени выражены воспалительные процессы в пищеварительном тракте, некробиотические процессы в печени, почках и сердечной мышце. Проведения циркуляторных расстройств и геморрагического диатеза постоянны у всех видов животных и выражены они тем ярче, чем острее течение болезни. У лошадей при аспергиллотоксикозе отмечают воспалительные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта. В некоторых случаях, кроме острых катаральных явлений, регистрируют некротические фокусы в желудке и тонком кишечнике с образованием язвенных очагов. Процессы паренхиматозной дистрофии печени, почек, сердечной мышцы, обильные по числу геморрагии на слизистых оболочках, под эпикардом и эндокардом, резкая инъекция кровеносных сосудов головного мозга являются постоянными.

Те же изменения наблюдают у крупного рогатого скота при *остром* течении болезни, с более резко выраженными проявлениями геморрагического диатеза. У овец, кроме указанных выше изменений, устанавливают отек легких, катаральный бронхит, геморрагического типа лимфадениты и нередко гидроторакс и асцит. У свиней

аналогичные изменения в паренхиматозных органах и значительная манифестация поражений в печени и желудочно-кишечном тракте. В последнем довольно часто возникают очаги некроза слизистой, а в печени — признаки цирротических явлений.

При *хроническом* течении болезни устанавливают общее истощение, кровоизлияния в скелетных мышцах, а у крупного рогатого скота — наличие сухих, морщинистых и утолщенных участков кожи губ, щек, шеи и др. В преджелудках (иногда на языке) возникают папилломатозные разрастания, на слизистой оболочке сычуга — гирлянды складок. Печень, как правило, увеличена, плотная, с наличием диффузных фиброзных разрастаний. Нередко отмечают серозные отеки брыжейки, гидроторакс, асцит.

У птиц при афлатоксикозе те же патоморфологические процессы проявляются несколько своеобразно. Так, у индюшат при *остром* и *подостром* течении болезни регистрируют гиперемию кожи, серозную отечность подкожной клетчатки, увеличение и явное уплотнение печени (иногда она шафранно-глинистого цвета, дряблая), увеличение и пеструю окраску почек, транссудацию в полость перикарда, катаральное воспаление тонкого кишечника. У утят и цыплят в основном проявляются геморрагический диатез и острые дистрофические процессы в печени.

При *хроническом* течении у птиц наиболее типичные и постоянные изменения обнаруживаются в печени. Печень бледна или желтушна, несколько уменьшена, резко уплотнена, с явно заметным разрастанием соединительной ткани, а иногда с узелковыми образованиями (у цыплят). У утят, кроме того, частая находка — желеобразные инфильтраты подкожной клетчатки (под кожей ножек, в плавательных перепонках), серозный отек сердечной сумки, асцит.

Патогистологические изменения. В печени у млекопитающих и птиц отмечают дисконфлексацию балок, зернистую и жировую дистрофию гепатоцитов, центрлобулярные застои крови, в подострых и хронических случаях — эндотелииты (центральных вен) и, наконец, разраст соединительной ткани или ярко выраженный очаговый лимфоцитоз (у птиц). Обращает на себя внимание, особенно у птиц, усиленная пролиферация эпителия желчных протоков, по ходу которых возникают значительные скопления этих клеток в виде шнуров и тяжей, гистиоцитарных и лимфоидных клеток с примесью эпителиоидных клеток, нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. В затяжных случаях болезни можно обнаружить очажки сухой некротизации печеночных долек, а также образование гепатоцитов с признаками карсиомегалии (клеток, имеющих значительно больше по размеру ядро). Карсиомегалоциты выделяются всей цитоплазмой, так как кроме увеличения самой клетки цитоплазма ее становится более базофильной, оксифильной. В почках в большинстве случаев устанавливают зернистую и жировую дистрофию эпителия извитых канальцев и застойную гиперемию. В селезенке регист-

рируют уменьшение и обеднение лимфоцитами фолликулов. В сердечной сорочке небольшое количество жидкости, а в сердечной мышце кроме застойных явлений и геморрагий под эпи- и эндокардом довольно часто находят зернистую дистрофию мышечных волокон, почти постоянно устанавливают энцефалопатию.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, гистологического изучения, а также микологического исследования кормов.

Аспергиллотоксикоз необходимо дифференцировать от других микотоксикозов, отравлений минеральными солями, ядовитыми растениями. Следует исключить: у свиней чуму, болезнь Ауески; у птиц пуллороз, сальмонеллез, пастереллез, болезнь Ньюкасла. Отравления ядохимикатами и ядовитыми растениями определяют путем комплексных исследований (химического анализа кормов и содержимого желудочно-кишечного тракта). Для чумы свиней характерны геморрагические лимфадениты, для болезни Ауески — негнойный энцефаломиелит. Пуллороз цыплят и индюшат проявляется специфическими разроствами в сердечной мышце, увеличением селезенки. При сальмонеллезе в печени образуются характерные для болезни очаги некроза и гранулемы с дифтеритическими поражениями толстого кишечника.

Контрольные вопросы

1. Что такое микозы и микотоксикозы, какая между ними разница?
2. В каких органах и в каких формах чаще всего развиваются актиномикозные поражения?
3. Каковы макро- и микрокартина, гистогенез микотической гранулемы? Как осуществляется их дифференциальная диагностика?
4. Каковы патоморфология и патогенез стахиботриотоксикоза и фузариотоксикоза у животных?
5. Какие изменения в организме наблюдают при аспергиллезе и аспергиллотоксикозе?
6. Как осуществляется дифференциальная диагностика микозов и микотоксикозов?

Глава 22

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

САРКОПТОЗ

Саркоптоз (*Sarcoptosis*), синонимы: зудневая чесотка, псороптоз — инвазионная болезнь животных и человека, характеризующаяся кожным зудом и дерматитом. Особенно часто поражаются телята и овцы.

Этиология. Возбудители болезни — чесоточные клещи, клещи из семейств *Psoroptidae*, *Sarcoptidae*, рода *Chorioptidae*, характерны для каждого вида животных.

Патогенез. Клещи, наожники и кожеседы, будучи кожными эндопаразитами, размножаются в толще эпидермиса. Под воздействием антигенов клещей и продуктов тканевого распада возникают экссудативный дерматит, иммунопатологические реакции, снижение роста и развития животных, продуктивности и интоксикация организма.

Патологоанатомические изменения. На пораженных участках кожи в области головы, шеи, крестца, корня хвоста и на конечностях отмечают образование узелков и везикул, выпадение волос, появление корочек, ран, ссадин. Кожа утолщается, становится морщинистой, стягивается в грубые складки. Веки и конъюнктивы набухшие, покрасневшие и отечные. Лимфоузлы, регионарные пораженным участкам кожи, увеличены, гиперемированы и отечны. Подкожная клетчатка без жировых отложений, в состоянии серозного отека. Скелетные мышцы развиты недостаточно, дряблые. Внутренние органы с признаками застойного полнокровия, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей набухшие и отечные. В легких застойная гиперемия и отек.

Патогистологические изменения. Они характеризуются гипер- и паракератозом, разрушением эпидермиса, образованием множества мелких полостей и свищей с наличием в них серозного экссудата, тел и яиц клещей. В местах повреждения кожи с нарушением целостности базального слоя наблюдаются акантоз (от греч. *akantha* — шип), гиперемия; шиповидные клетки эпидермиса в виде эпителиальных отростков погружаются в сосочковый слой дермы. Соединительнотканная основа кожи с гиперемированными кровеносными сосудами, пропитана серозным экссудатом и клеточным инфильтратом: нейтрофилами и эозинофилами, макрофагами и лимфоцитами.

Диагноз. Его ставят по характерным признакам и виду возбудителя. Для прижизненной диагностики исследуют соскобы и биоптаты поврежденных участков кожи с целью обнаружения тел и яиц клещей.

Дифференцируют от трихофитии и микроспории, демодекоза (железницы). В последнем случае мелкие клещи обнаруживают преимущественно в волосяных фолликулах и сальных железах.

ГИПОДЕРМАТОЗ

Гиподерматоз (*Hypodermatosis*) — инвазионная болезнь животных, характеризующаяся поражением преимущественно кожи и подкожной клетчатки в области спины, а также стенки пищевода и спинномозгового канала. Болеют крупный рогатый скот (в том числе буйволы, яки), нередко лошади и другие животные.

Этиология. Возбудитель болезни — личинки подкожных оводов из семейства *Hypodermatidae*, видов *H. bovis* (спинномозговые) и *H. lineatum* (пищеводник).

Патогенез. Личинки, проникая через кожу, осуществляют миграцию в организме с поражением различных тканей. Цикл развития личинок в организме до появления взрослых оводов продолжается в течение года. В органах, где локализуется паразит, кроме механического повреждения развиваются воспалительные изменения. Продукты жизнедеятельности личинок и тканевого распада вызывают интоксикацию и аллергическое состояние, нервные расстройства.

Патологоанатомические изменения. В пораженных коже и подкожной клетчатке, стенке пищевода, скелетных мышцах и др. отмечают серозное или серозно-геморрагическое воспаление, нагноительные процессы, связанные с бактериальным инфицированием, образованием соединительнотканной капсулы вокруг личинок (желваков) и свищей с выходом на поверхности кожи в области спины.

Патогистологические изменения. Характеризуются развитием серозного, серозно-геморрагического и гнойного воспаления в местах локализации личинок паразита.

Вокруг личинок, находящихся в подкожной клетчатке на последней стадии развития, отмечают серозный экссудат и клеточный инфильтрат, состоящий из нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов и макрофагов, гигантских клеток инородных тел с пролиферативным образованием грануляционной ткани и фиброзной капсулы.

Д и а г н о з. Его ставят на основании характерных клинико-морфологических признаков болезни и обнаружения личинок в желваках. При патоморфологическом исследовании в подкожной клетчатке выявляют личинки паразита со студневидно-инфильтрированной фиброзной тканью вокруг. Прижизненная диагностика осуществляется по наличию яиц на волосах и личинок под кожей. В большом количестве личинок обнаруживают в спинномозговом канале (при исследовании спинномозгового ликвора).

При дифференциальной диагностике исключают травмы, а также дерматиты, абсцессы и гранулемы бактериальной и другой паразитарной этиологии (укусы насекомых и др.).

ПРОТОЗООНОЗЫ

Протозоозы — болезни, вызываемые паразитами, относящимися к подтипу Protozoa (от греч. protos — первичный, zoo — животное) — простейшими, состоящими из ядра, цитоплазмы с органоидами и оболочки.

Паразиты, локализующиеся в эритроцитах, называют гемоспоридиями, а болезни — гемоспоридиозами.

Пироплазмидозы

Пироплазмидозы — болезни, вызываемые паразитами семейства Babesiidae, род Piroplasma (от греч. piron — груша, plasma — образова-

ние), имеющими грушевидную, иногда округлую, запятовидную формы.

Пироплазмоз крупного рогатого скота. Возбудитель — Piroplasma bigelium. Паразитирует у крупного рогатого скота, буйволов, яков, которые являются промежуточными хозяевами. Дефинитивный хозяин — клещ Boophilus calceptratus и Rhipicephalus bursa. Болезнь распространена главным образом в южных районах нашей страны.

Бабезиоз (северный пироплазмоз). Вызывается паразитами Babesia bovis и Babesia calchica (Fransaiella calchica). Паразитирует у крупного рогатого скота, оленей. Переносчики — клещи Ixodes ricinus и Ixodes persulcatus. Болезнь наблюдается в северо-западных и западных районах нашей страны, на Северном Кавказе и Закавказье.

Патогенез. В дефинитивных хозяевах (клещах) паразиты достигают половой стадии развития, вместе со слюной переходят к млекопитающим, от которых воспринимает при кровососании сами тех же паразитов в бесполой стадии. Паразиты локализируются в эритроцитах животных, размножаются, разрушают их, чем определяются тяжелая анемия, гемосидероз, гемолитическая желтуха, гемоглобинурия («красная моча»). Изменения обнаруживаются и в белой крови: лейкопения, анэозинофилия. Повышенная проницаемость стенок сосудов сопровождается периваскулярными отеками, диapedезными кровоизлияниями. В паренхиматозных органах зернистая и жировая дистрофия, воспалительные процессы. Дистрофия миокарда способствует расстройству кровообращения в малом круге и отеку легких, что приводит к нарушению газообмена и его следствию — гипоксемии и ацидозу крови и тканей. В костном мозге усиливается образование миеобластов, ретикулярных, плазматических клеток. Эти же процессы выражены в лимфоузлах и селезенке, что определяет их гиперплазию. Происходит образование Т-лимфоцитов, что указывает на развитие гуморально-клеточных иммунных процессов, ведущих к уничтожению паразитов, дезинтоксикации организма и благоприятному исходу.

Патологоанатомические изменения. Они непосредственно связаны с гемолитическим воздействием и токсикозом, вызываемыми паразитами. Обнаруживают выраженную желтушность склеры, слизистых оболочек (плевры, брюшины) и внутренних органов; отеки в области подгрудка, брюха. Множественные кровоизлияния (геморрагический диатез) на серозных, слизистых оболочках и внутренних органах и их анемия. Кровь водянистая, не способна к свертыванию. В грудной полости до 2—4 л красноватой прозрачной жидкости. Селезенка увеличена в 2—3 раза, края закругленные на разрезе, пульпа выбухает, консистенция размягченная, соскоб кашицеобразный. Возможны разрывы селезенки. Печень увеличена, дряблой консистенции, буро-желтого цвета, «мускатного вида». Желчный пузырь переполнен густой темно-коричневой жидкостью. Почки красновато-коричневые, дряблые, в корковом слое точечные кровоизлияния, мозговой слой радиально исчерчен вследствие гиперемии капилляров. Мочевой пузырь содержит прозрачную красноватую жидкость, стенка утолщена, с кровоизлияниями. Легкие гиперемированы и отечны.

Сердце увеличено вследствие расширения его полостей, особенно правого желудочка и предсердий, миокард дряблый, тусклый. Лим-

фоузлы увеличенные, сочные, гиперемированные. Скелетные мышцы дряблые, тусклые, коричнево-красного цвета. Книжка увеличена, содержит сухие жмыхоподобные массы. Слизистые оболочки сычуга, кишечника потухшие, с кровоизлияниями, покрыты густой слизистой массой. Сосуды мозговых оболочек инъецированы кровью.

Патогистологические изменения. Обнаруживают гемосидероз печени, селезенки, почек, зернистую и жировую дистрофии паренхиматозных органов, пролиферацию гистиоцитов и лимфоидных клеток. Селезенка уменьшена в объеме. В ней обилие эритроцитов в красной пульпе, белая пульпа (фолликулы) выражена слабо. В печени кроме гемосидероза и зернистой дистрофии некробиоз клеток центрального участка долек (мускатность), периваскулярные отеки, диффузные и очаговые пролифераты лимфоидных клеток и гистиоцитов. В мозге некроз и лизис ганглиозных клеток, хромотролиз, гиперемия, геморрагии.

Решающим для диагноза пироплазмоза является обнаружение паразитов в эритроцитах мазков крови. Изменения при пироплазмозе, бабезиозе и франсиелезе сходны, дифференцируют их между собой по обнаруженным паразитам, но считают, что при пироплазмозе кровоизлияния сильнее, чем при бабезиозе, а при франсиелезе менее выражена желтушность.

Пироплазмоз лошадей. Болезнь вызывает *Piroplasma caballi*, переносчики ее — клещи *Dermacentor pictus* и др. Восприимчивы лошади, ослы, мулы. Распространена болезнь как в европейской, так и в азиатской части страны.

Нутталлиоз лошадей. Возбудитель — полиморфный паразит *Nuttallia equi*. Переносчик — клещи из родов *Dermacentor* и *Hualeshima*. Допускают возможность передачи инвазии плоду через плаценту. Распространение повсеместное.

Патогенез и патологоанатомические изменения. Они сходны с таковыми при пироплазмозе крупного рогатого скота. Особенностью нутталлиоза считают лимонно-желтую окраску слизистых и серозных оболочек, а не охряную, как при пироплазмозе; чаще наблюдается гемоглобинурия, более резко выражен геморрагический диатез.

Пироплазмидозы встречаются и у мелкого рогатого скота, свиней, собак, северных оленей. Возбудители и переносчики специфичны для каждого вида животных. Патогенез и патологоанатомические изменения аналогичны наблюдаемым при этих болезнях у крупного рогатого скота и лошадей.

Тейлернозы. Возбудители — паразиты *Theileria annulata*, а на Дальнем Востоке — *Theileria sergenti*. Допускают передачу инвазии

плоду через плаценту. Восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, яки.

Патогенез. Паразит локализуется в макрофагах, лимфоидных и ретикуло-эндотелиальных клетках лимфатических узлов, селезенки, печени, лимфоцитах и эритроцитах крови.

В начале инвазии после внедрения в клетки образуются многоядерные макро- и микрошизонты (гранатные тела), которые затем распадаются на грушевидные, зонтовидные тела, внедряющиеся в эритроциты, где они размножаются, разрывают их и проникают в новые эритроциты. В результате развиваются анемия, гемолиз, желтуха, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, геморрагический диатез.

Развитие шизонтов в лимфоидных клетках слизистых оболочек желудка и кишечника определяет появление в них гранулем с последующим изъязвлением.

Патологоанатомические изменения. Выражены общее истощение вследствие атрофии жировой клетчатки, желтуха, геморрагический диатез — множественные точечно-пятнистые кровоизлияния на беспигментных участках кожи, слизистых и серозных оболочках, во внутренних органах. Селезенка и соматические лимфоузлы увеличены в 2—3 раза, размягчены, с кровоизлияниями. Узелки находят также в гортани, трахее, желчном и мочевом пузырях, почках, печени. Паренхиматозные органы в состоянии зернистой и жировой дистрофий. Гемоглобинурию не наблюдают. В слизистой оболочке сычуга (рис. 176) и кишечника кровоизлияния, небольшие, с маковое зерно, узелки и язвочки размером 0,2—1 см. В сычуге сухие жмыхоподобные кормовые массы.

Патогистологические изменения. В узелках находят размножение ретикулоэндотелиальных, лимфоидных клеток, плазмочитов, фибробластов (рис. 177). В сычуге и кишечнике узелки подвергаются некрозу, что определяет появление язв, в других органах они фибротизируются или рассасываются.

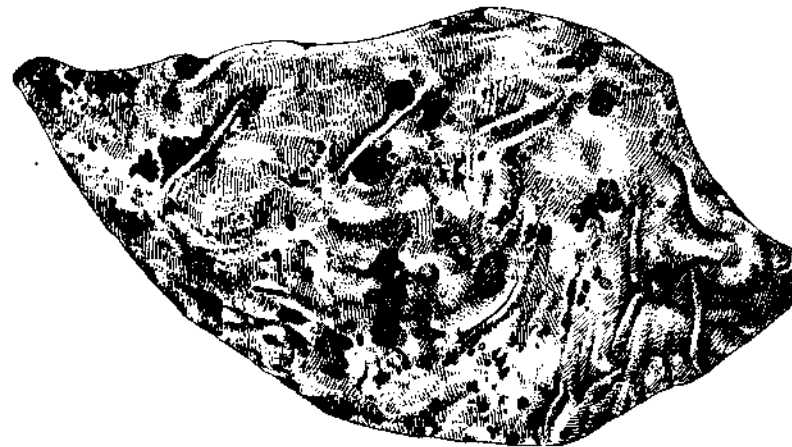


Рис. 176. Узелково-эрозийный абомазит у коровы при тейлернозе

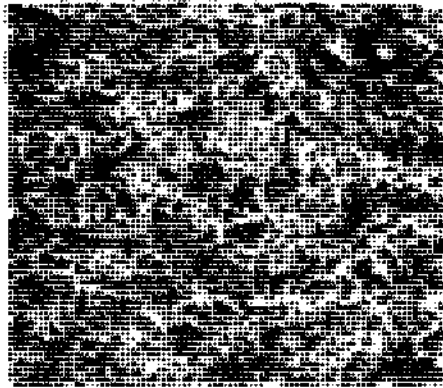


Рис. 177. Макрофагальная реакция в печени коровы при тейлериозе.

Протозоозы дифференцируют по обнаружению паразита и определению его вида, а также с учетом клещей, распространенных в данной местности, эпизоотологических, клинических наблюдений. Патологоанатомические изменения весьма сходны по наличию желтухи, геморрагического диатеза, дистрофических процессов в паренхиматозных органах. Несколько своеобразны изменения при тейлериозе: отсутствует гемоглинурия, поражение лимфоузлов, характерны узелково-язвенные поражения сычуга и кишечника.

Сибирская язва отличается слабо выраженной желтушностью, отсутствием гемоглинурии (в редких случаях может быть гематурия), дегтеобразным соскобом увеличенной размягченной селезенки, густой темной кровью, наличием сибиреязвенных очагов геморрагического некротизирующего воспаления (карбункулез) и язв. Решающее значение имеет бактериологическое исследование мазков крови.

Лептоспироз отличается более выраженной желтухой (она может быть и не выражена), селезенка не увеличена, обнаруживают некрозы кожного покрова, интерстициальный нефрит в виде серовато-белых тяжей и очажков в корковом слое почек.

Чума крупного рогатого скота отличается от тейлериоза язвенно-дифтеритическим воспалением ротовой полости, желудка, кишечника при отсутствии характерных для тейлериоза узелково-язвенных поражений сычуга, кишечника и других органов, отсутствием увеличения селезенки.

Кокцидиозы (эймериозы)

Кокцидиозы (эймериозы) — группа протозойных болезней животных и человека, характеризующихся поражением органов пищеварения, угнетением, диареей, анемией и исхуданием. Наиболее восприимчивы кролики, куры и молодняк животных других видов млекопитающих (телята, поросята, ягнята и т. д.).

Этиология. Болезнь вызывают простейшие паразиты из класса Sporozoa, семейства Eimeriidae, родов Eimeria и Isospora. У животных отдельных видов паразитируют специфические виды кокцидий, отличающиеся особенностями цикла развития.

Патогенез. Патогенные кокцидии, являясь внутриклеточными паразитами, размножаются в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника, желчных

протоков печени и в почечном эпителии (у гусей). В печень они проникают через сосуды системы воротной вены.

Паразиты проходят три фазы развития, из них две — в организме животного: мерогония — бесполое деление с формированием мерозонтов (шизонтов), гаметогония — половой процесс с образованием спорозонтов, третья фаза — спорогония — размножение в ооцисте с развитием спорозонтов во внешней среде. Попав в кишечник, оболочка ооциста разрушается под действием пищеварительных ферментов, и спорозонты внедряются в эпителиальные клетки слизистых оболочек, вызывая в них комплекс дистрофических, некротических и реактивных изменений.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, анемичны, а иногда и желтушны. Различают кишечную, печеночную, почечную и смешанную формы болезни.

При *кишечной форме* у млекопитающих наблюдают увеличение кишечника в объеме, катаральное воспаление тонких и толстых (преимущественно слепой) кишок с выраженным геморрагическим, а иногда дифтеритическим некротизирующим акцентом. Поражения бывают диффузные или очаговые. При длительном течении болезни отмечают увеличение мезентериальных лимфоузлов. У цыплят наиболее выраженные изменения наблюдают в слепых кишках с наличием беловатых и серовато-красноватых очаговых наложений на слизистой оболочке с кровоизлияниями в просвете кишечника, которые придают содержимому кишки вид серовато-красной полужидкой массы, иногда слепков и пробок.

При *печеночной форме* желчные протоки имеют вид серо-беловатых очажков или тяжей с полужидкой массой. При очень сильной инвазии печень значительно увеличена в объеме, пронизана многочисленными извилистыми белыми тяжами, выступающими под капсулой, с беловатым полужидким содержимым. У млекопитающих увеличиваются в объеме портальные лимфоузлы.

При *почечной форме* у гусей пораженные органы увеличены в объеме в 3—4 раза, имеют пестрый вид с наличием многочисленных мелких серовато-беловатых узелков. Кроме того, у них отмечают также острый катаральный энтерит.

Патогистологические изменения в кишечной стенке характеризуются разрушением эпителиального покрова ворсинок и крипт. В увеличенных эпителиальных клетках обнаруживаются в большом количестве паразиты на разных стадиях развития: от шизогонии до ооциста. Пролиферирующие эпителиальные клетки в пограничной с пораженной некротизированной частью кишечника зоне образуют регенеративные участки. Капиллярная сеть собственной соединительнотканной пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя в состоянии острой воспалительной гиперемии, серозного отека, с наличием фибрина и кровоизлияний.

В составе клеточного инфильтрата видны многочисленные лимфоциты, плазмциты, гистициты, макрофаги, эозинофильные лейкоциты.

В печени отмечают резко выраженную пролиферацию эпителия

и соединительнотканной основы желчных протоков с образованием папиллоподобных выростов и расширенном их просвете. В пролиферирующих эпителиальных клетках с дистрофическими и некротическими изменениями обнаруживают большое количество паразитов на разных стадиях развития. В просвете желчных протоков содержатся разрушенные эпителиальные клетки и зрелые ооцисты. У гусей такие же изменения развиваются в эпителии почечных канальцев.

Из общих изменений в других органах обращают внимание на иммуноморфологические реакции в лимфоидных органах, атрофию скелетных мышц, серозную инфильтрацию соединительной ткани и подэпикардальные кровоизлияния.

Д и а г н о з. Ставят с учетом обнаружения ооцист в эпителиальной ткани пораженных органов и при копрологическом исследовании. Ооцисты имеют вид округлых или эллиптических образований с двойными контурами оболочек.

Для патогистологического исследования берут кусочки печени и пораженного кишечника, а для копрологического исследования — содержимое кишок.

Необходимо исключить пастереллез, трихомоноз, туберкулез, паратуберкулез и гистомоноз. При пастереллезе отмечают общие септические изменения и воспалительные процессы в легких. Гистомоноз у птиц характеризуется поражением печени с образованием некротических очагов с перифокальной геморрагической инфильтрацией. Для трихомоноза характерны дифтеритическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости, зоба, пищевода, желудка, катар кишечника, некрозы в кишечнике и в паренхиматозных органах. Туберкулезные гранулемы у млекопитающих и птиц отличаются специфическим строением, при окрашивании по Цилю — Нильсену в них обнаруживают кислотоустойчивые бактерии. Для паратуберкулеза крупного и мелкого рогатого скота характерен диффузный пролиферативный энтерит.

Безноитиоз

Безноитиоз (*Besnoitiosis*) — инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением преимущественно кожи и слизистых оболочек с образованием плотных бугристых утолщений. Болеют крупный рогатый скот и северные олени (Б. П. Всеволодов, 1980).

Этиология. Возбудитель — простейший паразит *Besnoitia besnoiti* размером 7—9 мкм в длину и 2—3 мкм в ширину. Переносят его кровососущие насекомые: слепни, мухи-жигалки. Возможно алиментарное заражение.

Патогенез. Паразит размножается в воротах инвазии и регионарных лимфоузлах, разносится с током крови и лимфы по организму, поражая различные органы. Безноитии проникают в гистиоциты и в цитоплазме размножаются. В тканях они образуют толстостенные цисты желтовато-белого цвета диаметром 0,2—0,5 мм. В полости цисты содержатся в огромном количестве мелкие простейшие полулунной формы с заостренным передним и закругленным задним концом тела. Внутри клетки

видно ядро, в цитоплазме — различные органеллы и вакуоли. Токсические продукты жизнедеятельности паразита вызывают дистрофические и воспалительные процессы в органах, интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. В области подчелюстного пространства, подгрудка, живота, бедер, мошонки у быков и вымени у коров заметны гиперемия и отеки. Кожа резко утолщена, складчатая, бугристая, с разреженным и выпавшим шерстным покровом. Наиболее тяжелые изменения выражены в коже головы, шеи, задних поверхностей бедер, других мест и в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, носоглотки, гортани, трахеи, роговицы, конъюнктивы, а также в апоневрозах мышц, в печени, почках и других органах. В них обнаруживают бугристые утолщения или разрастания с образованием множества гранул или пузырьков желтоватого цвета или их конгломератов. На слизистых оболочках они имеют вид мелкозернистого налета (наподобие тонко размазанной манной каши), тесно связанного с подлежащей тканью. Такие же изменения встречаются в слизистой оболочке влагалища у коров, в оболочках семенников, полового члена быков. Селезенка и лимфоузлы увеличены и плотные. Паренхиматозные органы (печень, почки, миокард) с дистрофическими изменениями и немногочисленными цистами. Отмечают общую атрофию жировой ткани, исхудание.

Патогистологические изменения. Характерно для болезни — образование цист безноитий, имеющих шарообразную форму, толстую гомогенную оболочку, окрашивающуюся фуксином в красный цвет. Цисты содержат множество трофозонтов на разных



Рис. 178. Безноитиоз. Срез кожи коровы. Цисты паразитов с толстой оболочкой

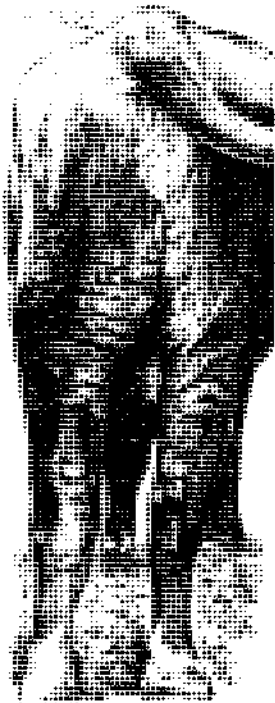


Рис. 179. Поражение кожи задних конечностей быка при безноитозе

стадиях развития. Вокруг цист разрушаются паренхимные клетки, размножаются фибробласты и образуются фибриллы, разрастается соединительная ткань (рис. 178 и 179).

Д и а г н о з. Для прижизненной диагностики имеет значение нахождение цист безноитий в конъюнктиве и склере глаз, а также в биоптатах кожи (при гистологическом исследовании). У павших и вынужденно убитых животных цисты обнаруживают в различных органах и тканях.

По характерным признакам и строению паразитов д и ф ф е р е н ц и р у ю т токсоплазмоз, саркоцистоз и трихинеллез.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis, от греч. toxop — дуга, лат. plasma — плазма, греч. osis — болезнь) — антропозоонозная паразитарная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением головного мозга, глаз и патологией беременности. Болеют дикие млекопитающие и птицы всех видов, а также подвержен заболеванию человек.

Этиология. Возбудитель болезни — токсоплазма — простейшая из семейства трипаносомид (длина 4—7 мкм, ширина 2—4 мкм), имеющее форму дуги или дольки мандарина. В организме токсоплазма, размножаясь в клетках (внутриклеточный паразит), образует псевдоцисты или истинные цисты.

Патогенез. Он связан с проникновением возбудителя в организм алиментарным, контактно-капельным, воздушно-капельным или трансплацентарным путем, развитием лимфогенной или гематогенной генерализацией инвазии и поражением лимфоузлов, головного мозга, глаз, внутренних органов. В них развивается воспаление или только образуются цисты (при латентном течении). При врожденном токсоплазмозе возникают фетопатии или тяжелые пороки развития.

Патологоанатомические изменения. *Острое течение* приобретенного токсоплазмоза характеризуется катаральным язвенным гастроэнтеритом, миокардитом, гепато- и спленомегалией, гиперплазией лимфоузлов с наличием в них серо-белых некротических очажков и кровоизлияний, а также интерстициальной пневмонией. В головном мозге отмечают гиперемию сосудов оболочек, отек вещества, отдельные мелкие некротические фокусы и кровоизлияния. Микрофтальмия сопровождается помутнением хрусталика (катаракта), поражением сетчатой и сосудистой оболочек глаз. При *хроническом течении* развиваются фибринозно-язвенный энтерит, лим-

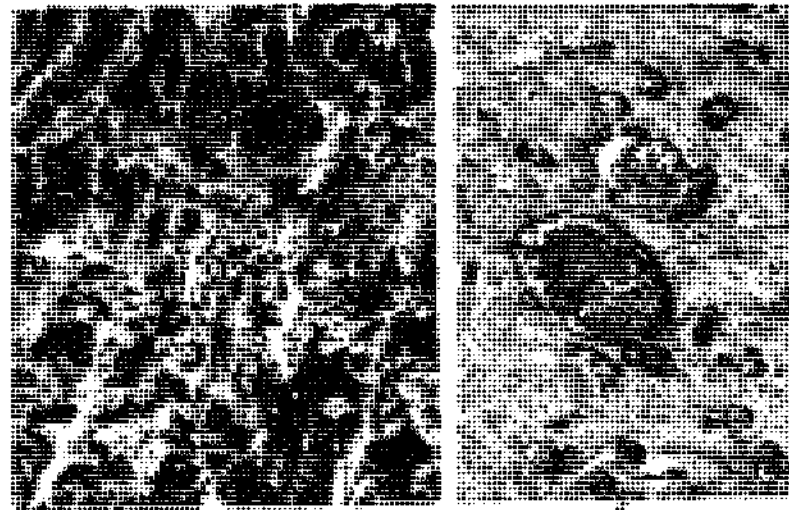


Рис. 180. Токсоплазмоз: а — печень мыши, в очаге некролиза видны многочисленные токсоплазмы (указаны стрелкой); б — цисты в головном мозге

фаденит, некрозы в разных органах, особенно в подкожных лимфоузлах, возможны гидроторакс и асцит.

При *врожденном* токсоплазмозе отмечают аборт и пороки развития — микроцефалию, многочисленные влажные некрозы и мелкие кисты в головном мозге, или гидроцефалию, кровоизлияния; в тканях глаз — очажки некроза и кальциноза.

Патогистологические изменения. Они связаны с воспалительными процессами в различных органах и тканях. В головном мозге развиваются очаговый или диффузный менингоэнцефалит с периваскулярными инфильтратами и ограниченными клеточными гранулемами, состоящими из макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток, некрозы и частичное растворение вещества головного мозга, кровоизлияния. При исследовании тканей глаз устанавливают изменения, характерные для продуктивно-некротического ретинита, увеита и катаракты. В печени, миокарде, почках, легких, эндокринных органах выявляют очаговую или диффузно-лимфогистиоцитарную инфильтрацию с наличием эозинофилов и плазматических клеток. В селезенке и лимфоузлах развивается гиперплазия с образованием гранул с гетерогенным клеточным составом (моноциты, гистиоциты, эпителиоидные клетки, многоядерные клетки, эозинофилы, гигантские плазмоциты).

В очагах поражения головного мозга и внутренних органов обнаруживают свободно расположенные или внедряющиеся в клетки ток-

соплазмы в виде небольших серповидных или эллиптических тел, окрашенных гематоксилином, но бледнее, чем ядра клеток. При их размножении в цитоплазме клеток возникают компактные скопления токсоплазм, получивших название псевдоцист (рис. 180).

При хроническом течении воспалительные изменения ослабевают, а в пораженных клетках формируются цисты, представляющие собой шаровые образования диаметром 30—40 мкм с тонкой блестящей оболочкой и большим количеством (до нескольких тысяч) токсоплазм. Латентный токсоплазмоз определяют по наличию в пораженных клетках только цист. При этом тканевая реакция не проявляется.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических, клинических, серологических (реакция флюоресцирующих антител, РСК и др.) и патоморфологических данных (гистологическое обнаружение токсоплазм и их псевдоцист и цист).

Токсоплазмоз дифференцируют по характерным признакам от бруцеллеза, вибриоза, листериоза, чумы плотоядных, спирохитоза птиц и эймериоза.

ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

Дизентерия свиней — болезнь, характеризующаяся фибринозно-геморрагическим воспалением в толстом кишечнике. Встречается у поросят в период откорма. Клинически выражается слизисто-геморрагической диареей.

В литературных источниках описана под разными названиями: кровавый понос, геморрагическая дизентерия, вибрионная дизентерия, катарально-геморрагическая дизентерия.

Этиология. После описания этой болезни у свиней в двадцатые годы этого столетия этиология дизентерии свиней окончательно оставалась неясной. Многие исследователи под дизентерией свиней понимали полиэтиологическую болезнь, когда из кишечника выделяли различные вибрионы, балантидин, спирохеты, которые могут находиться в нем длительное время как комменсалы. Однако в последние годы ведущую роль в этиологии болезни отводят трепонеме (*Treponema hyodysenteriae*). Ее роль в развитии дизентерии была доказана при введении безмикробным (гнотобиотам) и свободным от патогенной флоры (СПФ) животным.

Возбудитель — анаэробная спирохета 6—8,5 мкм длиной. Морфологически очень похожа на непатогенную спирохету *T. innocens*, которая также локализуется в криптах и на поверхности слизистой толстого кишечника свиней, но отличается от патогенной по культуральным, антигенным и другим свойствам.

Патогенная трепонема выделяет токсичный липополисахарид и гемолизин. Многие исследователи считают, что хотя трепонема и является специфическим этиологическим агентом дизентерии, но в ее развитии играет роль и другая сопутствующая микрофлора кишечника. Токсическое воздействие трепонемы приводит к нарушению

реадсорбции жидкости в толстом отделе кишечника, основной причине диарей, нарушению проницаемости сосудов слизистой, десквамации эпителия.

Наиболее характерным клиническим признаком дизентерии является развитие поноса, который вначале носит слизистый характер с небольшой примесью крови, а в дальнейшем выделения содержат не только слизь, кровь, но и примесь фибрина. По мере развития диарей развивается и дегидратация организма, которая наряду с токсокозом играет ведущую роль в наступлении летального исхода.

Патоморфологические изменения. Первый признак при наружном осмотре павших животных — истощение за счет дегидратации, а также наличие кровянистых засохших масс на задней части туловища. При вскрытии наиболее характерно поражение толстого кишечника, в тонком кишечнике макроскопические изменения обычно не выявляют.

При остром течении болезни вначале типичны резкое кровенаполнение сосудов, отек кишечной стенки и брыжейки толстого кишечника. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, на разрезе сочные, кровянистые. Слизистая толстого кишечника по мере развития болезни покрывается пленкой фибрина, пропитанной кровянистой жидкостью, в дальнейшем поверхность слизистой оболочки становится шероховатой, при отслоении фибринозных наложений выявляются некрозы.

Значительные гистологические изменения также обнаруживаются только в слепой, ободочной и прямой кишках. Набухание кишечной стенки связано с полнокровием сосудов и развитием отека, лейкоцитарной инфильтрацией. В эпителии развиваются дистрофические изменения, эпителиальные клетки отторгаются, обнажая расширенные капилляры слизистой оболочки, в которой видны многочисленные кровоизлияния.

На слизистой оболочке обширные наложения из фибрина, клеточного детрита, десквамированных эпителия и крови. Некроз наблюдается только в поверхностных участках слизистой оболочки, глубоких некротических и язвенных процессов обычно не находят. При микроскопическом исследовании гистосрезов, особенно из ободочной кишки, находят большое количество спирохет в просвете кишечника и криптах на всех стадиях развития болезни, но особенно много — в острой фазе.

Электронно-микроскопические исследования на ранних стадиях болезни показали, что спирохеты проникают и внутрь эпителиальных клеток толстого кишечника, в органеллах которых развиваются деструктивные процессы.

Диагноз. В основе диагностики лежат клинические признаки болезни, довольно характерная патологоанатомическая картина и выделение на специальных питательных средах возбудителя.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы (от греч. *helminthos* — червь) — болезни, вызываемые паразитическими червями. В соответствии с зоологической классификацией их разделяют на трематод (сосальщиков), цестод (ленточных), нематод (круглых) и акантоголовых (колючеголовых).

Паразитировать гельминты могут в личиночной стадии у промежуточных хозяев и в половозрелой стадии у окончательных (дефинитивных) хозяев, во всех случаях вызывая механическое, химическое (токсическое) воздействие и нарушение обмена веществ.

Трематодозы

Фасциолез. Это — болезнь, вызываемая трематодой *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica* у жвачных и человека.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным путем при поедании корма (травы, воды) с личинками паразита — адолескариями. После растворения их оболочек в желудке личинки через стенку кишечника попадают в лимфатические, кровеносные сосуды или, проникая через брюшину, внедряются в паренхиму печени и передвигаются в ней к желчным протокам, где и происходит их дальнейшее развитие.

Патологоанатомические изменения. По ходу миграции личинок фасциол в паренхиме печени образуются извилистые темно-красные тяжи длиной 0,5—1 см, окаймленные сероватым пояском (очаговый паренхиматозный травматический гепатит) (рис. 181).

Гистологически в просвете желчных протоков (рис. 182) и разветвленной воротной вены можно обнаружить эмболизирующих сосуды

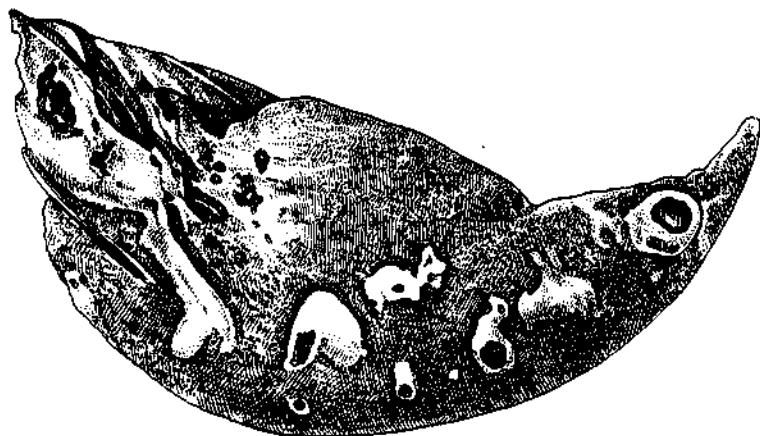


Рис. 181. Фасциолез печени. Расширенные желчные протоки с утолщенными стенками

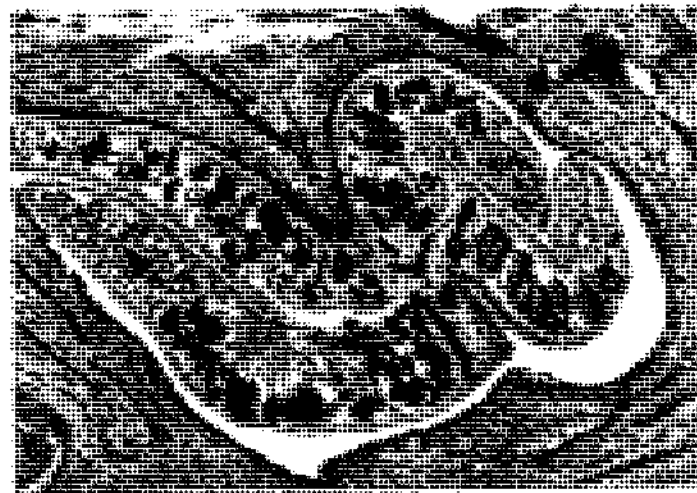


Рис. 182. Фасциолез. Тела паразитов в просвете небольшого желчного протока

молодых фасциол, лежащих среди эритроцитов и лейкоцитов, а также разрушение печеночных клеток, гемосидероз, разрастание юных соединительнотканых клеток. При хроническом течении на месте этих повреждений образуются очаги рубцовой ткани. На месте поселения фасциол в желчных ходах развивается вначале катаральный холангит, а затем билиарный цирроз. Печень увеличена, бугристая, плотной консистенции, неравномерно окрашена в зеленовато-коричневый цвет. Снаружи и на разрезе видны толстые (до 2—3 см) извилистые желто-белые тяжи расширенных желчных протоков. Стенки их утолщены (до 3—5 мм), хрящеподобной консистенции, содержат полужидкую зеленовато-коричневую массу с половозрелыми фасциолами, количество которых достигает нескольких десятков и сотен экземпляров. В брюшной полости скопление транссудата. В кишечнике острый катаральный энтерит, каловые массы жидкой консистенции, слабо окрашены желчью. Паренхиматозные органы в состоянии зернистой дистрофии. В подкожной, межмышечной тканях отек, атрофия жировой клетчатки (истощение), желтуха.

Кроме печени иногда личинки фасциол находят в легких, куда они заносятся с кровью в период миграции, внедряются через диафрагму и печень. Личинки и в легких образуют «ходы бурения» — кровоизлияния и серозно-геморрагические очаги по пути передвижения личинок или очаги размером до грецкого ореха и больше, заполненные жидкостью желто-коричневого цвета, содержащей паразитов, с последующим обызвествлением их. По периферии очагов располагается соединительнотканная капсула.

Лимфатические брыжеечные лимфоузлы могут содержать личинки фасциол, расположенные в некротической массе.

Дикроцелиоз. Вызывается трематодой *Dicrocoelium lanceatum*, локализующейся в желчных ходах печени крупного и мелкого рогатого скота.

Патогенез. Он отличается отсутствием периода гематогенной миграции. Церкарии паразита из кишечника проникают в выходные отверстия желчных протоков и развиваются до половозрелой стадии в мелких, а затем в крупных желчных протоках.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают паразитарный холангит, выражающийся в появлении под капсулой и на разрезе печени толстых беловатых извитых тяжей пораженных желчных протоков. При интенсивной инвазии картина билиарного цирроза: печень увеличена, поверхность ее шагренового или бугристого вида, коричневого цвета, плотной консистенции, пронизана сетью соединительнотканых тяжей пораженных желчных протоков, из которых выделяется слизистая желто-коричневая жидкость, содержащая паразитов. Желчный пузырь увеличен, содержит густую желчь с паразитами.

Описторхоз плотоядных. Вызывается трематодой *Opisthorchis felipeus* и поражает мясоядных животных, а также человека при поедании им рыб, зараженных паразитом.

Паразиты локализируются в желчных ходах печени, вызывая билиарный и варикозный цирроз (рис. 183).

Патологоанатомические изменения. Окраска печени желто-коричневая, в участках гиперемии темно-красная, консистенция плотная. Преимущественно по краям долей на висцеральной и диафрагмальной поверхностях располагается густопятнистая сеть серовато-белых шнуров — утолщенных желчных протоков, которые иногда имеют варикозные расширения, напоминающие кисты. Стенки пораженных желчных ходов и их варикозных расширений утолщены, склерозированы, на разрезе покрыты белым крошковидным налетом, выделяют желто-зеленую студенистую массу с паразитами. Желчный пузырь растянут желчью, содержащей паразитов. Стенки его утолщены, катарально воспалены.

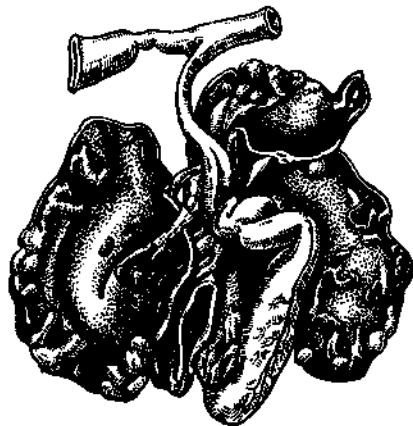


Рис. 183. Описторхоз печени кошки. Утолщенные варикозно расширенные желчные протоки

ЦЕСТОДОЗЫ

Цестодозы вызываются ленточными гельминтами, которые имеют промежуточных хозяев, поражаемых личиночными стадиями паразитов, и definitive хозяев — носителей половозрелых форм цестод.

Эхинококкоз. Болезнь вызывается цестодой *Echinococcus granulosus*. Промежуточные хозяева — копытные животные и человек; definitive хозяин — собаки.

Патогенез. Яйца цестоды, выделяемые с каловыми массами собак, попадают в пищеварительный тракт вместе с кормом и водой. В желудке и тонком кишечнике из яиц выходят очень подвижные зародыши — онкосферы, которые проникают через стенку кишечника в кровеносные и лимфатические сосуды, разносятся кровью по всему организму и задерживаются в разных органах. Из онкосфер образуются эхинококковые пузыри. Особенность этих пузырей — образование внутри них дочерних пузырей, что определяет появление множества половозрелых эхинококков при поедании инвазированных органов собаками. Иногда пузыри не образуют дочерних, лишены зародышевых головок (ацефалоцисты) и не способны вызывать заражения при их поедании.

Патологоанатомические изменения. Эхинококковые пузыри (рис. 184) — тонкостенные образования округлой формы, заполненные светлой прозрачной жидкостью, содержащей дочерние и внучатые пузыри, формирующиеся из внутренней собственной оболочки пузыря, но иногда вторичные пузыри образуются не внутри пузыря, а отпочковываются снаружи его. При множественной инвазии пузыри бывают мелкими, но могут достигать размеров яйца и больше. Вокруг пузыря формируется грануляционная ткань. На ранней стадии она состоит из трех зон: внутренней — из эпители-

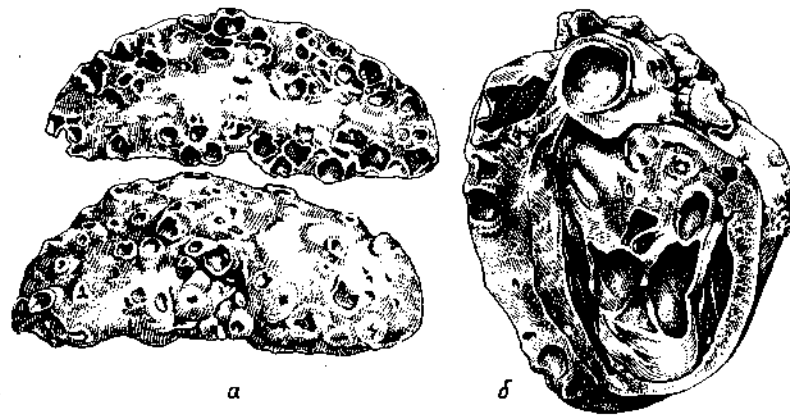


Рис. 184. Эхинококкоз у свиньи: а — почки; б — сердца

оидных клеток цилиндрической формы с немногочисленными гигантскими клетками, средней — из лимфоидных клеток и эозинофильных лейкоцитов и наружной — из волокнистой соединительной ткани. Вокруг старых пузырей образуется капсула из двух зон: внутренней, состоящей из бесструктурной некротической массы, и наружной — соединительнотканной.

Патогенное значение эхинококковых пузырей заключается в тяжелой атрофии пораженных органов. Например, пораженная печень может достигать массы 40—70 кг, но от паренхимы ее остается около 5%.

Половозрелые паразиты размером около 0,5 см состоят из 3—4 члеников. Количество их у каждого животного может достигать до нескольких тысяч. Они локализируются в тонком кишечнике собак, лежат свободно или глубоко внедряются в слизистую оболочку, вызывают катаральный энтерит.

Альвеококкоз. Болезнь вызывается цестодой *Alveococcus multicaularis*. Промежуточные хозяева — полевые грызуны, водяные крысы, человек, definitive — собаки, лошади, песцы.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным путем с последующим проникновением личинок через кишечник в лимфатическую и кровеносную системы и задерживанием в разных органах. Пузыри альвеококка отпочковывают дочерние пузырьки, которые внедряются в ткань или по сосудистой системе разносятся по организму.

Патологоанатомические изменения. Очаги поражения достигают размеров от грецкого ореха до детской головы. На разрезе ячеистого строения. Заполнены слизистой или казеозной массой, быстро инкапсулируются. Вызывают тяжелые атрофические изменения. Половозрелые формы у definitive хозяев локализируются в кишечнике, где развивается катаральный энтерит.

Цистицеркозы (финноз). Это — инвазионная болезнь, вызываемая личиночными стадиями цестод из рода *Taenia* (цепней). Их представители: *Taenia solium* (вооруженный цепень) в личиночной стадии паразитирует у свиней, *Taenia hydatosa* (невооруженный цепень) — у рогатого скота. Definitive хозяин — человек. *Cysticercus tenuicollis* в личиночной стадии поражает овец и свиней, в половозрелой — собак.

Патогенез. Онкосферы паразита выходят из яиц, заглоченных с кормом или водой, загрязненных каловыми массами definitive хозяев; проникают через кишечник в сосудистую систему и локализируются в межмышечной соединительной ткани промежуточных хозяев, а гидратигейные цистицерки в брыжейке превращаются в пузыри.

Патологоанатомические изменения. Цистицерки — толкостенные пузыри, наполненные мутноватой жидкостью, к внутренней поверхности их прикреплен один сколекс. Размеры пузыря от 1 до 2 см и больше. Они могут инкапсулироваться. После гибели паразита образуется сыровидная некротическая масса с обызвествлением.



Рис. 185. Цистицеркоз: поражение сердца свиньи



Рис. 186. Тенуикольный цистицеркоз брыжейки овцы

У свиней и крупного рогатого скота паразиты локализируются в поперечнополосатой мышечной ткани (в жевательных, шейных, плечевых, межреберных, поясничных, диафрагмальных), а также в языке, сердце (рис. 185), легких, печени, глазах, мозге. Паразиты могут быть единичными или множественными. Пораженный орган атрофируется.

Пузыри, вызванные *Taenia hydatigena*, называют *Cysticercus tenuicollis*. Их развитие происходит в серозных оболочках брюшной полости, но на ранней стадии инвазии личинки могут быть занесены с кровью в печень и в процессе миграции в ее паренхиме образуют извитые тяжи длиной 2—4 мм темно-красного или коричневого цвета вследствие кровоизлияния и разрушения паренхимы (острый цистицеркозный гепатит). Гистологическим методом в конце этих ходов можно обнаружить паразитов.

Локализируются паразиты в брюшной полости на брюшине, сальнике, брыжейке (рис. 186), на серозном покрове желудка и кишечника. Пузыри обычно свисают с этих органов на тонкой ножке, достигая объемов от горошины до куриного яйца. Количество их от единичных до многих десятков экземпляров. У definitive хозяев вызывают хронический катаральный энтерит.

Ценуроз. Вызывается личиночной формой цестоды *Multiceps multiceps*. Промежуточные хозяева — овцы, рогатый скот, реже козы, свиньи, лошади, definitive хозяева — собаки, волки, лисицы.

Патогенез. Из яиц паразита, заглатываемых с кормом или водой, выделяются личинки, которые проникают в сосудистую систему и разносятся по всему организму, но дальнейшее развитие их происходит только в головном и спинном мозге. В других органах личинки погибают, образуются узелки размером с горошину с некротической обызвествленной инкапсулированной массой.

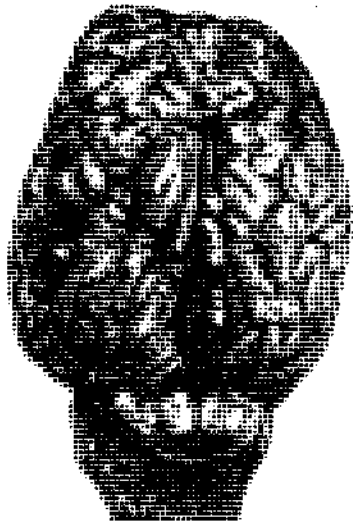


Рис. 187. Ценурусный пузырь в мозжечке овцы: группы белых образований — сколексы

В мозгу на месте расположения личинок развивается воспалительный процесс, а затем образуются пузыри, вызывающие атрофию мозга, черепной крышки. Характерные при этом признаки — судороги, круговые движения, по которым болезнь получила русское название «вертячка».

Патологоанатомические изменения. На месте внедрения и миграции онкосфер в мозгу негнойный паразитарный энцефалит. Он характеризуется образованием очагов кровоизлияний и извилистых ходов длиной 1—2 мм красного или желтоватого цвета, отеком (скоплением жидкости) мозговых желудочков.

При гистологическом исследовании кроме кровоизлияний и отека обнаруживают разрушение мозгового вещества, размножение глиальных элементов, ценурусные пузыри размером до 1,5—2 мм. Локализуются последние чаще в правом полушарии головного мозга, в лобных, теменных,

затылочных долях, боковых желудочках, реже — в мозжечке, редко — в продолговатом и спинном мозге. Пузыри занимают до трех четвертей полушария головного мозга. Они округлой формы, содержат бесцветную жидкость, а на внутренней поверхности их стенки располагаются белые крупинки сколексов (рис. 187). Пузыри окружены гомогенной некротической массой и фиброзной капсулой, внутренняя зона которой состоит из гигантских клеток типа инородных тел (многочисленные ядра расположены в центре клетки), далее идут зона лимфоидных клеток, гистиоцитов и волокнистой ткани и, наконец, зона ганглии, отека с периваскулярными клеточными инфильтрациями. В участках мозга, удаленных от пузыря, выражены атрофические изменения, диффузная и очаговая пролиферация глии, периваскулярная клеточная инфильтрация. В результате давления пузыря на кости черепа и повышения внутричерепного давления возникает истончение кости, прогибание которой можно обнаружить при пальпации, а иногда и образование отверстий в черепной крышке.

Половозрелый паразит вызывает в кишечнике хозяина катаральный энтерит.

Нематодозы

Нематодозы — инвазионные болезни, вызываемые круглыми гельминтами.

Аскаридозы. Это — болезни, вызываемые у свиней *Ascaris suum*, у человека *Ascaris lumbricoides*, у лошадей *Parascaris equorum*, у крупного рогатого скота *Neoascaris vitulorum*.

Патогенез. Созревшие во внешней среде яйца паразитов поглощаются животными с кормами или водой. В кишечнике из них выходят личинки, которые прободают стенку, поступают в лимфатические сосуды и через грудной проток в полую вену или через воротную вену и печень в ту же вену. Реже проникают из кишечника в брюшную полость, в печень и ее венозные сосуды. По лимфатическим и кровеносным сосудам личинки мигрируют до тех пор, пока не достигнут легких, где они пробуравливают стенку альвеол, поступают в бронхи, продвигаются по трахее к гортани и глотке, проглатываются и, вторично попав в кишечник, превращаются в зрелых паразитов. Иногда личинки в процессе миграции задерживаются в разных органах и погибают.

Патологоанатомические изменения. На ранней стадии болезни в период миграции личинок возникают очаговые паразитарные травматические энтериты и пневмония. В кишечнике появляются мелкие множественные кровоизлияния, вокруг которых обнаруживают скопления эозинофильных и нейтральных лейкоцитов и пролиферацию местных тканевых элементов. Слизистая оболочка набухшая, гиперемирована, в состоянии гиперсекреции. В легких, особенно в подплевральной области, очаговые кровоизлияния. Затем формируются сероватого цвета очажки, состоящие из скопления эозинофильных и нейтрофильных лимфоцитов, пролиферирующих клеток местной ткани (гистиоцитов, лимфоцитов и фибробластов), среди которых можно обнаружить личинки аскарид. Эти очажки со временем подвергаются рассасыванию. В трахее и бронхах слизистая масса со следами крови. Личинки, задержавшиеся в других органах, погибают, вызывая незначительный некроз, обызвествляются и инкапсулируются, образуют мелкие очажки, содержимое которых легко и полностью вылуцчивается при разрезе (халикозы).

Половозрелые аскариды локализуются в кишечнике. Патогенная роль их складывается из механического, токсического и дистрофического воздействия. Механическое воздействие определяется повреждением слизистой оболочки кишечника с образованием мелких круглых язвочек, повреждением кровеносных сосудов с образованием кровоизлияний и даже гематом в подслизистом слое кишок, закупоркой протоков желчных, панкреатических протоков, затрудненным передвижением содержимого кишечника при инвазиях вплоть до непроходимости их (рис. 188), атрофии кишечной стенки. Токсическое воздействие выражается появлением отеков подкожной клетчатки, у свиней бывает сыпь на коже, что может быть проявлением аллергической реакции. Клинически отмечают угнетение животных, периодические судороги, признаки анемии. Дистрофические расстройства выражаются исхуданием животного, нарушением обмена веществ, функций пищеварительных желез и всасывательной способности кишечника, зернистой дистрофией паренхиматозных органов.

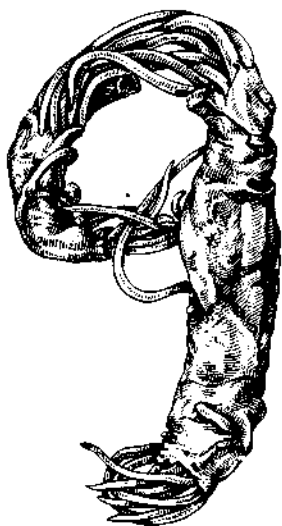


Рис. 188. Закупорка кишечника свиньи аскаридами

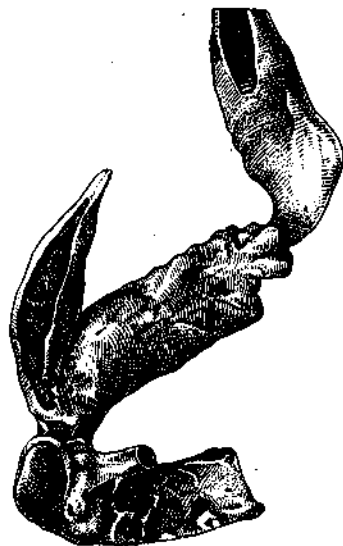


Рис. 189. Делэфондиоз лошади. Аневризмы ветвей передней брыжеечной артерии с паразитарными тромбами

Стронгилятозы лошадей. Это — инвазионные болезни лошадей, вызываемые нематодами из подотряда Strongylata, родов *Delafondia* и *Alfortia*.

Делэфондиоз. Характеризуется поражением личиночной стадией нематоды *Delafondia vulgaris* семейства Strongylidae передней брыжеечной артерии в виде тромбоза и аневризмы ее.

Патогенез. Яйца делэфондий, выделяемые с калом инвазированных лошадей, заглатываются животными с кормом или водой. После линьки личинки внедряются в стенку слепой и ободочной кишок, поспевают в брыжеечные сосуды, мигрируют против тока крови и достигают крупных артериальных сосудов (до передней брыжеечной артерии, не далее грудной части аорты). В артериях образуются тромбы и аневризмы. После очередной линьки с током крови личинки заносятся в подслизистый слой толстых кишок, образуют здесь узелки, вскрывают их и попадают в полость кишки, где достигают половой зрелости.

Патологоанатомические изменения. В местах проникновения личинок через кишечник в кровеносные брыжеечные сосуды образуются точечно-пятнистые кровоизлияния. По ходу миграции личинки повреждают интиму артерий, оставляя полосчатые кровоизлияния и нитевидные тромбы. В крупных артериях личинки присасываются к интиме, повреждают ее, вызывая значительное отложение тромботических масс и выпячивание артериальной стенки (аневризма), достигающее размеров головы человека. Для того чтобы

обнаружить переднюю брыжеечную артерию, вскрывают грудную часть аорты. Первое крупное отверстие в ней — желудочная артерия, второе отверстие — начало передней брыжеечной артерии. Вблизи второго отверстия локализуется аневризма. В разветвлениях аорты могут быть обнаружены еще несколько четкообразно расположенных аневризм.

Полость аневризмы заполнена сухой тромботической массой (рис. 189), на интиме располагаются красноватые личинки паразита длиной до 0,5 см. Стенка аневризмы со временем утолщается вследствие фиброза, а иногда в ней обнаруживают хрящевые и костные пластинки, образуемые в результате метаплазии.

Личинки и частицы тромботических масс, уносимые с током крови, могут быть причинами эмболий, тромбоза и инфарктов в кишечнике и других органах (почки, селезенка, задние конечности).

Диффузные инфаркты иногда всего толстого кишечника чаще наблюдают у молодых лошадей и ослов при тромбозе ствола и головных ответвлений передней брыжеечной артерии. Стенка инфицированного кишечника сильно утолщена, кровяно-красного цвета, слизистая оболочка тусклая, содержимое кишечника окрашено кровью. Очаговые инфаркты могут быть белыми (анемические инфаркты), красными (геморрагические) или смешанными. При белом инфаркте участки омертвения размером от пятикопеечной монеты до ладони, серебристо-белого цвета, при красном — стенка кишки утолщена, кровяно-красного цвета, при смешанном — участок серовато-белого цвета окружен широким поясом гиперемированной ткани. Слизистая оболочка инфицированного участка некротизирована, серозная — покрыта фибрином. В брюшной полости скапливается серозно-геморрагический экссудат.

Небольшие инфаркты могут рассасываться, крупные ведут к смертельному исходу.

В паренхиматозных органах могут быть инфаркты всех трех видов. Тромбоз бедренных артерий вызывает паралич поврежденной конечности.

Личинки паразита, задержавшиеся в ткани и не участвующие в миграции, погибают и рассасываются, или на месте их расположения образуется некапсулированный некротический узелок. Личинки, мигрирующие из артерий в кишечник, вызывают образование в нем узелка в подслизистом слое, внутри которого содержится гноевидная масса, а после прорыва узелка формируется язвочка.

Половозрелые паразиты, прикрепляясь к стенке кишок, травмируют ее, образуются язвочки и кровоизлияния, возникает катаральный энтерит, общее воздействие на организм выражается истощением и анемией. У беременных крупные аневризмы давленем на матку вызывают неправильное формирование плода.

Альфортиоз. Вызывается нематодой *Alfortia edentatus*. Характери-

зуется развитием личиночной стадии не в сосудистой стенке, а в подбрюшинной клетчатке.

Патогенез. Личинки проникают в подсерозный слой кишечника и мигрируют между листками брыжейки к корню ее, спускаются под париетальный листок брюшины, скапливаясь в области реберной дуги и паха, преимущественно с правой стороны, где на месте их расположения образуются гематомы. После очередной линьки личинки повторяют тот же путь миграции, спускаясь по брыжейке до толстой кишки. Под ее слизистой оболочкой они формируют узелки и, покидая их, поселяются в полости кишки.

Патологоанатомические изменения. Они характеризуются паразитарным перитонитом с преимущественным поражением пристеночной (париетальной) брюшины. Она становится тусклой, содержит темно-красные пятна с синеватым оттенком. Размер их 5—6 см и больше. Они сливаются в обширные поля, в которых размещаются личинки паразита в виде змеек или колечек. На месте красных пятен, представляющих собой кровонезлияния, могут формироваться гематомы, очаговый или диффузный перитонит с образованием спаек и сращений органов брюшной полости и ущемления их. Иногда при заносе личинками гноеродной микрофлоры развивается гнойно-фибринозный перитонит с образованием абсцессов. При атипичной миграции личинок в разных органах образуются паразитарные участки. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках, вызывая катаральный энтерит.

Диктиокаулез. Вызывается у крупного рогатого скота нематодами *Dictyocaulus viviparus*, у овец — *Dictyocaulus filaria* семейства *Dictyocaulidae*. Болеют также козы и верблюды.

Метастронгилидоз. Это — инвазионная болезнь свиней, вызываемая нематодами рода *Metastrongylus*.

Патогенез. Диктиокаулюсы у жвачных и метастронгилиды у свиней локализуются в легких, вызывая сходные патологоанатомические изменения — паразитарную катаральную бронхопневмонию.

Диктиокаулюсы развиваются без промежуточного хозяина. Яйца во время кашля с мокротой проглатываются, попадают в пищеварительный тракт и с калом выделяются во внешнюю среду. У метастронгилид промежуточный хозяин — дождевой червь. Заражение происходит алиментарным путем. Из яиц в кишечнике восприимчивых животных вылупляются личинки, которые, проникая через стенки кишочек в кровеносные сосуды малого круга кровообращения, с кровью и лимфой заносятся в легкие. Прорвав стенку альвеол, появляются в бронхах, где превращаются в половозрелых паразитов.

Патологоанатомические изменения. В личиночной стадии на месте проникновения из кишечника в сосуды и из легочных капилляров в бронхи возникают множественные кровонезлияния. Половозрелые гельминты закупоривают бронхи, возникают ателектазы, विकарная альвеолярная эмфизема и бронхопневмония вследствие осложнения патогенной микрофлорой. Слизистая оболочка бронхов набухшая, тусклая, гиперемирована. В полости их густая слизистая масса, содержащая яйца паразитов. Пневмонические и ателектатические участки могут быть лобулярными или лобарными. Поражаются

преимущественно главные и передние доли. Окраска пораженных частей легкого синюшно-красная, консистенция напоминает селезенку (спленизация), в бронхах локализуются паразиты. Сохранившиеся участки легких возвышаются над общей поверхностью, бледны, воздушны, при пальпации ощущается хруст (крепитация) — признаки альвеолярной эмфиземы. Общие изменения характеризуются истощением, зернистой дистрофией паренхиматозных органов. Продукты выделения диктокаулюсов и метастронгилид обладают антигенными свойствами, они сенсибилизируют организм, способствуя развитию воспалительных процессов аллергического характера в разных органах. Смерть наступает от асфикции (удушения) при закупорке бронхов клубками паразитов.

Трихинеллез. Вызывается нематодой *Trichinella spiralis*. Восприимчивы все мясоядные животные (свиньи, кошки, собаки, мыши, крысы), а также человек. Промежуточным и дефинитивным хозяином может быть животное одного и того же вида.

Патогенез. Заражение происходит при поедании мяса инвазированных животных, содержащего личинок трихинелл. Под воздействием желудочного сока капсулы, в которых заключены личинки, растворяются. Личинки в кишечнике превращаются в половозрелые формы, самцы оплодотворяют самок и выбрасываются с фекалиями. Самки внедряются в слизистую оболочку, производят каждая до 2000 личинок и погибают. Личинки с током крови и лимфы разносятся по всему организму, но сохраняются только те, которые попали в поперечнополосатую мышечную ткань, остальные погибают.

Патологоанатомические изменения. Личинки трихинелл локализуются преимущественно в диафрагме, жевательных, межреберных, брюшных, поясничных, плечевых мышцах, в участках перехода мышечной ткани в сухожилия и апоневрозы. Занесенные в мышечную ткань, они внедряются под сарколемму мышечных волокон. Волокна сердечной поперечнополосатой мышечной ткани не имеют сарколеммы, и поэтому в ней трихинеллы не локализуются.

В местах внедрения личинок в мышечную ткань образуются кровонезлияния, в межмышечной соединительной ткани — отеки, клеточные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, подвергаются некрозу. В это время возможна смерть инвазированного животного от тотального острого миозита.

Через 2 мес после инвазии паразит скручивается в спираль, окружается гомогенной капсулой — производной сарколеммы и волокнистой соединительной тканью. Микроскопические личинки с их капсулой видны в виде мышечных беловатых зернышек размером с маковое зерно. Впоследствии капсула может рассасываться при участии гистиоцитов и гигантских клеток или подвергаться обызвествлению, но личинки сохраняют жизнеспособность до 30 лет.

Диагноз. Его ставят по результатам микроскопирования срезов мышечной ткани компрессорным методом.

Габронематозы и драшейоз однокопытных. Это — инвазионные болезни, вызываемые нематодами *Nabronema microstoma* и *Drascheia megastoma* из подотряда спирурат. Промежуточные хозяева — мухи домашние и других видов; definitive хозяин — однокопытные: лошади, ослы, мулы.

Патогенез. Заражение происходит при проглатывании живых или мертвых инвазированных мух, их личинок, развивающихся в навозе, или при слизывании их с кожи. Личинки, попав в желудок хозяина, развиваются в нем до половозрелой стадии.

Патологоанатомические изменения. В желудке однокопытных, преимущественно на границе пищеводной и железистой частей его, располагаются узлы округлой формы размером до 4—5 см, выдающиеся в просвет желудка (рис. 190). Мелкие узелки незначительно возвышаются над слизистой оболочкой. На выпуклой поверхности узлов располагаются углубления с отверстиями, из которых при надавливании выделяются гноевидная масса и паразиты белого цвета длиной около 1 см. На разрезе узлы губчатого строения, состоящие из плотной волокнистой соединительной ткани, частично гиалинизированной. Ячейки узла представляют собой множественные анастомозирующие ходы, заполненные паразитами и гноевидной массой, состоящей из остатков эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов, некротической массы. Слизистая оболочка, покрывающая узлы, атрофируется, мышечная — утолщается. Крупные узлы препятствуют сокращениям желудка, нарушают его сократительную функцию, могут вызывать гнойный катаральный гастрит и образование абсцессов. При вскрытии их в брюшную полость возникает гнойный перитонит со смертельным исходом.

Инвазия *Nabronema microstoma* вызывает изъязвление слизистой желудка. Образования узлов не происходит.

Онхоцеркоз однокопытных. Вызывают его нематоды из подотряда Filariata: *Onchocerca cervicalis*, локализуемая в выйной связке, и *Onchocerca reticulata*, паразитирующая в сухожилиях передних конечностей (в области пясти или плюсны). Промежуточные хозяева — двукрылые жалящие насекомые.

Патологоанатомические изменения. Паразиты при небольшой толщине могут достигать 1 м в длину. Иногда в очень больших

количествах поселяются между пучками сухожильных волокон, могут спирально закручиваться вокруг них, вызывают скопление серозного и фибринозного экссудата, разволокнение и расплавление волокон, отложение извести, реактивное разрастание соединительной ткани внутри связки и вокруг нее. При сопутствующем заражении лошадей бруцеллезом в области холки и затылка абсцессы наполнены сметанообразной гнойной массой.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Макроканторинхоз свиней. Вызывается скребнем *Macrocantorianchos hirutinaceus*. Самцы паразита достигают в длину 10—15 см, самки — до 30—65 см, по толщине, как аскарида. На головном конце располагается хоботок с 36 крючьями, служащими для фиксации к стенке кишечника хозяина.

Патологоанатомические изменения. Паразиты, прикрепляясь к стенке кишечника, проникают своим хоботком до серозной оболочки, могут вызвать прободение (перфорацию) кишки с острым гнойным перитонитом, сращение брюшных органов, их заворот, инвагинацию. На слизистой оболочке кишок обширные изъязвления, некрозы, катаральный энтерит.

Контрольные вопросы

1. Какие арахно-энтомозы наиболее часто встречаются у животных и какова их патоморфологическая характеристика? Что характерно для саркоптоза и гиподерматоза?
2. Как морфологически проявляются пироплазмидозы? Какую роль играют патоморфологические исследования при их дифференциальной диагностике?
3. Какие изменения характерны для безнонтиоза и токсоплазмоза?
4. Какие патоморфологические изменения наблюдают у крупного рогатого скота при бабезиозе, пироплазмозе и тейлериозе?
5. Как осуществляется дифференциальная диагностика пироплазмидозов от сходных болезней животных (сибирская язва, инфекционная анемия лошадей, инфекционный энцефаломиелит, лептоспирозы и др.)?
6. Каковы основные патоморфологические изменения при гельминтозах, вызываемых трематодами, цестодами и нематодами?
7. Каковы изменения и локализация поражений при ценурозе, финнозе и эхинококкозе?

Глава 23

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Клетка и составляющие ее элементарные структуры обеспечивают все без исключения жизненно необходимые функции организма животных (дыхание, метаболизм, энергетические и синтетические, пластические процессы, секрецию и экскрецию, защитную функцию



Рис. 190. Драшейоз желудка лошади. Опухолевидные разрастания на границе пищеводной и железистой частей слизистой оболочки

и т. д.). Живой клетке присущи саморазвитие, самодвижение, саморегуляция; многочисленные специализированные структуры клетки, взаимодействуя, осуществляют сложные неспецифические и специфические функции в организме под регулирующим влиянием нервной, гормональной и иммунной систем, направленные на поддержание относительного постоянства (гомеостаза) организма в обмене с окружающей средой.

Ультраструктурная патология клетки лежит в основе всех общепатологических процессов, связанных с накоплением питательных веществ при их избыточном поступлении, повреждением рецепторов с повышением проницаемости клеточных мембран для различных веществ, приносимых с кровью, нарушением метаболизма в клетке и накоплением продуктов обмена в ней. Изменения в одном из циклов клеточного метаболизма всегда отражаются на состоянии всех взаимосвязанных элементарных структур клетки, вызывая нарушения в деятельности ткани, органа и организма в целом с развитием соответствующих болезней.

Вместе с тем степень чувствительности клеточных структур к повреждению неодинакова и может быть представлена в следующей последовательности: мембраны клетки и их рецепторный аппарат, митохондрии, рибосомы, зернистая и гладкая эндоплазматическая сеть, генетический аппарат клетки.

Под влиянием самых разнообразных изменений во внешней среде возникают причинно-следственные, генетически детерминированные изменения в обмене веществ клетки, которые носят приспособительный (адаптационный) характер, а при более сильном воздействии (патогенном стимуле) эти изменения приобретают вид болезненных патологических процессов, развитие которых может завершиться полным или неполным выздоровлением, а в неблагоприятных случаях — смертельным исходом.

Патология цитоплазмы. Изменения цитоплазмы имеют сложный генез в зависимости от природы экстремального фактора, его воздействия на мембранный аппарат клетки, различные ее органеллы, обменные процессы в них. В основном они носят стереотипный характер, но с преимущественным первоначальным повреждением и характерным проявлением в одном из звеньев живой сложной многокомпонентной клеточной системы.

Изменения клеточных рецепторов и мембран. В составе гликокаликса плазмолеммы клетки имеются многочисленные поверхностные клеточные антигены и рецепторы (гликопротеиды), реагирующие на раздражения («сигналы») внешней среды в составе трехкомпонентной системы (А. П. Авцын, В. А. Шахламов, 1979): рецептор на внешней поверхности мембраны, трансдуктор (фосфолипиды) и катализатор на внутренней поверхности мембраны (аденилатциклаза). Аденилатциклаза катализирует внутриклеточное превращение АТФ в АМФ, универсальный стимулятор клеточных ферментов.

Различают следующие изменения клеточных мембран (А. П. Авцын, В. А. Шахламов, 1979): чрезмерное везикулообразование («минус-мембрана»); увеличение поверхности плазмолеммы клеток мембранами микропиноцитозных пузырьков («плюс-мембрана»); усиленный микроклазматоз и клазматоз («минус-мембрана»); образование цитоплазматических отростков из плазмолеммы клетки; образование пузырей на поверхности клетки; утолщение слоев мембраны; образование микропор; образование миелоноподобных структур из плазмолеммы и мембран органелл; слияние разнородных клеточных мембран; локальные разрушения мембран — «бреши» в плазмолемме; «штопка» локально разрушенной плазмолеммы мембранами микропиноцитозных везикул.

Непосредственными причинами, определяющими повышение проницаемости клеточных мембран, являются следующие изменения: уменьшение фосфолипидов в бислое белково-липидного мембранного комплекса под влиянием активированных фосфолипаз и лизосомальных гидролаз, уменьшение их синтеза (недостаток энергии, АТФ); изменения в цитоскелете под влиянием протеаз; влияние свободных радикалов и продуктов расщепления липидов. Изменение структуры поверхностных мембран и мембран внутриклеточных органелл вызывает нарушения во всех звеньях внутриклеточного «конвейера», коммуникации и кооперативного взаимодействия клеток и их распознавания («своих» и «чужих») при воспалении, регенерации, опухолевом росте, иммунных иммунопатологических процессах (В. В. Серов, 1993).

Установлено, что в основе некоторых болезней лежат врожденный дефект или отсутствие рецепторов клетки к каким-либо жизненно важным физиологическим регуляторным соединениям, например к гормонам, Fc-фрагментам иммуноглобулинов. Многие биологические соединения, например токсины бактериальной и грибной природы, аутоантгена, вызывают блокаду рецепторов клетки. К таким заболеваниям относятся аутоиммунной природы гепатит, нефрит, гастроэнтерит и ряд других, тяжело протекающих болезней человека и животных. С патологией мембран непосредственно связано нарушение мембранного транспорта, изменение проницаемости мембран. Повреждение натрий-калиевого АТФ-«насоса» характерно для гипоксии, нарушений энергетического и других видов обмена (рис. 191), изложенных в разделе «Дистрофия» (с. 27).

Изменения митохондрий. Митохондрии представляют собой вытянутые или округлые органеллы длиной примерно 1—2 мкм с наличием двойной мембраны. Внутренняя мембрана образует пластическую систему, или кристы. Внутренний матрикс имеет гомогенный вид с наличием отдельных гранул. Митохондрии являются изменчивыми «силовыми станциями», на мембранах которых совершаются реакции цикла Кребса — Эмбден — Мейергофа с образованием АТФ, а в матриксе осуществляется регуляция концентрации ионов, в част-

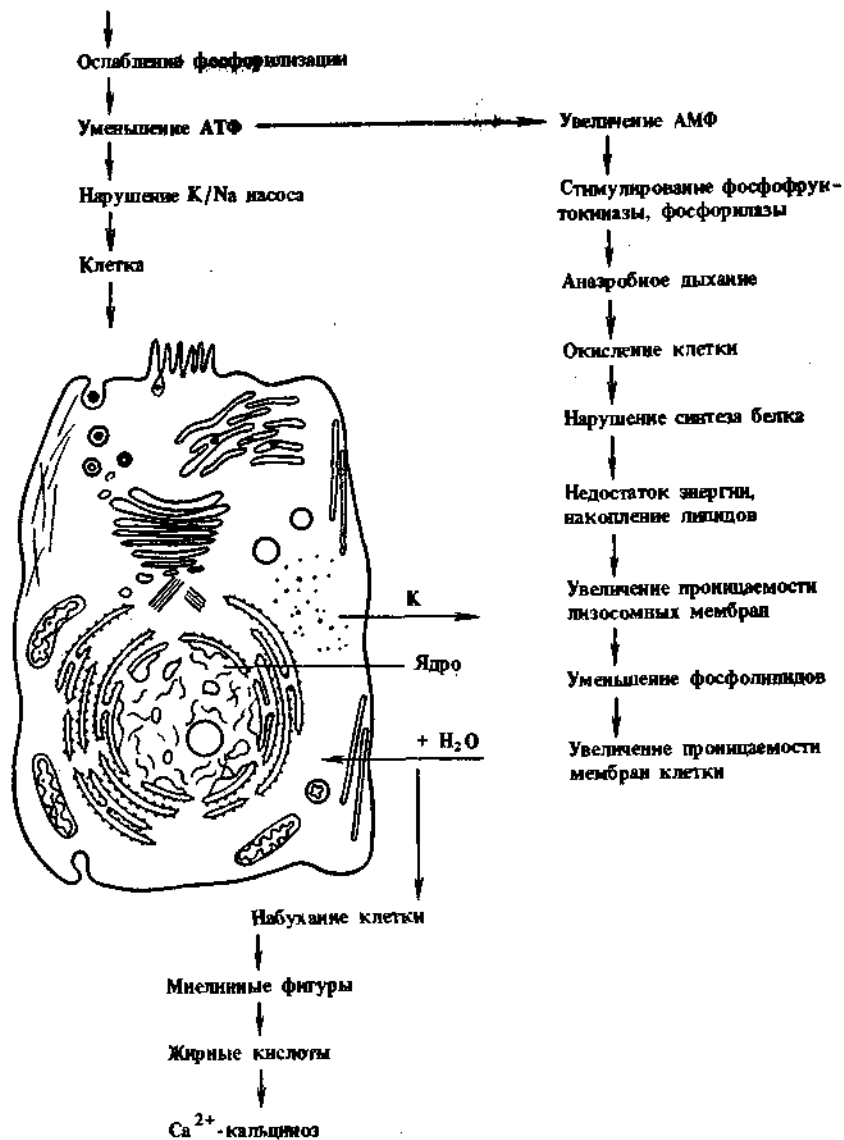


Рис. 191. Механизм развития патологии клетки при гипоксии

ности Ca^{2+} . Матрикс митохондрий содержит молекулы ДНК, в нем осуществляется синтез РНК. Митохондрии постоянно обновляются путем поперечного деления, интрамитохондриального образования или путем новообразования из других мембранных структур клетки. Структура и количество митохондрий зависят от вида, энергетических и других потребностей клетки. Особенно много их в печени, миокарде, почках и других паренхиматозных органах.

Оценивая функциональное состояние митохондрий на электроно-микроскопическом уровне, Е. А. Козырева и В. М. Митюшин (1971) предложили их ультраструктурную классификацию:

- 1) прочно сопряженные митохондрии — это компактные, сжатые, структура которых выражена, целостность мембран не нарушена;
- 2) рыхло сопряженные митохондрии — это набухшие, рыхлые, отечные митохондрии, у которых имеются разрушения мембран;
- 3) слабосопряженные митохондрии — это митохондрии больших размеров, рисунок крист сглажен, имеются обширные разрушения мембран и просветление матрикса.

Митохондрии являются высокочувствительными органеллами, подверженными конденсации и набуханию в условиях физиологического напряжения, стресса, гипоксии, при воздействии на клетку других агрессивных стимулов. Автор наблюдал такие изменения митохондрий в различных органах (особенно в печени, миокарде, почках, надпочечниках, поджелудочной железе) у коров при кетозе. В аварийную стадию стресса количество митохондрий увеличивается, объем уменьшается; в стадию компенсации число их снижается, но увеличиваются размеры; в стадию декомпенсации нарастает их гибель, но наряду с редуцированными встречаются отдельные гигантские митохондрии разнообразной формы, что характерно также для опухолевых процессов, атрофии и старения клеток. При набухании митохондрий размеры их увеличиваются, происходит их отек, увеличение межмембранного пространства, укорочение, деформация и разрушение крист, частичное разрушение внутренней мембраны, гомогенизация матрикса, появление в нем внутримитохондриальных включений в виде хлопьевидного материала, в составе которого обнаруживаются белковые кристаллы, липиды, миеловидные фигуры, очаги кальцификации. Разрыв наружной мембраны приводит их к гибели.

После повреждений клеток и тканей число митохондрий может увеличиваться, что характерно для гиперплазии клеток, которая наблюдается при их гипертрофии, пролиферации и трансформации.

Изменения эндоплазматической сети и рибосом. Гранулярный эндоплазматический ретикулум и рибосомы (эргастоплазма), свободные рибосомы и полисомы, обеспечивающие на основе транскрипции м-РНК в ядре, транспортной и рибосомальной РНК в цитоплазме синтез сложных белков на «импорт» (структурные белки) и «экспорт» (секреторные белки), после митохондриальной гибели являются наиболее

лее чувствительными к повреждению органеллами. В них наблюдают гиперплазию гранулярной сети, рибосом и полисом, что проявляется светооптически повышенной базофилией, или набухание и расширение гранулярной сети с накоплением в ней хлопьевидного материала, кальцификатов, дегрануляцией эргастоплазмы, распадом полисом и рибосом, нарушением процессов трансляции и белкового синтеза, а при вирусной патологии образованием вирусного матрикса, цитоплазматических телец-включений. Изменение (атрофия) формы гранулярной сети характерно для опухолей, а уменьшение ее размеров — для атрофии.

Агранулярный эндоплазматический ретикулум, выполняющий функцию накопления гликогена в форме α -, β - и γ -частиц, фосфолипидов и липопротеидов, других сложных белковых включений и детоксикации токсических, лекарственных и других ксеногенных веществ, при повышенной функции, нарушении внутриклеточного транспорта и ферментопатии подвергается гиперплазии, расширению, деформации, частичному распаду. В расширенных канальцах и цистернах сети накапливаются в повышенном количестве белки и вода, липиды, миелиновые фигуры, кальцификаты.

В его матриксе уменьшается количество гликогена, особенно в печени, вплоть до полного исчезновения. По мере развития патологического процесса, особенно при белково-углеводной или общей недостаточности, длительном токсикозе, гладкий эндоплазматический ретикулум подвергается редукции (атрофии).

Изменения пластинчатого комплекса (комплекса Гольджи). Синтезированные в эндоплазматической сети новые соединения в пластинчатом комплексе подвергаются модификации, к ним присоединяются углеводы и другие соединения, образующиеся из белков, гликолипидов и полисахаридов комплексные соединения формируют секреторные гранулы и везикулы, которые выделяются из клетки с помощью экзоцитоза. При повышенной деятельности комплекса Гольджи его мембранный аппарат подвергается гипертрофии (гиперплазии), увеличиваются размеры и возрастает число секреторных гранул, которые могут скапливаться в цитоплазме в повышенном количестве, так же как при нарушении взаимосвязи комплекса Гольджи с эндоплазматической сетью, при нарушенной секреторной и выделительной (транспортной) функции клетки. При недостатке питательных веществ (белков, углеводов, фосфолипидов и др.) синтетическая, секреторная и выделительная функции пластинчатого комплекса снижаются, его аппарат подвергается редукции (атрофии, некрозу) со снижением величины и количества секреторных гранул и везикул в клетке.

Изменения лизосом. Лизосомы, в том числе азурофильные гранулы в лейкоцитах, первичные лизосомы и вторичные фаголизосомы с большим содержанием в них кислых гидролаз играют решающую роль в фагоцитозе, пиноцитозе и клеточной аутофагии, обладают

свойством разрушать (переваривать) все соединения в клетке или удалять из клетки вещества с помощью экзоцитоза. Патология лизосом может быть связана либо с повреждением лизосомальных мембран (повышением их проницаемости, выходом ферментов в цитоплазму, их частичным или полным разрушением), либо с изменением состава и активности лизосомальных ферментов, и как проявление наследственной ферментопатии, связанной с первичной генной мутацией, возникают так называемые лизосомальные болезни (болезни накопления, или тизаурисмозы). Механизм развития их определяется генетически обусловленной недостаточной активностью или отсутствием некоторых ферментов лизосом, что сопровождается накоплением в клетке определенных веществ. К таким патологическим процессам и болезням относятся накопление липолипидов (липофусцина, цероида) в клетках, наследственные гликогенозы и липидозы. Эти болезни у животных изучены еще недостаточно.

Изменения цитоскелета. Цитоскелет, определяющий форму клетки и обеспечивающий ее движение, представлен тремя филаментами: микрофиламентами, состоящими из актина, в мышечной ткани — актина и миозина; микротрубочками; промежуточными филаментами (цитокератином, виментинном и дезмином, филаментами глии, нейрофиламентами).

Микрофиламенты обеспечивают сокращение мышечной ткани, движение фагоцитов и других клеток. При заболеваниях, в том числе врожденных, может отмечаться недостаточность микрофиламентов с развитием белковой дистрофии и атрофии мышечной ткани. Недостаточная подвижность фагоцитов предрасполагает к развитию инфекционных болезней.

Микротрубочки имеются в составе митозного веретена, ресничек, обеспечивают движение хромосом, других оргanelл клетки, участвуют в секреторном процессе. Под действием ряда токсических веществ, ионизирующего излучения микротрубочки могут разрушаться, что ведет к задержке митоза, развитию патологических митозов, нарушаются регенераторные процессы. Повреждение микротрубочечного аппарата предрасполагает к развитию респираторных заболеваний. Неподвижность сперматозоидов ведет к бесплодию.

Патологией промежуточных филаментов, преимущественно их аккумуляцией, пытаются связать многие патологические процессы: образование алкогольного гиалина (телец Маллори), нейрофибриллярных сплетений в нервных клетках и сенильных бляшек при старческом слабоумии и болезни Альцгеймера, развитие некоторых форм кардиомиопатии (В. В. Серов, 1993).

Изменения микросом (первичных и вторичных). Они связаны с нарушением оксидазно-каталазной активности клетки, поскольку основной функцией их является детоксикационная. В патологических условиях может наблюдаться как увеличение числа пероксисом

и повышение каталазной активности, так и изменение их структуры, распад их путем аутолиза и аутофагии с уменьшением их числа. Пероксисомные болезни (акаталаземия, системная недостаточность карнитина и др.) имеют наследственную природу.

ПАТОЛОГИЯ ЯДРА КЛЕТКИ

В больном организме на самой ранней стадии заболевания возникают приспособительные изменения в ядрах, характеризующиеся нарушением обмена веществ в клетке, повышением синтеза белка и соответствующих белков-ферментов, что связано с увеличением количества РНК и соответственно ДНК в эухромотине и в ядрышках. Эти изменения преимущественно в соматических диплоидных клетках организма могут привести либо к митотическим и амитотическим процессам в клетке с их полным или неполным делением, либо к эндомитотическому увеличению хромосомного материала, увеличению размеров и количества ядрышек с увеличением пloidности (тетраплоидные и выше) и, стало быть, размеров ядра и ядерной поверхности, в том числе с образованием множественных выпячиваний ядра в цитоплазме и ядерных карманов. При слиянии одноядерных клеток мезенхимального происхождения (моноцитов, эпителиоидных клеток и др.) возникают многоядерные гигантские клетки (остеокласты и гигантские клетки инородных тел) с центрополюсным распределением ядер или гигантские клетки Ланганса с периферическим (кольце- или подковообразным) расположением ядер в цитоплазме. При хромосомных мутациях, вызываемых экстремальными воздействиями (ультрафиолетовым и ионизирующим излучением, химическими веществами, вирусами, митотическими ядами и т. д.), изменения ядра могут проявляться в виде неполного набора хромосом (анеуплоидии), что характерно для болезней неопластической природы (злокачественные опухоли, лейкозы и др.).

В процессе митотического деления клетки (4 фазы: профаза, метафаза, анафаза и телофаза) могут возникать, по классификации патологии митоза И. А. Алова (1972), следующие виды патологии: повреждение хромосом; задержка клеток в профазе; нарушение спирализации и деспирализации хромосом; фрагментация хромосом; образование мостов между хромосомами в анафазе; раннее разъединение сестринских хроматид; повреждение кинетохора; повреждение митотического аппарата; задержка развития митоза в метафазе; расщепление хромосом в метафазе; трехгрупповая метафаза; полая метафаза; многополюсные митозы; асимметричные митозы; моноцентрические митозы; К-митозы; нарушение цитотомии; преждевременная цитотомия; задержка цитотомии; отсутствие цитотомии. Различные нарушения в генетическом аппарате клетки (как аутомом, так и половых хромосом) вызывают развитие хромосомных болезней и уродств, возникающих на стадии гистогенеза и органогенеза

(см. «Уродства», с. 166). К ним относятся изменение структуры (абerrация) и числа хромосом, их разрыв и перераспределение генетического материала, отсутствие одной из пар хромосом (моносомия) или появление добавочной хромосомы (трисомия), транслокация (обмен негомологичными сегментами), делеция (выпадение части хромосомом), фрагментация их, кольцевые хромосомы и другие формы генетической патологии.

Своеобразным процессом в патологии клетки является образование телец-включений. Характерные ядерные тельца-включения возникают при многих вирусных болезнях и связаны с размножением вируса. Природа их различна: это вирусный матрикс, в том числе в виде кристаллической решетки, где идет размножение вируса; белковые фрагменты, связанные с репродукцией вируса; продукты реакции ядра на размножение вируса в цитоплазме клетки. Как видно из предыдущих глав, при многих вирусных болезнях обнаружение телец-включений на определенных стадиях репродукции вируса имеет патогномичное диагностическое значение. Истинными ядерными включениями являются продукты цитоплазматического синтеза (белок, гликоген, липиды и др.), которые проникают в ядро через ядерные поры или разрушенную ядерную оболочку, в частности при митозе. Включения гликогена в ядрах печени описаны у людей при сахарном диабете. Автор наблюдал крупные включения гликогена в ядрах гепатоцитов у коров при кетозе, после растворения которых ядра приобретали вакуолизированный вид. При интенсивном или быстром повреждении клетки различной экстремальной природы (токсические воздействия и др.) происходит набухание ядра в результате изменения коллоидных и осмотических свойств кариоплазмы или преобладают процессы конденсации хроматина с относительным увеличением гетерохроматина над эухромотином, нарушаются связи ДНК с гистонами, нарастают деполимеризация белка, молекул РНП, ДНП, происходит диссоциация ядрышек и ядерной оболочки, вызывающая через стадии кариопикноза, гиперхроматоза и маргинации (краевого стояния) хроматина, карнорексиса и кариолиза смерть клетки (см. «Некроз», с. 76).

Изменения клеточных стыков в условиях патологии характеризуются нарушением клеточного микроокружения и межклеточной адгезии (лат. *adhaesio* — прилипание, склеивание), межмембранных связей клеток тканевых барьеров; морфофункциональными изменениями взаимосвязи и взаимодействия клеточных и тканевых комплексов в области десмосом и других клеточных стыков с развитием дезагрегации (диссоциации) клеток. Дискомплексация клеток с нарушением их функции характерна для многих патологических процессов и болезней, но особенно ярко проявляется при неопластических (опухолевой природы) заболеваниях.

На основании вышеизложенного надо заключить, что ультраструктурная патология клетки лежит в основе всех общепатологиче-

ских процессов и болезней разной этиологии, изложенных в предыдущих главах общей и частной патологической анатомии.

Контрольные вопросы

1. Какие элементарные структуры, или органеллы, имеются в клетке и какова их роль в жизни организма?
2. Определите ультраструктурную патологию мембран клетки и их рецепторного аппарата.
3. Как проявляется ультраструктурная патология цитоплазмы и ее органелл?
4. Назовите и охарактеризуйте виды и формы ультраструктурной патологии ядра и его органелл.
5. Что такое цитоскелет клетки и каковы его виды? Какие изменения претерпевает цитоскелет клетки при патологии?
6. Какова патология клеточных стыков?
7. Почему патология клетки является основой общей и частной патологии и патологической анатомии животных?

АКТИНОБАЦИЛЛЕЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

Актинобациллезная (гемофилезная) плевропневмония — энзоотическая инфекционная болезнь поросят, протекающая с преимущественным поражением легких, регионарных лимфатических узлов, перикарда и плевры.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — бактерия *Aerobacillus* (*Haemophilus*) *pleuropneumoniae*. Актинобациллезной плевропневмонией болеют поросята после отъема в возрасте 26—106 сут. Поросята заражаются в естественных условиях через органы дыхания. Попадание и размножение возбудителя в органах дыхания вызывает у животных бактериально-токсический шок, от которого большая часть заболевших поросят гибнет в первые сутки болезни. В дальнейшем у выживших животных на фоне изменений, характерных для бактериально-токсического шока, развиваются изменения, характерные для фибринозно-геморрагического воспаления легких с ярко выраженным некротическим акцентом.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят в зависимости от длительности болезни удовлетворительной упитанности или истощены. Постоянно выявляют багрово-синюю окраску кожи ушных раковин, рыла, подчелюстного пространства, нижней части шеи, подгрудка, живота, промежности, кожи вокруг ануса, хвоста, конечностей, а также загрязнение кровью ноздрей, пятачка и губ. Видимые слизистые оболочки цианотичны, реже анемичны.

В грудной полости в первые двое суток обнаруживают до 250—350 мл геморрагического экссудата с примесью хлопьев фибрина. В дальнейшем жидкая часть экссудата всасывается, и у поросят, цавших через 6 сут и позже, обнаруживают лишь отложения на костальной и висцеральной плевре фибрина, а также пленчатые соединительнотканые спайки (уже на 4-е сутки) и диффузные соединительнотканые сращения (на 6-е и особенно на 14—30-е сутки) между плеврой пораженных долей легких, перикардом и костальной плеврой.

При актинобациллезной плевропневмонии закономерно поражаются легкие. Изменения находят во всех долях, но чаще в диафрагмальных и сердечных. Пораженные доли легких в первые двое суток болезни уплотнены, возвышаются над поверхностью соседней нормальной ткани, темно-красного, реже сине-красного цвета с четко ограниченными на этом фоне участками темного (двугранный) цвета. С поверхности разреза выделяется значительное количество темно-красной водянистой жидкости. Интерстициальная соединительная ткань в пораженных долях выступает в виде хорошо выраженных желатинозных тяжей серо-желтого цвета. Легочная плевра значительно утолщена.

У поросят, павших на 4—6-е сутки болезни, пораженные легкие неравномерной окраски: участки темно-красного цвета без резких границ переходят в участки красно-желтого и серо-желтого цвета. С поверхности разреза стекает различное количество темно-красной или серо-желтой жидкости. Интерстициальная соединительная ткань и плевра утолщены, серого цвета.

В последующем, через 9—14 сут болезни, в окраске пораженных долей легких преобладают серо-желтые тона, а позднее — серые. Поверхность легких бугристая. В измененных долях находят очаговые некрозы, содержащие казеозную массу желто-коричневого или коричневого цвета, и каверны с творожистыми остатками некротизированной ткани легких в их полостях грязно-коричневого цвета с неприятным запахом. Выявляют также участки организации некротических масс. При этом в разрастах соединительной ткани местами видны небольшие очаговые скопления казеозных масс.

Довольно часто устанавливают фибриновые наложения на наружном, реже также на внутреннем листках перикарда и на эпикарде.

Глубокие шейные, бронхиальные, средостенные, в меньшей степени поверхностные шейные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, поверхность их разреза влажная.

В носовой полости обнаруживают сгустки крови, а в трахее и бронхах — пенную жидкость красноватого или кремового цвета. Слизистая оболочка трахеи и бронхов часто гиперемирована.

Отмечают повышенное кровенаполнение печени и увеличение селезенки, сосок пульпы которой несколько увеличен.

Гистологические изменения в легких, обнаруживаемые при данной инфекции, довольно характерны. Так, у поросят, павших в первые двое суток, они свойственны бактериально-токсическому шоку. Это резкое кровенаполнение сосудов, дистония и парез их стенки, стаз и сладжирование эритроцитов, повышенная порозность, плазматическое пропитывание и фибриноидный некроз стенки, диссеминированный тромбоз капилляров и других сосудов малого калибра, массивный выход крови в альвеолы и бронхи, серозно-геморрагический отек периваскулярной, парабронхиальной и интерстициальной соединительной ткани.

На 2—3-е сутки на этом фоне развиваются изменения, свойственные воспалению. В альвеолах, мелких бронхах, периваскулярной, парабронхиальной и интерстициальной соединительной ткани наряду с эритроцитами обнаруживают, особенно в периферических частях пораженных участков легких, скопления мононуклеарных клеток (преимущественно лимфоцитов), формирующих своеобразный демаркационный вал.

Аналогичные клетки в состоянии пикноза и распада выявляют в демаркационном вале по периферии образовавшихся инкапсулированных и неинкапсулированных некрозов.

Практически на протяжении всей болезни находят в пораженных долях легких, обычно в периферических участках, колонии *As. pleuropneumoniae*.

Исход пневмонии, обусловленной бактериями *As. pleuropneumoniae*, неблагоприятный. Полного восстановления структуры пораженных легких обычно не происходит. Отмечают организацию некротических масс путем замещения их соединительной тканью, нередко с образованием значительных участков карнификации легких.

Лимфатические узлы, контролирующие отток лимфы из грудной полости, в состоянии серозно-гнойного или серозно-геморрагического воспаления, протекающего с выраженным в разной степени истощением лимфоцитарной ткани. Истощение лимфоцитарной ткани и инфарктирование красной пульпы эритроцитами отмечают в селезенке.

Д и а г н о з. Обнаружение кровянистого экссудата в носовой полости, трахее и бронхах, локализация основных изменений в грудной полости, выявление на ранних стадиях болезни изменений, характерных для бактериально-токсического шока, а на более поздних стадиях — фибринозно-геморрагической пневмонии, очаговых некрозов и каверн в легких, а также обнаружение на ранних стадиях болезни в экссудате, заполняющем альвеолы, почти одних лимфоцитов позволяют с достаточной степенью достоверности поставить диагноз на актинобациллезную пневмонию. Окончательный диагноз ставят на основании выделения возбудителя болезни — *As. pleuropneumoniae*.

Актинобациллезную плевроннепвмонию необходимо дифференцировать от гемофилезного полисерозита, гриппа, микоплазменной пневмонии и пастереллеза.

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности актинобациллезной (гемофилезной) плевропневмонии свиней?
2. На чем основана дифференциальная диагностика гемофилезной плевропневмонии свиней?
3. Каков морфогенез гемофилезной плевропневмонии у свиней?

Гемофилезный полисерозит — инфекционная энзоотическая болезнь поросят, протекающая с явлениями септикоцемии и преимущественным поражением пери- и эпикарда, плевры, брюшины, сальника, серозных оболочек кишечника, мочевого пузыря и капсул органов брюшной полости. Течение болезни острое, реже подострое. Болеют поросята после отъема в возрасте 26—106 сут.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — бактерия *Haemophilus parasuis*. Поросята заражаются в естественных условиях через органы дыхания, реже через желудочно-кишечный тракт. Однако в эксперименте характерные для болезни изменения удается воспроизвести только при внутрибрюшном инфицировании, при интратрахеальном же заражении их в основном выявляют в легких; поражение же серозных оболочек, особенно брюшины, слабо выражено. *H. parasuis* проявляет тропность к серозным оболочкам, в которых развиваются закономерные и наиболее тяжелые изменения, в виде фибринозного воспаления. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах, центральной нервной системе и других органах, а также расстройство гемодинамики, наблюдаемое в различных органах и тканях, результат, по-видимому, не столько непосредственного действия возбудителя, сколько проявления реакции организма на действие бактериального эндотоксина, а также продуктов распада, образующихся при воспалительных процессах, обусловленных *H. parasuis*.

Патологоанатомические изменения. У павших поросят кожа ушных раковин, рыла, подчелюстного пространства, подгрудка, живота, промежности, вокруг ануса, хвоста, передних, реже задних конечностей багрово-синего цвета. Слизистые оболочки цианотичны. Стенка живота, особенно в первые двое суток болезни, сильно напряжена, область ануса выпячена.

При вскрытии обнаруживают фибринозный пери- и эпикардит, плеврит и перитонит с наличием в начале болезни, особенно в первые два дня, серозного экссудата с примесью хлопьев фибрина в грудной полости (до 150 мл), перикарде (до 30 мл), в брюшной полости (до 350 мл), затем, на 5—8-е сутки, — массивных отложений фибрина с развитием слипчивого воспаления, позднее — соединительнотканых спаек между пери- и эпикардом, легочной и костальной плеврой, органами брюшной полости и соприкасающимися участками брюшины, между петлями кишечника.

В легких обнаруживают катаральное или крупозное воспаление, чаще лобарного типа; отмечают фибринозный плеврит и соединительнотканые спайки с костальной плеврой и перикардитом.

Селезенка слегка увеличена, переполнена кровью, темно-красного цвета, соскок увеличен, капсула утолщена, местами покрыта фибрином. Печень повышено кровенаполнена, коричневого, серо-коричневого, иногда глинистого цвета. Капсула утолщена, часто покрыта фибрином. Редко выявляют милярные некрозы серого цвета. Почки повышено кровенаполнены, нередко коричнево-сероватого цвета, иногда с кровоизлияниями в корковом слое. Капсула часто покрыта фибрином.

Лимфатические узлы грудной, брюшной и тазовой полостей увеличены в объеме, на разрезе сочные, иногда гиперемированы, серого или серо-розоватого цвета с субмилиарными очагами некроза сероватого цвета. Тимус обычно атрофирован и выявляется в виде небольших остатков железы у входа в грудную полость. Повышенное кровенаполнение сосудов и точечные кровоизлияния имеются в жировой клетчатке, окружающей надпочечники, в капсуле надпочечников и в их корковом слое.

Гистологические изменения характеризуются утолщением пери- и эпикарда, париетальной и висцеральной плевры, брюшины, сальника, капсул органов брюшной полости, серозной оболочки кишечника и мочевого пузыря за счет отека и инфильтрации многочисленными нейтрофилами, а в более поздних стадиях развития болезни за счет пролифератов из гистиоцитов и фибробластов, на поверхности их имеются фибриновые наложения, под которыми нередко обнаруживают поверхностные, реже глубокие участки некроза. Очаговые некрозы также выявляют в мышцах диафрагмы, межреберных мышцах и в мышцах стенки живота. Лимфатические сосуды серозных оболочек резко расширены, заполнены фибриновым экссудатом, нередко затромбированы. Кровеносные сосуды их, а также печени, почек и других органов сильно кровенаполнены, по их ходу видны клеточные скопления с преобладанием нейтрофилов, лимфоидных клеток или гистиоцитов и фибробластов.

Гепатоциты и клетки эпителия извитых канальцев почек в состоянии зернистой или жировой дистрофии с наличием очаговых, реже разлитых кровоизлияний. В печени, кроме того, отмечают очаговые некрозы с распадающимися лимфоидными клетками и нейтрофилами и лимфоидно-клеточными и гистиоцитарными скоплениями по их периферии. Селезенка обеднена лимфоцитами, лимфатические фолликулы малочисленны и обычно слабо развиты. Красная пульпа инфарцирована эритроцитами, содержит повышенное количество нейтрофилов, очаговые скопления и распад их.

В эндокринных железах отмечают: в надпочечниках — у некоторых пороят разлитые кровоизлияния с зернистой дистрофией и некрозом клеток коркового слоя, в щитовидной железе — гиперемию и состояние гипофункции; в поджелудочной железе — отек капсулы и интерстициальной соединительной ткани, наложения фибрина на капсуле, редко их зернистую дистрофию и некроз небольших групп секреторных клеток. Глубокие шейные, бронхиальные, средостенные, порталные, мезентериальные и глубокие паховые лимфатические узлы в состоянии серозно-гнойного воспаления, иногда с субмилиарными очагами некроза.

Изменения в головном и спинном мозге характеризуются повышенным кровенаполнением сосудов, периваскулярным и перипеллюлярным отеком, острым набуханием нейронов, хроматоли-

зом и вакуолизацией нейроплазмы. Дистрофические изменения сильнее выражены в спинном мозге.

Набухание, хроматолиз и вакуолизацию нейронов находят также в спинномозговых ганглиях, реже в яремном узле вагусного нерва и солнечном сплетении.

При поражении суставов конечностей отмечают серозный отек и повышенное кровенаполнение сосудов периартикулярных тканей, капсулы и синовиальной оболочки с наличием в полости экссудата, содержащего фибрин.

Диагноз. Патологоанатомические изменения при гемофилезном полисерозите довольно характерны, и на основании их можно поставить с достаточной степенью достоверности предварительный диагноз, который должен быть подтвержден выделением возбудителя болезни *H. paraguis*.

Гемофилезный полисерозит необходимо дифференцировать от актинобациллезной плевропневмонии, пастереллеза, микоплазменного полисерозита и артрита.

Контрольные вопросы

1. Какие органы свиней и как поражаются при инфекционном полисерозите?
2. Какие характерные патоморфологические изменения в органах свиней имеют диагностическое значение?
3. Какие признаки позволяют дифференцировать гемофилезный и микоплазменный полисерозиты?

АЛЕУТСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОРОК

Алеутская болезнь норок (*Morbus aleutica lutreolarum*), вирусный плазмоцитоз — преимущественно хронически протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся системной прогрессирующей пролиферацией плазматических клеток, гипергаммаглобулинемией, аутоиммунными процессами, надозным периартериотом, гломерулонефритом, гепатитом и истощением.

Этиология и патогенез. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства парвовирусов. Вирус вызывает пролиферацию В-лимфоцитов и плазмоцитов, системный плазмоцитоз и гипергаммаглобулинемию с образованием незлиминурируемых иммунных комплексов (вирус — антигено — комплемента), характерных для иммунокомплексной болезни. Инфекционные иммунные комплексы, выпадающие в тканях, повреждают клетки с образованием аутоантигенов и развитием в органах патологических процессов на аутоиммунной основе.

Патологоанатомические изменения. Павшие звери истощены, с признаками экзикоза, анемичны. На слизистой оболочке ротовой и носовой полостей, желудка и кишечника часто встречаются мелкие эрозии и кровоточащие язвы.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в селезенке, лимфоузлах, печени и почках. Селезенка, как правило, увеличена

в 2—5 раз и более (спленомегалия), плотная темно-красно-коричневого цвета, рисунок фолликулов выявляется в виде шаровидных серо-белых очажков. Лимфатические узлы туловища и внутренних органов набухшие, увеличены, беловато-серого или светло-коричневого цвета.

Печень увеличена, полнокровна, темно-коричнево-красного цвета с оттенком красного дерева или мускатного ореха. В желчном пузыре — утолщение стенки, частое отсутствие желчи.

Постоянные изменения наблюдаются в почках. Они набухшие, увеличены в 1,5—3 раза, поверхность их слегка зернистая, крапчатая. В корковом слое на бледно-коричневом фоне видны точечные и петехиальные кровоизлияния и множественные серо-белые милярные очажки и очаги, проникающие в мозговой слой. В прогрессирующих случаях почки сморщенные, серо-желтого цвета, поверхность их мелко-бугристая. Они приобретают вид тутовых ягод.

Гистологические изменения характеризуются диффузной пролиферацией В-лимфоцитов и системным плазмцитозом органов, богатых лимфоидной тканью и мононуклеарно-макрофагальными клетками. Лимфоидно-плазмцитарная инфильтрация в сочетании с мукоидным и фибринозным набуханием соединительной ткани ярко выражена в периваскулярной ткани (надозный периартериит), костном мозге, вокруг триад и внутрисосудистых капилляров печени, клубочков и канальцев почек, по периферии мальпигиевых телец и в красной пульпе селезенки, в перифолликулярной зоне, мозговых тяжах и синусах лимфоузлов. В почках аллергический мезангиопротеративный и мембранозный гломерулонефрит наряду с белково-жировой дистрофией характеризуется накоплением ШИК-положительных депозитов комплекса антиген — антитело — комплекента на базальных мембранах и в мезангиуме клубочков. В тяжелых случаях почечные каналцы расширены, с наличием гиалиновых цилиндров.

В печени наряду с лимфоидной и плазмцитарной инфильтрацией отмечают пролиферацию эпителия и расширение желчных протоков, вакуолизацию железистых клеток как проявление гидротической дистрофии, признаки пролиферативного и аутоиммунного гепатита.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и патогистологических данных. Учитывают обнаружение ШИК-положительных цитоплазматических включений в эпителии канальцев почек и в клетках Пуркинне, а также базофильных внутриядерных телец-включений в нейронах головного мозга. Большое диагностическое значение имеют постановка серологических реакций (реакции иммуноэлектроосмосфореза и йодно-агглютинационного теста), определение количества гамма-глобулинов в крови.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить чуму, псевдомоноз, туберкулез, энцефаломиелит, гепатоз, алиментарную анемию и дистрофию.

Контрольные вопросы

1. Каковы этиология и патогенез алеутской болезни (вирусного плазмцитоза) норок?
2. Какие патогномоничные патологоанатомические и патогистологические изменения свойственны алеутской болезни?
3. Как поставить диагноз на алеутскую болезнь норок?

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота и буйволов (*Coryza gangraenosa bovim*) — остролихорадочная вирусная болезнь, характеризующаяся фибринозно-некротическим воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, кератоконъюнктивитом и энцефалитом. Протекает спорадически или в виде энзоотий с высокой летальностью. Болеет взрослый скот (в основном в возрасте 4—6 лет), а также бизоны и мулы.

Этиология и патогенез. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства герпес. Обладает эпителиотропными и нейротропными свойствами. Вирус размножается в культуре клеток щитовидной железы и надпочечников телят, формируя синцитий и внутриядерные тельца-включения. Обнаруживают его при электронной микроскопии культур клеток. Проникает в кровь и распространяется по всему организму, поражая головной мозг, слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, глаз, другие органы. Альтеративные и экссудативные изменения сопровождаются образованием токсических продуктов, инфильтрацией клеток мононуклеарной фагоцитарной системы, иммуноморфологическими реакциями, в том числе аутоиммунными. Бактериальная микрофлора усиливает развитие патологических процессов в органах пищеварения и дыхания.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении отмечают серозный конъюнктивит и ринит, незначительное помутнение роговицы глаза, катаральный стоматит, геморрагии под эпикардом.

При остром течении наблюдают гнойно-катаральный конъюнктивит с ярко выраженным помутнением роговицы и фибринозно-некротическое воспаление слизистых оболочек губ, десен, щек, неба, языка и глотки. На слизистых оболочках образуются многочисленные серо-коричневые стручья, при распаде или снятии их выявляются глубокие изъязвления. Книжка желудка увеличена в объеме, плотная. Содержит сухую, ломкую кормовую массу. Слизистые оболочки сычуга и тонкого кишечника диффузно покрасневшие, ослизненные с мелкими кровоизлияниями и эрозиями. В толстом кишечнике ярко выражены катарально-геморрагические и дифтеритически-язвенные изменения.

Значительные изменения отмечают и в дыхательных путях. Но-

совое зеркальце и крылья носа покрыты серо-коричневыми струпами засохших выделений.

В носовой полости признаки гнойно-фибринозного воспаления. Распространение его на костные образования рогов может сопровождаться опадением рогового чехла. Отмечают фибринозный ларингит и трахеит, гиперемия, отек и ателектазы в легких. Сердце расширено, дрябловатое, с кровоизлияниями под эпикардом, по ходу коронарных сосудов и эндокардом в области хорд митрального клапана. Печень серо-коричневого, местами желтоватого цвета. Почки увеличены, консистенция их тестоватая, под капсулой встречаются отдельные точечные кровоизлияния. В слизистой оболочке мочевого пузыря часто видны многочисленные пятнистые кровоизлияния.

Селезенка обычно без видимых изменений, но в ней могут быть подкапсулярные точечные кровоизлияния. Брыжеечные, портальные, околопочечные и заглочные лимфоузлы в состоянии острого серозного воспаления. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, с повышенной влажностью и увеличенным содержанием ликвора в боковых желудочках. В области продолговатого мозга встречаются мелкие кровоизлияния. Скелетные мышцы и жировая ткань с признаками атрофии.

При подостром течении болезни изменения, особенно явления геморрагического диатеза, менее выражены, чем при остром. Могут наблюдаться фибринозная бронхопневмония и плеврит, облысение кожи с десквамацией эпидермиса и образованием папулезно-крустозной сыпи в областях шеи, живота и вымени.

Гистологически отмечают фибринозно-некротическое (крупозное или дифтеритическое) воспаление слизистых оболочек пищеварительного тракта, глаз, дыхательных путей и придаточных полостей, лимфоцитарный менингоэнцефалит, а также дистрофические изменения печени, миокарда и почек. В пораженных органах находят мукоидное и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов, диапедезные кровоизлияния и инфильтрацию клеток мононуклеарно-макрофагальной системы. В лимфатических узлах наблюдают признаки острого серозного воспаления (гиперемия, расширение синусов и застой лимфы с наличием десквамированного эндотелия, лимфоцитов и эритроцитов). Лимфатические фолликулы, парокортикальная зона и мозговые тучные клетки увеличены за счет клеток лимфоидного ряда (лимфоцитов и плазмобластов).

В головном мозге, особенно в коре полушарий и мозжечке, — негнойный диссеминированный менингоэнцефалит, гиперемия, стаз, периваскулярный отек, лимфоцитарные и гистиоцитарные периваскулиты, острое набухание и хроматолиз, вакуольная дистрофия, внутриклеточный отек (кариоцитоллиз) нейронов, повреждение миело- и цитоархитектоники, местами очаги омертвления.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клини-

ческих данных и патоморфологических изменений, типичных для фибринозно-некротического воспаления слизистых оболочек пораженных органов и негнойного диссеминированного менингоэнцефалита.

Болезнь надо дифференцировать от инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, ящура, чумы, микотоксикозов и микроэлементозов с учетом характерных для каждой болезни клинико-морфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

Контрольные вопросы

1. Каковы патогенез и патологоанатомические изменения при злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота?

2. Каков характер патогистологических изменений при злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота?

3. На чем основана дифференциальная диагностика злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота?

ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Губкообразная энцефалопатия — медленно прогрессирующая прионная болезнь крупного рогатого скота, протекающая с симптомами поражения центральной нервной системы и развитием в головном и спинном мозге изменений, характерных для губкообразных энцефалопатий. Болезнь в виде энзоотии зарегистрирована только в Англии и Северной Ирландии. Диагностирована губкообразная энцефалопатия также в Швейцарии, Ирландии и Португалии, но количество заболевших животных в этих странах несравнимо меньше, чем в Англии. Отдельные случаи болезни обнаружены в некоторых других странах.

Этиология. Возбудитель болезни прион — специфический сиалогликопротеин, не содержащий нуклеиновых кислот, образующий бляшки скрепи-ассоциированных фибрилл. По структуре прион идентичен амилоиду.

Патогенез губкообразной энцефалопатии во многом сходен, если не идентичен, таковому при скрепи. Основным путем заражения считают алиментарный. Установлено, что прион, прежде чем попасть в спинной и головной мозг, локализуется в клетках лимфоидно-ретикулярной ткани кишечника, селезенки и лимфатических узлов. Как прион из клеток лимфоидно-ретикулярной системы попадает в центральную нервную систему, неизвестно. Локализация патологии при губкообразной энцефалопатии в стволовой части головного мозга и особенно в каудальных отделах ее, а также обнаружение аналогичных выраженных изменений в спинном мозге позволяют считать, что прион из клеток лимфоидно-ретикулярной системы первоначально попадает в спинной мозг, а затем из него в головной мозг.

Патологоанатомические изменения. Характерны для губкообразных энцефалопатий.

Гистологические изменения обнаруживают только в центральной нервной системе: головном мозге, преимущественно

в стволовой части, и спинном мозге. Поражается серое вещество мозга. Отмечают симметричность изменений.

Ведущее значение среди выявляемых в головном мозге изменений имеет вакуолизация серого вещества. Вакуоли овальной, округлой, редко неправильной формы с довольно четко обозначенными границами. Отмечают, как и при скрепи овец, вакуолизацию цитоплазмы нервных клеток, иногда их отростков, обычно нейритов. Однако вакуолизованные нейроны по частоте выявления уступают место вакуолизации серого вещества мозга. Другие виды дистрофии нервных клеток встречаются нечасто. Обнаруживают некроз отдельных нейронов, иногда сопровождающийся нейронофагией и дистрофией нейритов, а также базофильные сморщенные нейроны. Значительную потерю нервных клеток, по видимому, в результате лизиса устанавливают только в ядре вестибулярного комплекса. Как на постоянные изменения указывают на гипертрофию и пролиферацию астроцитарной глии. Редко находят в головном мозге амилоидные бляшки.

Диагноз. Патогистологическая диагностика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота высокоспецифична. Диагностическая ошибка патогистологического диагноза, по данным G. H. Wells, меньше 1 %. Диагноз ставят на основании обнаружения в продолговатом мозге (области задвижки и задних ножек мозжечка) и в среднем мозге (область роstralных холмов) вакуолизации серого вещества и цитоплазмы нервных клеток. При этом основное значение в постановке диагноза имеет вакуолизация серого вещества. При электронной микроскопии диагностическое значение имеет обнаружение в нервной ткани скрепи-ассоциированных фибрилл.

Губкообразную энцефалопатию необходимо дифференцировать от вакуолизации белого вещества головного мозга неизвестной этиологии, листериоза, бешенства, болезни Ауески, инфекционного ринотрахеита (нервная форма), злокачественной катаральной горячки, гипомagneзии, нервных форм кетоза и отравлений различными веществами, протекающих с симптомами поражения центральной нервной системы.

Контрольные вопросы

1. Каковы особенности губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота?
2. Какие патоморфологические изменения развиваются у крупного рогатого скота при губкообразной энцефалопатии?
3. Какова роль патогистологических исследований в диагностике губкообразной энцефалопатии у крупного рогатого скота?

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Вскрытие** и патологоанатомическая диагностика болезней с.-х. животных/ А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников и др. — М.: Колос, 1982.
- Кокуричев П. И., Домнин Б. Г., Кокуричева М. П.** Патологическая анатомия с.-х. животных. — Атлас. Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994.
- Патологоанатомическая диагностика** болезней крупного рогатого скота/ А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др.: Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Н. А. Налетова. — М.: Колос, 1987.
- Патологоанатомическая диагностика** болезней птиц/ А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Б. Ф. Бессарибов и др.: Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Акулова, Н. А. Налетова. — М.: Колос, 1978.
- Патологоанатомическая диагностика** болезней свиней/ А. А. Авроров, А. В. Акулов, Л. Т. Бурба и др.: Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Н. А. Налетова. — М.: Колос, 1984.
- Практикум** по патологической анатомии с.-х. животных/ А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников и др. — М.: Агропромиздат, 1989.
- Струков А. И., Серов В. В.** Патологическая анатомия. — М.: Медицина, 1993.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс — 146
 Абсцесс вымени — 267
 Агенезия — 21, 168
 Агония — 13
 Адаптация — 102
 Адгезия — 537
 Аденокарцинома — 197
 Аденома — 196
 Аденоматоз легких — 488
 Адолескарний — 516
 Адобальтоз — 295
 Акромегалия — 172
 Актинобациллезная плевропневмония свиней — 538
 Актиномикоз — 490
 Актиномикозные друзы — 490
 Алеутская болезнь норок —
 Алиментарная анемия — 281
 — дистрофия — 278
 — остеодистрофия — 287
 — истощение — см. Алиментарная дистрофия
 Алипотропная дистрофия — 61
 Аллергические реакции — 162
 Аллергия замедленного типа — 162
 — немедленного типа — 162
 Аллопедия — 395
 Альбинизм — 53
 Альвеококкоз — 520
 Альтеративный тип воспаления — 139
 Альтерация (повреждение) — 20, 128
 — вторичная — 128
 — первичная — 128
 Альфортиоз — 525
 Амилоидная дистрофия — см. Амилоидоз
 Амилоидная дистрофия селезенки — 210
 Амилоидоз — 42
 — атипичный — 43
 — вторичный — 42
 — идиопатический — 43
 — местный — 45
 — общий типичный — 44
 — паренхиматозный — 44
 — первичный — 43
 — периколлагеновый — 45
 — периретикулярный — 44
 — типичный — 42
 Амилоидоклазия — 44
 Анаэробная дизентерия новорожденных ягнят — 363
 Ангина — 242
 Ангиодилатация — 209
 Ангиосаркома — 191
 Ангиостеноз — 209
 Аневризма — 209, 524
 Анемические инфаркты — 79
 Анемия — 88
 — ангиостатическая — 88
 — коллатеральная — 88
 — компрессионная — 88
 — обтурационная — 88
 Аномалия — 166
 Антракоз — 54
 Антропооз — 324
 Антропозооноз — 324
 Анлазия — 21, 168
 Апоптозные тела — 77
 Аноферритин — 47
 Аргироз — 55
 Артериосклероз — 208
 Аскаридатоз — 523
 Аспергиллез — 498
 Аспергиллотоксикоз — 500
 Астробластома — 199
 Астроцитомы — 199
 Асцит — 252
 Атавизм — 168
 Ателектаз легких — 226
 — врожденный — 226
 — компрессионный — 226
 — обтурационный — 226
 — приобретенный — 226
 Атероматоз — 209
 Атеросклероз — 66
 Атилизм — 177, 178
 — клеточный — 178
 — тканевой — 177
 Атрезия — 170
 Атрофический остеоопороз — 288
 Атрофический ринит свиней — 451
 Атрофический цирроз почек — 258
 Атрофия — 21
 — алиментарная — 21
 — бурая — 25
 — гладкая — 25
 — дисгормональная — 23
 — дисфункциональная — 22
 — дисциркуляторная — 22
 — зернистая — 25
 — инволюционная — 21
 — концентрическая — 25
 — местная — 22
 — неврогенная — 23
 — нумеративная — 26
 — общая — 21
 — от давления — 22
 — патологическая — 21
 — простая — 26
 — старческая — 21, 25
 — токсическая — 24
 — физиологическая — 21
 — эволюционная — 21
 Атрофия почек — 253
 Атрофия селезенки — 210
 Аутоиммунные болезни — 163
 Аутоинфекция — 321
 Африканская чума свиней — 411
 Афта — 439
 Аффект — 322
 Ацетонемия — см. Кетозы
 Ацефалоциста — 519
 Бабезиоз — 505
 Бактериемия — 322
 Безноктиоз — 510
 Безоары — 75
 Белая рожа — 339
 Белковые дистрофии (диспротеинозы) — 31
 — паренхиматозные (клеточные) — 31
 — смешанные — 46
 — стромально-сосудистые (внеклеточные) — 38
 Белокровие — см. Лейкозы
 Беломышечная болезнь — 293
 Бешенство — 429
 Билнрубин — 48
 Биоценоз — 324
 Бластомы — см. Опухоли
 Бласт-трансформация — 161
 Близнецы — 171
 Болезни брюшины — 252
 — мочевых органов — 253
 — накопления — 277
 — недостаточности — 277
 — обмена веществ — 277
 — печени — 245
 — поджелудочной железы — 250
 — половой системы — 263
 Болезнь Ауески — 432
 — Марка — 218
 — классическая — 219
 — острая форма — 219
 — Ньюкасла — 421
 — Хьяре — 356
 Ботулизм — 365
 Браздот овец — 360
 Бруцеллез — 387
 Брюшная водянка — см. Асцит
 Вакуольная дистрофия — см. Гидропическая дистрофия
 Вариксы — 209
 Везикула — 444
 Везикулообразование — 531
 «Ветчинная селезенка» — 45
 Викарная гипертрофия почек — 253
 Виремия — 322
 Вирусная диарея крупного рогатого скота — 465
 Вирусный гепатит утят — 473
 Висна — 484
 Висна-маеда — 484
 Виутриутробная ампутация — 168
 Водянка — 100, 101
 — грудной полости — 228
 Водяночная дистрофия — см. Гидропическая дистрофия
 Волосяные шары — 75
 Ворота инфекции — 322
 Воспаление — 127
 — диагноз — 138
 — значение и исход — 134
 — классификация — 137

— морфология и патогенез — 128
— регуляция — 133
— этиология — 128
— брюшной — см. Перитонит
— желудка и кишечника — 243
— геморрагическое — 244
— гнойное — 244
— дифтеритическое — 244
— острое катаральное — 243
— острое серозное — 243
— фибринозное — 243
— мочевого пузыря — см. Уроцистит
— периферических нервов — см. Неврит
— пищеварительного тракта — 241
— пищевода (зоба) — 242
— поджелудочной железы — см. Панкреатит
— почеч — см. Нефрит
— селезенки — 210
— слизистой оболочки глотки — 242
— слизистой оболочки ротовой полости — 241
Выпадения кишечника — 240

Габронематоз однокопытных — 528

Галистез — 288, 290
Гамартии — 171
Гаметогония — 509
Гаметопатия — 167
Гангрена — 80
— анаэробная — 82
Гангрена влажная — 81
— газовая — 82, 359
— *гнилостная* — 81
— септическая — 81, 82
— сухая — 81
— шумящая — 82
Гангренозное воспаление — см. Гнилостное воспаление
Гастриты — 243
Гемангиома — 188
Гемангиоперицистома — 188
Гемартроз — 305
Гематинны — 51
— малярийный — 51
— солянокислый — 51
— формалиновый — 51
Гематойдин — 48
Гематома — 89
Гемин — 51
Гемобласты птиц — 248
Гемоглобинемия — 47

Гемоглобинурия — 47
Гемомеланин — 51
Геморрагии — см. Кровоизлияния
Геморрагический диатез — 412
— синдром — 326
Геморрагическое воспаление — 148
— — почеч — 261
Гемосидерин — 47
Гемосидероз — 48
— местный — 48
— общий — 48
— органный — 48
Гемофилезная плевропневмония свиной — 538
Гемофилезный полисерозит — 541
Гепатизация — 231
Гепатиты — 247
— гнойный — 248
— неспецифический реактивный (иммунный) — 247
Гепатозы — 245
Гермафродитизм — 170
Гетероплазия — 126, 171
Гетеротопия — 126
Гиалинизация — 83
Гиалиновая дистрофия — см. Гиалиноз
Гиалиново-капельная дистрофия — 33
Гиалиноз (гиалиновая дистрофия) — 40
— местный — 41
— системный — 40
Гигантизм — 172
Гидропическая (водяночная, вакуольная) дистрофия — 35
Гидропс — 100, 101
Гидроторакс — 228
Гидроцефалия — 297
Гипергенезия — 168
Гиперемия артериальная — 86
— — вазомоторная — 86
— — вагантная — 87
— — воспалительная — 87
— — коллатеральная — 86
— — после анемии — 87
— венозная — 87
— — острая застойная — 87
— — хроническая застойная — 87
Гиперкератоз — 36
Гиперостоз — 307
Гиперплазия — 118, 119, см. также Гипертрофия
Гипертериоз — 310
Гипертрофия и гиперплазия — 118, 119

— вагантная — 120
— викарная (заместительная) — 120
— гипертрофическое разрастание — 121
— гормональная — 120
— истинная — 119
— ложная — 119
— патологическая — 119, 121, 123
— рабочая (компенсаторная) — 120
— физиологическая — 119, 121, 123
— сердца — 204
Гиперурекемия — 55
Гиповитаминоз А — 299
— В₁ — 302
— D — 306
— К — 308
— РР — 303
— С — 304
Гипогенезия — 168
Гипогликемический кетоз — 251
Гиподерматоз — 503
Гипокератоз — 36
Гипоплазия — 21, 168
Гипоселентоз — 293
Гилостаз — 17
Гипотериоз — 310
Гипотрофия новорожденных — 398
Гистологическая аккомодация (адаптация) — 126
Гликоген — 67
Гликогеноз — 68
Гликопротеиды — 57
Гломерулонефроз — 254
Глоссит — 304
Гнилостное (гангренозное, ихорозное) воспаление — 151
Гнойная сыворотка — 145
Гнойное воспаление — 145
Гранатные тела — 507
Гранулема — 153, 154, 161, 349
Гранулематозное воспаление — 153
Грыжи — 240
Губкообразная энцефалопатия к. р. с. — 547

Дегидратация — 100, 101
Дезадаптация — 103
Декомпенсация — 124
Декомпозиция — 28
Делафондиоз — 524
«Деревянный язык» — 492
Дефинитивный хозяин — 520
Диабетическая ангиопатия — 68

Диapedез — 91
Дивертнккулы — 236
Дизентерия свиней — 514
Дизрафия — 169
Дикроцелиоз — 518
Диктиокаулез — 526
Дилятация сердца — см. Расширение сердца
Диспепсия — 399
Дисплазия — 126, 171
Диспротеинозы — см. Белковые дистрофии
Дистопия — 170
Дистрофическое обезызвествление — 71
— ожирение — 61, 62
Дистрофия — 27
Дифтеритическое (глубокое) воспаление — 144
Драшейоз однокопытных — 528

Желесосодержащий пигмент — 51

Желтуха — 49
— гемолитическая — 49
— гепатоцеллюлярная — 49
— застойная — 50
— механическая — 50
— паренхиматозная — 49
Желчнокаменная болезнь — 75
Желчные тромбы — 50
Жемчужница — 377
Жировые дистрофии — см. Липидозы

Заворот желудка — 238
Закупорка органов пищеварения — см. Непроходимость
Зародышевая альтерация — 20
Застой содержимого кишечника — 240
Застойная индурация — 87
Зернистая дистрофия — 31
Злокачественная катаральная горячка — 545
Злокачественный отек — 359

Избыточное образование органов — 168
Известковая подагра — 72
Известковые метастазы — 71
Измененный синтез — 28
Имбибиция — 17, 18
Иммунные дефициты — 164
— возрастные — 165

— вторичные — 165
— первичные — 164
Иммунорморфогенез при болезнях и вакцинациях — 158
Иммунорморфология — 155
Иммунопатология — 155, 162
Инвагинация кишечника — 239
Инвазия — 321
Инкапсуляция — 84, 124
Инкрустация — 57
Интерстициальное воспаление — см.
Межуточное воспаление
Инфаркт — 96
— анемический с геморрагическим венчиком (полюком) — 97
— белый (анемический, ишемический) — 96
— застойный — 97
— красный (геморрагический) — 97
Инфаркт миокарда — 208
Инфаркты почек — 255
Инфект — 321
Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец — 362
Инфекционная анемия лошадей — 425
Инфекционный бронхит птиц — 463
Инфекционный гепатит плотоядных — 470
Инфекционный ларинготрахеит птиц — 460
Инфекционный процесс — 322
Инфекционный пустулезный вульвовагинит — 458
Инфекционный ринотрахеит — 455
Инфекционный энцефаломиелит лошадей — 437
Истинная нейронофагия — 431
«Истинные колки» — 235
Истошение — 21, 64
Ихорозное воспаление — см. Гниlostное воспаление
Ихтиоз — 37
Ишемия — см. Анемия

Кальциноз — 72
Камнеобразование в поджелудочной железе (панкреолитиаз) — 250
Камни — 73, 241
— желудочно-кишечные — 74, 241
— желчные — 75
— истинные — 74, 241
— ложные — 74, 241

— мочевые — 75
— слюнные — 75
Кампилобактериоз — 394
Кандидамикоз — 496
Капиллярная эктазия — 210
Карбункул сибиреязвенный → 534
Кардиосклероз — 207
Кариолизис — 82
Кариомегалия — 501
Кариокиноз — 82
Кариорексис — 82
Катар атрофический — 248
— гипертрофический — 248
— гнойный — 150
— серозный — 150
— слизистый — 150
Катаральное воспаление — 149
Кахекия — 22, 64, 295
Кератомалиция — 300
Кетозы — 282
— вторичные — 282
— первичные — 282
Кистозные почки — 255
Кисты — 84
Кишечные бутоны — 409
Клазматоз — 531
Классическая чума птиц — 419
Клетки иммунокомпетентные — 156
— кабантовые — 63
— Ланганса — 154
— Пирогова — Ланганса — 373
— шванновские — 275
Клостридиоз — 357
Кокцидиоз — 508
Колнбактериоз новорожденных — 401
Колитранулематоз птиц — 356
Колдидиспсия — 401
Колибациллез — 401
Колиты — 243
Колонизация — 401
Коллоидная дистрофия — 59
Коллоидный зоб — 59
Комменсализм — 321
Компенсаторные процессы — 102
Конглобаты — 75, 241
Конкременты — см. Камни
Контагиозная плевропневмония лошадей — 477
— — крупного рогатого скота — 475
Контагиозный пустулезный дерматит овец и коз — 448
Копростаз — 240
Копытная гниль — 370
«Крапивница» — 340

Криворыльность — 452
Крипторхизм — 170
«Кровяная моча» — 505
Кровоизлияния (геморрагии) — 89
Кровоподтеки — 89
Кровотечение — 89
Крупозное (поверхностное) воспаление — 144
Ксерофтальмия — 300

Лейкемия — см. Лейкозы
Лейкозы — 211
— лейкоз овец — 216
— энзоотический — 211
Лейкоэнцефалит — 272
Лейомиома — 187
Лейомиосаркома — 191
Лептоменингит — 271, 354
Лептоспироз — 395
Лимфангиодилатация — 210
Лимфангиома — 188
Лимфатические узлы — 210
Лимфангиостеноз — 210
Лимфоидные новообразования — 218
Лимфоидный лейкоз птиц — 221
Лимфоррагия — 99, 210
Лимфостаз — см. Стаз лимфы
Лимфоциты — 156, 157
Липидозы — 61
— внеклеточные (стромально-сосудистые) — 64
— клеточные (паренхиматозные) — 61
Липогранулематоз — 65
Липодистрофия — 65
Липома — 186
Липоматоз — 66
Липопигменты — 53
Липосаркома — 191
Липофанера — 62
Липофусцин — 53
Липохромы — 54
Листериоз — 353
Ложный меланоз — 52
Лютеин — 54
«Лягушачий живот» — 307

Маеди — 485
Макроканторинхоз свиней — 529
Макрофаги — 131, 156
Малокровие — см. Анемия
Маститы — 264
— абсцесс вымени — 267
— геморрагический — 266
— гнойно-катаральный — 266
— гнойный — 266
— катаральный — 266
— неспецифический — 265
— серозный — 265
— фибринозный — 266
Медиаторы — 129
— плазматические — 129
— тканевые (клеточные) — 129
Межуточное (интерстициальное) воспаление — 152
Меланин — 52
Меланоз — 52
— ложный — 52
— местный — 53
— общий — 52
Меланокарцинома — 198
Меланомы — 198
Меланосаркома — 198
Менингиома — 200
Менингит — 271
— гнойный — 271
— серозный лептоменингит — 271
Менингомиелит — 276
Менингоэнцефалит — 272
Мерогония — 509
Местное избыточное накопление жира — 66
Метаболическое обезвреживание — 72
Метаплазия — 125
— анапластическая — 126
— ложная — 126
— прозопластическая — 125
Метастазы — 179
Метастатическое обезвреживание — 71
Метахромазия — 38
Метгемоглобин — 315
Метрриты — 263
— пиометра — 264
— собственно метрит — 264
— хронический эндометрит — 263
— эндометрит — 263
Миелобластоз — 223
Миелоидные новообразования — 222
Миелоидный лейкоз — 223
Миелоцитоматоз — 223
Микроспория — 489
Микротрубочки — 535
Микрофаги — 156
Микрофиламенты — 535
Микседема — 310
Миксома (фибромиксома) — 185
Миксосаркома — 190

- Минеральные дистрофии — 69
 Миогенная аутоинтоксикация — 291
 Миоглобинурия лошадей — 291
 Миокардит — 207
 — альтеративный (паренхиматозный) — 207
 — пролиферативный — 207
 — экссудативный — 207
 Миосидерин — 51
 Миофиброз — 207
 Млечный сок — 468
 Мозговик — см. Рак мозговой
 Молочная лихорадка — 309
 Монорхизм — 170
 Мопсовидность — 452
 Мочекислая инфильтрация почек — 255
 Мочекислые инфаркты — 57
 Мочекислый диатез — 55
 — висцеральный — 55
 — суставной — 55
 Мукоидное набухание — 38
 Мукоиды — 58
 Мукормикоз — 495
 Мутагены — 167
 Мутация — 167
 Мутиляция — 84, 415
 Мутное набухание — см. Зернистая дистрофия
 Муцины — 57
- «Нагнет» лошадей — 393
 Нанизм — 172
 Нарушение содержания тканевой жидкости — 100
 Невринома (шваннома) — 200
 Неврит — 276
 Невусы — 53
 Негнойный лептоменингоэнцефалит лимфоцитарного типа — 457
 Нейтрофилы — см. Микрофаги
 Некробактериоз — 366
 Некроз — 76
 — аллергический — 78
 — влажный — 80
 — восковидный — 80
 — казеозный — 80
 — коагуляционный — 79
 — колликвационный — 80
 — мариантический — 79
 — нейрогенный — 77
 — непрямой — 77
 — парциальный — 76
- прямой — 77
 — сухой — 79
 — творожистый — 80
 — токсический — 77
 — тотальный — 83
 — травматический — 77
 — фибриноидный — 83
 — фокальный — 83
 — ценкеровский — 80
 Непроходимость органов пищеварения — 234
 — динамическая — 235
 — — паралитическая — 235
 — — спастическая — 235
 — механическая — 235
 — — обтурационная — 235
 — — стенозирующая — 235
 — — странгуляционная — 235
 — смешанная — 235
 — тромбоземболическая (гемостатическая) — 236
 Нефриты — 256
 — гематогенные гнойные — 259
 — — апостоматозный — 260
 — — эмболический гнойничковый — 259
 — гематогенные негнойные — 256
 — — гломерулонефрит — 256
 — — — интракапиллярный — 257
 — — — экстракапиллярный экссудативный — 257
 — — негнойные интерстициальные — 258
 — — — диффузный — 258
 — — — очаговый — 258
 — урогенные гнойные — 261
 — — пиелонефрит — 261
 Нефрозы — 254
 — амилоидный — 254
 — белковые — 254
 — гиалиноз — 254
 — липоидный — 255
 — некротический — 255
 Нефритиоз — 255
 Нефротический склероз почек — 254
 Нозоморфоз — 324
 Нокардиоз — 493
 Нуклеопротеиды — 55
 Нутгаллиоз лошадей — 506
- Обезвоживание — 100, 101
 Обмен кальция — 69
 Образование камней — 73
- Общее ожирение — 65, 66
 Общий адаптационный синдром — 103
 Обызвестление (отложение солей кальция) — 71
 Одонтома — 190
 Ожирение дистрофическое — 61, 62
 — крупнокапельное — 62
 — мелкокапельное периваскулярное — 62
 — общее — 65, 66
 — простое — 61
 — центральное — 62
 Олигодендроглиома — 200
 Омфалофлебит — 403
 Онкология — 173
 Онкосфера — 519
 Оихоцеркоз однокопытных — 528
 Описсторхоз плотоядных — 518
 Опухоли — 173
 — гистоидные — 177
 — доброкачественные — 179
 — злокачественные — 179
 — мезенхимальные — 180
 — нервной ткани — 199
 — органодные — 177
 — пигментные (меланообразующей ткани) — 198
 — эпителиальные — 194
 — поджелудочной железы — 251
 Организация — 84, 124
 Осеповороты кишечника — 235
 Ослизнение — 60
 Оспа млекопитающих — 443
 Оспа птиц — 446
 Оссификация — 84
 Остеогемохроматоз — 51
 Остеома — 190
 Остеомаляция — 70
 Остеопороз — 300
 Остеосаркома — 192
 Остеосклероз — 307
 Острая тимпания — 236
 Острое расширение желудка — 236
 — — кишечника — 236
 Острый лимфаденит — 327
 — метеоризм — 236
 Отек легких — 228
 Отеки — 100, 101
 Очаговый травматический паренхиматозный гепатит — 516
- Панофтальмит — 300
 «Панцирное сердце» — см. Перикардит
 Фиброзный
 Панэнцефалит — 272
 Папиллома — 194
 Папула — 443
 Параамилоид — 42, 45
 Парагрипп-3 — 453
 Паразитарный узелок — 525
 Паразитизм — 321
 Паракератоз — 36, 37, 298
 Паратиф — 347
 Паратифозные узелки — 349
 Паратуберкулез — 380
 Пастереллезы — 342
 Патологическая анатомия — 3
 — история — 5
 — общая — 12
 — частная — 202
 — инфильтрация — 28
 — морфология — 3
 Патологическое ороговение — см. Роговая дистрофия
 Патология — 3
 — кровеносных сосудов — 209
 — лимфатических сосудов — 209
 — селезенки — 210
 — цитоплазмы — 530
 Пахименингит — 271
 Пеллагра — 303
 Первичный инфекционный комплекс — неполный — 322
 — полный — 322
 Первичный инфекционный очаг — 322
 Первичный комплекс туберкулеза — 374
 Первичный септический очаг (фокус) — 326
 Перегибы кишечника — 236
 — селезенки — 210
 Перестройка тканей — 125
 Перикардит — 207
 — серозный — 207
 — слипчивый — 208
 — травматический — 208
 — фиброзный — 208
 Перипневмония крупного рогатого скота — 475
 Перитонит — 252
 Перифокальное воспаление — 374
 Персистентный лимфоцитоз — 211
 Персистирование — 168
 Перфорация (прободение) селезенки — 211
- Панкреатит — 251
 Панкреолитиоз — 250

Петехии — 91
Петрификация — 71, 84
Пигментация почек — 255
— альбинизм — 255
— желчная — 255
— меланином — 255
Пигменты — 46
— экзогенные — 54
— эндогенные — 46
— — гемоглобиногенные — 46
— — липидогенные — 46, 53
— — протеиногенные — 46, 52
— — тирозин-триптофановые — 46, 52
Пилоконкременты — 75, 241
Пиометра — см. Метриты
Пироплазмоз крупного рогатого скота — 505
Пироплазмоз лошадей — 506
Плазматические клетки (плазмоциты) — 157
Плазмобласты — см. Плазматические клетки
Плазмолизис — 83
Плазмопикноз — 83
Плазморексис — 83
Плазморрагия — 99
Плазмоциты — см. Плазматические клетки
Плеврит — 228
Пневмокониозы — 54
Пневмония — 228
— ацинозная — 376
— ацинозно-нодозная — 376
— геморрагическая — 233
— гнойная — 232
— ихорозная (гнилостная) — 233
— кавернозная — 376
— катаральная — 229
— катарально-гнойная — 233
— лобарная — 376
— лобулярная — 376
— некротическая (альтеративная) — 233
— продуктивная — 233
— серозная — 229
— сливная — 384
— фибринозная (крупозная) — 231
— экссудативная — 229
Повреждение — см. Альтерация
Повреждения органов пищеварения — 234
Подагра — 56
Пододерматит — 441
Полидактилия — 168

Поликардия — 168
Поликистозные почки — 255
Полиоэнцефалит — 272
Полиоэнцефаломалиция — 270
Полителя — 168
Полнокровие — см. Гиперемия
Пороки развития — 166
— врожденные — 167
— постнатальные — 172
Пороки сердца — 205
Порфириемия — 51
Порфиринурия — 51
Порфирины — 51
Послеродовая гипокальциемия — 309
Послеродовая кома — 309
Послеродовый парез — 309
Почечнокаменная болезнь — 255
Почечные кисты — 263
Приспособительные процессы — 102
Приспособление — 102
Прободение селезенки — 211
Продуктивное воспаление — 152
Пролежни — 77
Пролиферативный тип воспаления — 152
Пролиферация — 133
Проляпсус — 210
Псевдомучины — см. Мукоиды
Псевдотуберкулез — 380
Псевдоэнтеролиты — 74
«Пуговчатая язва» — 350
Пуллороз — 351
Пупочная инфекция — см. Омфалофлебит
Пустула — 444

Рабдомиома — 187
Рабдомиосаркома — 191
Разрыв желудка — 238
Рак железистый — см. Аденокарцинома
— медуллярный — 197
— мозговой — 197
— плоскоклеточный — 196
— солидный — 197
— фиброзный — 197
Расстройства кровообращения — 86
— лимфообращения — 86
Расширение (дилатация) сердца — 205
Рахит — 70, 306
Рахитические четки — 307
Рахишизис — 169
Реакция аллергическая — 162

— бласт-реакция — 161
— макрофагальная — 161
— микрофагальная — 161
— плазмоцитарная — 161
— гиперчувствительности замедленного типа — 323
— — немедленного типа — 323
Регенерация — 104
— внутриклеточная — 106
— внутриорганонная — 106
— клеточная — 106
— молекулярная (биохимическая) — 106
— патологическая — 109
— репаративная (восстановительная) — 107
— физиологическая — 107
Регенерация тканей и органов — 110
— волокнистая соединительная ткань — 111
— жировая ткань — 114
— капилляры — 111
— — патологическая — 112
— — репаративная — 112
— — физиологическая — 111
— — аутогенное новообразование — 111
— — почкование — 111
— костная ткань — 113
— — вторичные костные сращения — 113
— — патологическая регенерация — 113
— — репаративная регенерация — 113
— кровь, лимфа, органы крове- и лимфотворения — 110
— — физиологическая — 110
— — патологическая регенерация — 110
— мышечная ткань — 114
— — гладкая — 115
— — сердечная поперечнополосатая — 114
— — скелетная поперечнополосатая — 114
— нервная ткань — 115
— печень, почки, легкие, железы внутренней секреции — 118
— селезенка и лимфоузлы — 111
— хрящевая ткань — 114
— эпителиальная ткань — 116
— — регенерация эпителия слизистых оболочек — 117
— — репаративная регенерация — 116
— — физиологическая регенерация — 116
Регуляторные механизмы регенерации — 104

Регуляция воспаления — 133
Резорбтивный ферментативный остеопороз — 288
Ремиссия — 425
Респираторный микоплазмоз птиц — 478
Ретикулоэндотелиоз — 222
Рецидив — 179
Роговая дистрофия (патологическое ороговение) — 36
Рожа — 339
Рожистая эритема — 340
Розеола — 443
Ротавирусная инфекция свиней — 469

«Саговая селезенка» — 45
Сальмонеллез — 347
Сальмонеллезный аборт лошадей — 352
Сальмонеллезный аборт овец — 352
«Сальная селезенка» — 45
Сал — 383
Сальной узелок — 383
Саркома:
— веретенноклеточная — 193
— гигантоклеточная — 194
— круглоклеточная — 192
— полиморфно-клеточная — 194
Саркоптоз — 502
Сахарный диабет — 68, 251
Секвестрация — 84
Сепсис — 325
Септикемия — 328
Сентицемиа — 328
«Септическая ангина» — 498
Септическая селезенка — 327
Серозная атрофия жира — 65
Серозное воспаление — 141
— буллезная форма — 142
— серозно-воспалительная водянка — 141
— серозно-воспалительный отек — 141
Сналолиты — 76
Сибирская язва — 329
Силикоз — 54
Симбиоз — 321
Синдром стресса — 268
Скирр — см. Рак фиброзный
Склероз — 41
Скорбут — 304
Скорбутический гингивит — 305
Скрепи — 482
Скрепи-ассоциированные фибриллы — 482

Слабо дифференцированный лейкоз — 224
Слизистые дистрофии — 58
— внеклеточные (мезенхимальные) — 60
— клеточные (паренхиматозные) — 58
Слизистый метаморфоз — 60, 65
Слияние паренхиматозных органов — 169
Смерть — 12
— биологическая — 13
— естественная — 12
— клиническая — 13
— патологическая — 12
— физиологическая — 12
Смещение кишечника — 239
Смещения почек — 253
— селезенки — 210
Солнечный удар — 268
Спинальный миелит — 276
Спленизация — 230, 527
Спленомегалия — 211
Спорогония — 509
Стаз крови — 88
Стаз лимфы (лимфостаз) — 99
Стахиботриотоксикоз — 497
Стеатит — 293
Столбняк — 365
Стоматит — 241
Стрептококкоз — 336
Струма — 310
Струп — 444
Сухотка — 295

Танатогенез — 13
Танатология — 12
Тейлериоз — 506
Тельца Бабеша — Негри — 431
— Боллингера — 447
— Гварниери — 444
— Пашина — 444
— Рубарта — 470
— Русселя — 34, 153
— фуksiнофильные — 34
Теории амилоидоза — 43, 44
Тепловой удар — 269
Тератогенез — 167
Тератогенные факторы — 167
Тератомы — 171, 200
«Тигровое сердце» — 64, 442
Тигролиз — 274
Тимома — 222
Тиф кур и индеек — 351

Тканевая жидкость — 100
Токсическая дистрофия печени — 246
Токсоплазмоз — 512
Тонзилит — 242
Торакошизис — 169
Травматический ретикулит — 242
Трансмиссивный гастроэнтерит свиней — 467
Трансплантационный иммунитет — 163
Трансплантация — 126
— аутотрансплантация — 126
— гетеротрансплантация — 126
— гомотрансплантация — 126
Транспортная лихорадка — 453
Трансформация — 28
Трихинеллез — 527
Трихофития — 489
Тромбоартериит — 94
Тромбоз — 91
— лимфатических сосудов — 99
Тромбофлебит — 94
Тромбоземболия — 95
Тромбы белые — 92
— гиалиновые — 92
— закупоривающие (обтурирующие) — 92
— красные — 92
— пристеночные — 92
— смешанные — 92
Трофические язвы — 77
Трупная зелень — 19
— тимпания — 19
— эмфизема — 19
Трупное высыхание — 17
— окоченение — 15
— охлаждение — 14
— разложение — 18
Трупные пятна — 17
Туберкула — 372
Туберкулез — 372
— птиц — 379
Тубулонефрозы — 254

Увечья — 166
Углеводные дистрофии — 67
Узелки Бабеша — 431
Узлообразование кишечника — 236
Уродства — 166, 168
— множественные — 171
— одиночные — 168
— полового аппарата — 170
Уролитиаз — 262

Уроцистит — 262
— гнойно-гнилостный — 262
— гнойный — 262
— острый геморрагический — 262
— острый катаральный — 262
— полипозный — 262
— фибринозный — 262
— хронический катаральный — 262
— хронический фолликулярный — 262
Учение о воспалении — 134

Фагоцитоз — 131
Фазы компенсации — 103
Фарингит — 242
«Фарфоровые поросята» — 245
Фасциоллез — 516
Ферментопатия — 27, 31
Ферритин — 47
Ферритинемия — 47
Фибринозное воспаление — 143
Фибриноидное набухание — 39
Фиброз перикарда — см. Перикардит
фиброзный
Фиброзная остеодистрофия — 70
Фиброма — 184
Фибромиксома — см. Миксома
Фибросаркома — 190
Физиологическая адаптация — 102
Финноз — 520
Фитоконкременты — 74, 241
Флеболиты — 94
Флегмона — 147
Фримартинизм — 170
Фузариотоксикоз — 498

Халикоз — 523
Химостаз — 240
«Ходы бурения» — 517
Холестерин — 66
Хондрома — 189
Хондросаркома — 192
Хористин — 171
Хронioseпсис — 329

Ценуроз — 521
Цереброкортикальный некроз — 270
Церонд — 54
Цинга — 304
Циррозы печени — 248
— атрофический (Лаеннека) — 249

— биллиарные — 250
— гипертрофический — 249
— застойный — 249
— инфекционные — 250
— кольцевидный (анулярный) — 249
— паразитарные — 250
— постнекротический — 249
Цистицеркоз — 520
Цитобластома — 193

«Черный язык» — 304
Чума крупного рогатого скота — 414
— плотоядных — 435
— свиней — 405

Шваннома — см. Невринома

Эдема — 100, 101
Эймерноз — 508
Эксикоз — 100, 101
Экссудативный тип воспаления — 140
Экссудация — 129
Эктазия — 236
Эктопия — 170
Экхимозы — 91
Эмболия — 94
— бактериальная — 95
— воздушная — 95
— газовая — 95
— жировая — 95
— клеточная — 95
— паразитарная — 95
— тканевая — 95
— тромбоэмболия — 95
— лимфатических сосудов — 99
Эмбриопатия — 167
Эмиграция клеток крови — 130, 131
Эмпиема — 147
Эмфизема легких — 226
— альвеолярная — 227
— интерстициальная — 227
— пузырчатая — 227
Эмфизематозный карбункул — 358
Эндемический зоб — 310
Эндогенная реинфекция — 375
Эндокардит — 205
— бородавчатый (веррукозный) — 205
— язвенный (ульцерозный) — 206
Энзоотическая атаксия ягнят — 296
Энзоотический маразм — 22, 295

| | |
|--------------------------------------|--------------------------------|
| Энтериты — 243 | Эпепдиома — 200 |
| Энтеровирусная инфекция свиней — 469 | Эпизоотический лимфангит — 494 |
| Энтероциты — 74 | Эритробластоз — 223 |
| Энцефалит — 271 | Эритроидный лейкоз — 223 |
| — геморрагический — 276 | Эхинококкоз — 519 |
| — острый негнойный — 272 | |
| — серозный — 276 | |
| Эозинофилы — см. Микрофаги | Язвенная болезнь желудка — 244 |
| | Яшур — 439 |

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Введение. <i>В. П. Шишков, А. В. Жаров</i> | 3 |
| История патологической анатомии. <i>А. В. Жаров, А. А. Кунаков</i> | 5 |
| ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ | 12 |
| Глава 1. Учение о смерти — танатология. <i>А. В. Жаров</i> | 12 |
| Глава 2. Повреждения. <i>А. В. Жаров</i> | 20 |
| Атрофия | 21 |
| Дистрофия | 27 |
| Белковые дистрофии (диспротеинозы) | 31 |
| Жировые дистрофии (липидозы) | 60 |
| Углеводные дистрофии | 67 |
| Минеральные дистрофии | 69 |
| Некроз | 76 |
| Глава 3. Расстройства крово- и лимфообращения. <i>А. А. Кунаков</i> | 86 |
| Расстройства кровообращения | 86 |
| Нарушения кровенаполнения | 86 |
| Артериальное полнокровие (гиперемия) (86). Венозное полно- | |
| кровие (гиперемия) (87). Стаз крови (88). Малокровие (анемия, | |
| ишемия) (88). | |
| Кровотечение и кровоизлияние (геморрагия) | 89 |
| Тромбоз | 91 |
| Эмболия | 94 |
| Инфаркт | 96 |
| Плазморрагия, лимфоррагия, лимфостаз, тромбоз и эмболия | |
| лимфатических сосудов | 99 |
| Нарушение содержания тканевой жидкости | 100 |
| Глава 4. Приспособительные и компенсаторные процессы. <i>А. В. Жаров</i> | 102 |
| Регенерация | 104 |
| Регенерация тканей и органов | 110 |
| Гипертрофия и гиперплазия | 118 |
| Организация и инкапсуляция | 124 |
| Перестройка тканей и метоплазия | 125 |
| Трансплантация | 126 |

| | |
|--|-----|
| Глава 5. Воспаление. <i>А. В. Жаров</i> | 127 |
| Альтернативный тип воспаления | 139 |
| Эксудативный тип воспаления | 140 |
| Продлиферативный тип воспаления | 152 |
| Глава 6. Иммуноморфология и иммунопатология. <i>М. С. Жаков</i> | 155 |
| Иммуноморфология | 155 |
| Иммунопатология | 162 |
| Глава 7. Пороки развития. <i>Н. А. Назетов, В. П. Шишков</i> | 166 |
| Глава 8. Опухоли. <i>В. П. Шишков, А. П. Стрельников</i> | 173 |
| Мезенхимальные опухоли | 184 |
| Эпителиальные опухоли | 194 |
| Опухоли меланинообразующей ткани (пигментные опухоли) | 198 |
| Опухоли нервной ткани | 199 |
| Тератомы | 200 |
| ЧАСТЬ II. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. <i>А. В. Жаров</i> | 202 |
| Глава 9. Патологическая морфология болезней сердечно-сосудистой и кровообращающей систем. <i>В. П. Шишков, А. А. Кунаков</i> | 204 |
| Гипертрофия сердца (204). Расширение сердца (205). Пороки сердца (205). Эндокардит (205). Миокардит (207). Перикардит (207). Инфаркт миокарда (208). Артериосклероз (208). Патология кровеносных сосудов (209). Патология лимфатических сосудов (209). Патология селезенки (210). | |
| Лейкозы. <i>В. П. Шишков</i> | 211 |
| Лейкоз овец. <i>А. А. Кунаков</i> | 216 |
| Гемобластозы птиц. <i>И. И. Касьяненко</i> | 218 |
| Лимфоидные новообразования | 218 |
| Миелоидные новообразования | 222 |
| Глава 10. Патологическая морфология болезней органов дыхания. <i>В. П. Шишков, А. А. Кунаков</i> | 225 |
| Ателектаз легких (226). Эмфизема легких (226). Отек легких (228). Во- дянка грудной полости—гидроторакс (228). Плеврит (228). Пневмо- ния (228). | |
| Глава 11. Патологическая морфология болезней органов пищеварения и брюшины. <i>А. В. Жаров</i> | 234 |
| Болезни органов ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишечника | 234 |
| Повреждения, непроходимость и закупорка (234). Дивертикулы и эк- тазия (236). Острое расширение желудка или кишечника (236). Заво- рот желудка (238). Разрыв желудка (238). Смещение кишечника (239). Инвагинация кишечника (239). Грыжи и выпадения (240). Застой со- держимого кишечника (240). Желудочно-кишечные камни (241). Вос- паление пищеварительного тракта (241). Травматический ретикулит (242). Воспаление желудка и кишечника (243). Язвенная болезнь же- лудка (244). | |
| Болезни печени | 245 |
| Гепатозы (245). Токсическая дистрофия печени (246). Гепатиты (247). | |

| | |
|---|-----|
| Циррозы печени (248). | |
| Болезни поджелудочной железы | 250 |
| Камнеобразование (панкреолитиаз) (250). Гипогликемический кетоз, сахарный диабет (251). Воспаление поджелудочной железы (панкреа- тит) (251). Опухоли (251). | |
| Болезни брюшины | 252 |
| Перитонит (252). Асцит (брюшная водянка) (252). | |
| Глава 12. Патологическая морфология болезней органов мочеполовой систе- мы. <i>А. П. Стрельников</i> | 253 |
| Болезни мочевых органов | 253 |
| Смещения почек (253). Атрофия почек (253). Викарная гипертрофия (253). Нефрозы (254). Мочекислая инфильтрация почек (255). Кистоз- ные (полнокистозные) почки (255). Инфаркты почек (255). Нефрит (256). Геморрагическое воспаление почек (261). Воспаление мочевого пузыря — уроцистит (262). Почечные кисты (263). | |
| Болезни половой системы | 263 |
| Метриты (263). Маститы (264). | |
| Глава 13. Патологическая морфология болезней нервной системы. <i>А. В. Жаров</i> | 267 |
| Синдром стресса (268). Солнечный удар (268). Тепловой удар (269). Цереброкортикальный некроз (270). Менингит (271). Энцефалит (271). Спинальный миелит (276). Воспаление периферических нервов (276). | |
| Глава 14. Патологическая морфология болезней обмена веществ и эндокрин- ных органов. <i>А. В. Жаров</i> | 277 |
| Алиментарная дистрофия (278). Алиментарная анемия (281). Кетозы (282). Алиментарная остеодистрофия (287). Миоглобинурия лошадей (291). Беломышечная болезнь (293). Акабальтоз (295). Эизоотическая атаксия ягнят (296). Паракератоз (298). Гиповитаминозы (299). После- родовая гипокальциемия (309). Эндемический зоб (струма) (310). | |
| Глава 15. Патологическая морфология отравлений. <i>А. М. Рахманов</i> | 311 |
| Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС) (312). Отрав- ление хлорорганическими соединениями (ХОС) (313). Отравление кар- баматными соединениями (314). Отравление ртутьсодержащими соеди- нениями (314). Отравление нитратами и нитритами (315). Отравление мо- чевьиной (315). Отравление поваренной солью (315). Отравление мышья- ком (315). Отравление фосфором (315). Отравление фтористыми соеди- нениями (316). Отравление госсиполом (316). Отравление растениями, повышающими чувствительность животных к солнечному свету (316). Отравление вехом ядовитым (317). Отравление змеиным ядом (317). | |
| Глава 16. Радиационная патология. <i>В. П. Шишков</i> | 317 |
| Глава 17. Патологическая морфология инфекционных болезней. <i>А. В. Жаров</i> | 321 |
| Патологическая морфология острых инфекционных болезней | 325 |
| Сепсис. <i>А. В. Жаров</i> | 325 |
| Сибирская язва. <i>Г. З. Идрисов</i> | 329 |
| Стрептококкоз. <i>Г. З. Идрисов</i> | 336 |
| Рожа. <i>А. В. Жаров</i> | 339 |

| | |
|---|-----|
| Пастереллезы. <i>А. П. Стрельников</i> | 342 |
| Сальмонеллезы. <i>А. П. Стрельников</i> | 347 |
| Сальмонеллез (паратиф) телят (347). Сальмонеллез поросят (349). Сальмонеллез жеребят (350). Сальмонеллез собак (350). Сальмонеллез водоплавающих птиц (350). Пуллороз (351). Тиф кур и индеек (351). Сальмонеллезный (паратифозный) аборт лошадей (352). Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец (352). | |
| Листерииоз. <i>П. П. Урбанович</i> | 353 |
| Колитрангулематоз птиц. <i>А. А. Кунаков</i> | 356 |
| Клостридиозы. <i>У. Г. Кадыров</i> | 357 |
| Эмфизематозный карбункул (358). Злокачественный отек (359). Браздот овец (360). Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (362). Анаэробная дизентерия новорожденных ягнят (363). Столбняк (365). Ботулизм (365). | |
| Некробактериоз. <i>У. Г. Кадыров</i> | 366 |
| Копытная гниль овец. <i>У. Г. Кадыров</i> | 370 |
| Глава 18. Патологическая морфология хронических инфекционных болезней | 372 |
| Туберкулез. <i>В. П. Шишков, Н. А. Налетов</i> | 372 |
| Туберкулез птиц (379). Псевдотуберкулез (380). | |
| Паратуберкулез. <i>А. А. Кунаков</i> | 380 |
| Сап. <i>Н. А. Налетов</i> | 383 |
| Бруцеллез. <i>Г. З. Идрисов</i> | 387 |
| Кампилобактериоз. <i>А. В. Жаров</i> | 394 |
| Лептоспироз. <i>Н. А. Налетов</i> | 395 |
| Глава 19. Патологическая морфология болезней новорожденных. <i>В. П. Шишков</i> | 398 |
| Гипотрофия (398). Диспепсия (399). Колибактериоз (401). Пупочная инфекция (403). | |
| Глава 20. Патологическая морфология вирусных болезней | 405 |
| Чума свиней. <i>М. С. Жаков, Н. Г. Толстова-Парийская</i> | 405 |
| Африканская чума свиней. <i>М. С. Жаков</i> | 411 |
| Чума крупного рогатого скота. <i>Н. Г. Толстова-Парийская</i> | 414 |
| Классическая чума птиц | 419 |
| Болезнь Ньюкасла | 421 |
| Инфекционная анемия лошадей. <i>Н. А. Налетов</i> | 425 |
| Бешенство. <i>А. В. Жаров</i> | 429 |
| Болезнь Ауески. <i>А. М. Рахманов</i> | 432 |
| Чума плотоядных. <i>А. П. Стрельников</i> | 435 |
| Инфекционный энцефаломиелит лошадей. <i>А. В. Жаров</i> | 437 |
| Ящур. <i>А. М. Рахманов</i> | 439 |
| Оспа млекопитающих. <i>У. Г. Кадыров</i> | 443 |
| Оспа птиц. <i>А. П. Стрельников</i> | 446 |
| Контагиозный пустулезный дерматит овец и коз. <i>У. Г. Кадыров</i> | 448 |
| Атрофический ринит свиней. <i>Н. Г. Толстова-Парийская</i> | 451 |
| Парагрипп-3. <i>А. В. Жаров</i> | 453 |
| Герпетические инфекции. <i>А. В. Жаров, В. А. Шубин</i> | 454 |
| Инфекционный ринотрахеит (455). Инфекционный пустулезный вильвовагинит (458). Аборты, обусловленные вирусом ИРТ/ИПВ (459). | |
| Инфекционный ларинготрахеит птиц. <i>В. А. Шубин</i> | 460 |
| Инфекционный бронхит птиц | 463 |
| Вирусная диарея крупного рогатого скота. <i>А. П. Стрельников</i> | 465 |
| Вирусные гастроэнтериты свиней. <i>В. А. Шубин</i> | 467 |

| | |
|--|-----|
| Трансмиссивный гастроэнтерит (467). Ротавирусная инфекция (460). Энтеровирусная инфекция (469). | |
| Вирусные гепатиты животных. <i>А. П. Стрельников</i> | 470 |
| Инфекционный гепатит собак (470). Вирусный гепатит утят (473). | |
| Контагиозная плевропневмония. <i>Н. А. Налетов</i> | 475 |
| Контагиозная плевропневмония лошадей. <i>А. П. Стрельников</i> | 477 |
| Респираторный микоплазмоз птиц. <i>В. А. Шубин</i> | 478 |
| Медленные инфекции. <i>В. А. Шубин</i> | 482 |
| Скрепи (482). Висна-маеди (484). Аденоматоз легких (488). | |
| Глава 21. Патологическая морфология микозов и микотоксикозов. <i>А. В. Жаров</i> | 489 |
| Дерматофитозы | 489 |
| Актиномикоз | 490 |
| Нокардиоз | 493 |
| Эпизоотический лимфангит | 494 |
| Мукормикоз. <i>А. П. Стрельников</i> | 495 |
| Кандидамикоз. <i>А. В. Жаров</i> | 496 |
| Стахиботриотоксикоз | 497 |
| Фузариотоксикоз | 498 |
| Аспергиллез. <i>В. П. Шишков, А. П. Стрельников</i> | 498 |
| Аспергиллотоксикоз. <i>А. П. Стрельников</i> | 500 |
| Глава 22. Патологическая морфология инвазионных болезней | 502 |
| Саркоптоз. <i>А. В. Жаров</i> | 502 |
| Гиподерматоз | 503 |
| Протозоозы. <i>А. Н. Налетов</i> | 504 |
| Пироплазмидозы | 504 |
| Пироплазмоз крупного рогатого скота (505). Бабезиоз (505). Пироплазмоз лошадей (506). Нутталлиоз лошадей (506). Тейлериозы (506). | |
| Кокцидиозы (эймериозы). <i>А. В. Жаров</i> | 508 |
| Безноитиоз | 510 |
| Токсоплазмоз | 512 |
| Дизентерия свиней. <i>В. П. Шишков</i> | 514 |
| Гельминтозы. <i>Н. А. Налетов</i> | 516 |
| Трематодозы | 516 |
| Фасциолез (516). Дикроцелиоз (518). Описторхоз плотоядных (518). | |
| Цестодозы | 519 |
| Эхинококкоз (519). Альвеококкоз (520). Цистицеркозы (520). Ценуроз (521). | |
| Нематодозы | 522 |
| Аскаридатозы (523). Стронгилятозы лошадей (524). Делафондиоз (524). Альфортиоз (525). Диктиокаулез (526). Метастронгилидоз (526). Трихинеллез (527). Габронематозы и драшейоз однокопытных (528). Онхоцеркоз однокопытных (528). | |
| Акантоцефалезы | 529 |
| Макраканторнихоз свиней (529). | |
| Глава 23. Ультраструктурная патология клетки. <i>А. В. Жаров</i> | 529 |
| Актинобациллезная плевропневмония свиней. <i>В. А. Шубин</i> | 538 |
| Гемофилезный полисерозит | 541 |
| Алеутская болезнь норок. <i>А. В. Жаров</i> | 543 |
| Злокачественная катаральная горячка | 545 |
| Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота. <i>А. В. Жаров, В. А. Шубин</i> | 547 |
| Рекомендуемая литература | 549 |
| Предметный указатель | 550 |

Учебное издание

**Жаров Александр Васильевич,
Шишков Владимир Петрович,
Жаков Михаил Степанович,
Идрисов Газим Зиганшинович,
Кадыров Урал Гаянович,
Касьяненко Иван Иванович,
Кунаков Альберт Александрович,
Налетов Николай Алексеевич,
Рахманов Анатолий Михайлович,
Стрельников Алексей Павлович,
Толстова-Парийская Надежда Георгиевна,
Урбанович Павел Павлович,
Шубин Валентин Алексеевич**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Учебник для вузов

Художественный редактор *Н. Л. Минаева*
Технический редактор *Н. Н. Зиновьева*
Корректор *В. Н. Маркина*

Лицензия №010159 от 06.03.97г.

Сдано в набор 27.01.99. Подписано в печать 08.02.99. Формат 60 × 88^{1/16}.
Бумага офсетная № 1. Гарнитура Литературная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 34,79 + 0,49 вкл. Изд № 046. Тираж 5000 экз.
Заказ 195 . «С» № 008

Государственное унитарное предприятие
Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос»,
107807, ГСП-6, Москва, Б-78, ул. Садовая-Спасская, 18

Типография ОАО «Внешторгиздат»,
127576, Москва, Илимская, 7.

ISBN5-10-002836-x



9 785100 028369