



• САНКТ-ПЕТЕРБУРГ •
• МОСКВА •
• КРАСНОДАР •
2013





А. В. ЖАРОВ



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

Издание второе, переработанное и дополненное

РЕКОМЕНДОВАНО

*УМО вузов РФ по образованию в области зоотехнии и ветеринарии
в качестве учебника для студентов вузов,
обучающихся по специальности 111201 — «Ветеринария»*



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ · МОСКВА · КРАСНОДАР
2013

Жаров А. В.

Ж 35 Патологическая анатомия животных: Учебник. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Издательство «Лань», 2013. — 608 с.: ил. (+ вклейка, 12 с.). — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 978-5-8114-1450-5

Учебник состоит из двух разделов. В первом разделе «Общая патологическая анатомия» изложены сущность и морфологические основы типовых патологических процессов в организме животных. Во втором разделе «Частная, или специальная, патологическая анатомия» описаны причины, морфогенез, патоморфологические изменения, диагностика болезней органов и систем организма, метаболических, инфекционных и паразитарных (инвазионных) болезней животных.

Предназначен для студентов вузов, обучающихся по специальности «Ветеринария».

ББК 48.я73



Рецензенты:

М. И. ГУЛЮКИН — доктор ветеринарных наук, директор ВИЭВ, заслуженный деятель науки РФ; *Л. И. ДРОЗДОВА* — доктор ветеринарных наук, профессор, зав. кафедрой патологической анатомии Уральской сельскохозяйственной академии.

Обложка

Е. А. ВЛАСОВА

*Охраняется законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части
запрещается без письменного разрешения издателя.*

*Любые попытки нарушения закона
будут преследоваться в судебном порядке.*

© Издательство «Лань», 2013

© А. В. Жаров, 2013

© Издательство «Лань»,

художественное оформление, 2013

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Второе издание учебника печатается с исправлениями и дополнениями, отражающими новые расширенные данные о болезнях и патологических процессах, полученные современными методами исследования — естественноисторическим, макро-, микроморфологическим, экспериментальным.

В настоящее время в общей патологии, частной, или специальной, патологической анатомии, происходят существенные изменения в познании и интерпретации многогранных лабора-

торных и клинико-морфологических показателей жизнедеятельности здорового и больного организма.

В сложном комплексе ветеринарных наук возрастает интегрирующее теоретическое и практическое значение патологической или клинической морфологии живого организма.

Выражаю благодарность всем коллегам за положительную оценку нашего труда. Недостатки и ошибки первого издания устранены.

А. В. Жаров



ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Основные учебники по патологической анатомии животных, изданные нашими учителями: широко известными патологоанатомами профессорами К. Г. Боль и Б. К. Боль «Основы патологической анатомии сельскохозяйственных животных», выдержавшие издания 1948, 1950 и 1961 гг.; «Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных» под редакцией профессоров К. И. Вертинского, Н. А. Налетова и члена-корреспондента ВАСХНИЛ В. П. Шишкова (1-е изд., 1973), под ред.

академика В. П. Шишкова и профессора Н. А. Налетова (2-е изд., 1980), обобщили исторический опыт научного развития и большой фактический материал, накопленный ветеринарной медициной и патологической анатомией за прошедшее время. Изданные в разные годы учебники, исправленные и дополненные новыми данными, отразили богатый научный материал и опыт преподавания патологической анатомии, не утратили и в наше время своего значения в качестве фундаментальных руководств.

Вместе с тем все возрастающее развитие науки и практики, связанное с разработкой и применением современных методов исследования, особенно молекулярной биологии и патологии, привело к новым открытиям во всех областях науки, биологии, гуманной и ветеринарной медицине. Существенные изменения претерпевает высшая школа, в том числе высшее ветеринарное образование, совершенствуются формы и методы преподавания патологической анатомии с учетом современных многогранных и многоукладных форм организации животноводства, использования животных, обеспечения их здоровья и продуктивных качеств в интересах благополучия человека и природы.

За эти годы ушли из жизни многие патологоанатомы, создававшие учебники и руководства по патологической анатомии. При подготовке нового учебника патологической анатомии была поставлена цель: сохранить ее фундаментальные знания с учетом последующих достижений в области данной и смежных наук.

Учебник в соответствии с Государственным образовательным стандартом и учебной программой традиционно состоит из введения и двух частей:

общей и частной (специальной) патологической анатомии. В первой части «Общая патологическая анатомия» приведен новый материал по общепатологическим процессам (апоптоз, генетическая патология и др.). Во второй части «Частная, или специальная, патологическая анатомия» описан ряд новых инфекционных и неинфекционных болезней.

Автор выражает благодарность профессору А. П. Стрельникову за помощь в написании разделов «Пастереллез», «Сальмонеллез», «Мастит»; профессору Г. З. Идрисову за помощь в написании разделов «Сибирская язва», «Стрептококкоз», «Бруцеллез»; профессору Е. Н. Сковородину за помощь в написании разделов «Болезни органов мочевой системы» и «Болезни органов половой системы».

Автор выражает искреннюю признательность и благодарность всем патологоанатомам Всероссийской ассоциации патологоанатомов ветеринарной медицины и зарубежным ученым, опубликованные материалы которых использованы при подготовке и издании учебника, и с благодарностью примет все критические замечания и пожелания читателей учебника, преподавателей и студентов, аспирантов и ветеринарных врачей.

А. В. Жаров



ВВЕДЕНИЕ



Патологическая (от греч. *pathos* — страдание, *logos* — учение) анатомия (от греч. *anatome* — рассекаю, расчленяю), или патологическая морфология (от греч. *morphe* — форма, структура), — наука о возникновении, развитии и исходе морфологических (структурных) изменений в организме животных и человека при болезнях. Вместе с патологической физиологией, изучающей функциональные изменения в больном организме, и клиническими науками патологическая анатомия является частью общей и частной патологии, которая объединяет весь комплекс знаний о больном организме в качестве целостной биологической системы. Во многих странах патологическая анатомия и патологическая физиология составляют патологию, которая изучается как единая наука в неразрывной взаимосвязи морфологических и функциональных изменений в развитии патологических процессов и болезней.

Патологическая анатомия возникла в эпоху, когда патологические изменения в больном организме изучали так же, как делали анатомы при исследовании здорового организма — невооруженным глазом. При появлении микроскопических (гистологических и гистохимических) методов исследования зародились патологическая гистология и гистохимия. В настоящее время патологическая морфология использует

самые современные методы исследования общей и молекулярной биологии и патологии, микроскопическую технику с высокими разрешающими свойствами (морфометрию, цитохимию, электронную и люминесцентную микроскопию, гистоавторадиографию, цитоспектрометрию, компьютерную технику и др.), что дает возможность изучать патологические изменения на всех уровнях структурной организации организма — от органного, тканевого и клеточного до субклеточного и молекулярного в тесной взаимосвязи морфологических и физиологических изменений в развитии патологических процессов и болезней, по существу, в их морфофункциональном единстве (функциональная морфология).

В сложном комплексе ветеринарных наук, в научной и практической деятельности ветеринарного врача патологическая анатомия животных имеет исключительно важное интегрирующее значение. Предмет ее исследования — все общепатологические процессы (повреждения, нарушения обмена веществ, расстройства обмена тканевой жидкости, крово- и лимфообращения, воспаления, регенерация, иммунная и генетическая патология, опухоли, пороки развития и уродства) и болезни самой разной этиологии: незаразные болезни, бактериальные, вирусные, грибные инфекции и микотоксикозы,

кровопаразитарные болезни (протозоозы), гельминтозы и арахноэнтомозы, отравления и радиационная патология. Патологическая анатомия, опираясь на фундамент общебиологических теоретических дисциплин, объединяет все этажи сложного комплекса ветеринарных наук, формирует основы материалистических представлений о сущности болезней и учит их понимать.

Современная патологическая морфология, в развитие которой большой вклад вносят отечественные и зарубежные патологоанатомы, успешно развивается благодаря клинко-анатомическому направлению, широкой комплексности исследований, тщательному анализу и синтезу патоморфологических изменений во всех органах и тканях, использованию экспериментального материала, глубокого изучения патоморфологии и морфогенеза как основы патогенеза или механизма развития болезней животных, научно обоснованного решения важнейших проблем ветеринарной науки и практики.

Велика роль патолого-анатомической диагностики болезней при первых случаях падежа, вынужденного убоя или убоя животных с научной или диагностической целью, при разработке новой технологии животноводства с целью ее совершенствования, улучшения условий содержания, кормления и использования животных, сохранения здоровья и продуктивных полезных для человека качеств, научно обоснованной профилактики болезней человека и животных.

Трудно переоценить роль патологической анатомии в совершенствовании клинической диагностики болезней, оценке правильности и эффективности различных методов профилактики болезней и лечения животных, проведении комплексного анализа врачебных ошибок и судебно-ветеринарной

экспертизы. Основной предмет изучения морфологических изменений в органах и тканях при болезнях — трупы павших, вынужденно убитых или умерщвленных с научной или диагностической целью животных. Все более широко применяют прижизненные морфологические (цитологические) исследования, методы биопсии кусочков органов и тканей, которые дают возможность в комплексе с другими методами осуществлять раннюю диагностику, изучать развитие патологических процессов в динамике, оценивать их изменение и саногенез под воздействием защитных сил организма и лечебных процедур (патоморфоз).

Патологическая анатомия — важнейшая фундаментальная и прикладная база ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов после убоя животных, цель которой — получение полновесных, высококачественных и безопасных продуктов питания, предупреждения заболеваний людей антропоозоозами и токсикоозами.

Патологическую анатомию делят на общую и частную (специальную). Общая патологическая анатомия изучает комплекс сложных типовых патологических процессов, которые лежат в основе морфологических изменений при всех болезнях, приводящих к нарушению гомеостаза. Они связаны с повреждающим воздействием на клетки и ткани агрессивных стимулов, которыми запускаются сложные эндогенные механизмы развития неспецифических защитно-приспособительных или компенсаторных и специфических иммунологических процессов. Частная, или специальная, патологическая анатомия изучает поражения отдельных органов и систем (органопатологию) и болезни, или нозологию (от лат. *nosos* — болезнь), во всем их разнообразии и изменчивости (нозоморфоз).

ИСТОРИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

История развития общей патологии (от *греч.* *pathos* — страдание, *logos* — учение) и патологической анатомии корнями уходит в античную эпоху и связана с социально-экономическим развитием человеческой цивилизации и мировоззрения людей. Донаучный период ее характеризуется появлением демонических и онтологических представлений о сущности болезней с развитием онтологической (от *греч.* *ontos* — существо) патологии. В 460–377 гг. до н. э. греческий врач Гиппократ создал гуморальную (от *греч.* *humor* — влага, жидкость, сок) патологию, в которой, в отличие от здоровья, в основе которого лежит правильное соотношение соков (крови, слизи, желтой и черной желчи) в организме (эукразия), болезнь характеризуется неправильным смещением (дискразией) с отложением «болезнетворной материи» в органах. В 156–128 гг. до н. э. Асклепиад создал солидарную (от *лат.* *solidum* — плотный) патологию, которая объясняет сущность болезни неправильным (плотным — *stratus strictus* или разреженным — *stratus laxus*) расположением атомов организма. Гален (II в. н. э.) развивал синтетическую (гуморально-солидарную) патологию, которая имела большое влияние на мировоззрение врачей до

XII–XIII столетий. В XII в. в понимании сущности болезни возникли два направления: иатрофизики (от *греч.* *iatros* — врач) представляли болезнь как нарушение физических свойств организма, иатрохимии объясняли болезнь химическими изменениями крови, пищеварительных соков и других составных частей организма.

Патологическая анатомия как наука начала развиваться в эпоху Возрождения (Ренессанса) с XVI в. по мере накопления данных, полученных путем разрешения к тому времени в ряде стран Западной Европы вскрытия трупов человека и животных.

В России аутопсии (от *греч.* *auton* — сам, *opsis* — смотрю) были введены приказом Петра I с 1706 г. В середине XVIII в. итальянский (падуанский) профессор Джованни Морганьи (1682–1771) на основании 700 аутопсий издал в 1761 г. труд «О местоположении и причине болезней, выявленных анатомом». В нем была обоснована связь клинического проявления болезней с патологическими изменениями в органах и тем самым заложена основа материалистического мировоззрения в патологии, т. е. была основана органопатология.

Впервые название «патологическая анатомия» было введено немецким патологом Хофманном в 1713 г.

В XVIII в. и первой половине XIX в. в истории патологической анатомии начался микроскопический период.

Дальнейшее развитие патологической анатомии связано с разработкой в 1855 г. немецким ученым Рудольфом Вирховым (1821–1902) теории клеточной патологии, созданной на основе достижений микроскопической техники и открытия Шлейденом и Шванном клеточной теории строения живых существ растительного и животного происхождения. В результате микроскопического изучения изменений пораженных органов Р. Вирхов показал, что материальным субстратом болезни являются клетки.

С появлением электронного микроскопа, изобретенного немецким инженером Е. Русской в 1932 г., и последующей разработкой методов электронной микроскопии была создана и успешно развита ультраструктурная патология.

Морфологическое направление, ярко выраженное в целлюлярной патологии, разработанной Р. Вирховым, в настоящее время стало интегральной составной частью для объяснения сложных механизмов болезней целостного организма, развитие которых неразрывно связано с нейрогуморальными, гормональными и иммунными регулирующими системами организма.

Во второй половине XIX в. патологическая анатомия заняла прочное положение в системе медицинских и ветеринарных наук.

Научное развитие патологической анатомии животных осуществлялось при медицинских академиях и институтах, ветеринарных школах и факультетах, которые в последующем были преобразованы в ветеринарные институты и академии. На развитие патологической анатомии большое влияние оказали работы Л. Пастера, Р. Коха, Д. И. Ивановского, И. И. Мечникова,

П. Эрлиха, К. Бернара, Э. Конгейма, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, С. П. Боткина, В. В. Пашутина.

В нашей стране первыми патологоанатомами ветеринарной медицины были профессора ветеринарного отделения Санкт-Петербургской медико-хирургической академии И. И. Равич и Н. Н. Мари. И. И. Равич выполнил научную работу по чуме крупного рогатого скота, читал лекции, создал руководство «Общая зоопатология» (1860). Н. Н. Мари в Варшавском ветеринарном институте написал «Основы патологической анатомии, диагностики для ветеринарных врачей и студентов». Магистр ветеринарных наук М. А. Новинский, в 1876 г. впервые в мире доказавший возможность трансплантации злокачественных опухолей у животных, признан основоположником экспериментальной онкологии. С 1876 г. профессор К. Г. Блумберг преподавал общую патологию, патологическую анатомию и судебную ветеринарию в Казанском ветеринарном институте. Он опубликовал «Материалы для патологической анатомии» (1883).

Во второй половине XIX — XX вв. в Германии Кит и Иост создали фундаментальные руководства по патологической анатомии. Начиная с 1920-х гг. немецкие патологоанатомы вели большие исследования по инфекционной патологии, Ниберле и Коре опубликовали оригинальное руководство по специальной патологической анатомии домашних животных, вышедшее в 1970 г. пятым изданием. В США созданы ценные руководства Х. Смита, Т. Джонса, Р. Ханта, Р. Томсона и соавт. Во Франции А. Негри, а в Румынии В. Бабеш провели классические работы по патологии бешенства, в Болгарии Н. Иванов — по патологии оспы овец.

Основатель отечественной патологической анатомии животных К. Г. Боль

(1871–1959) — создатель Казанской школы патологоанатомов, автор руководства «Основы патологической анатомии домашних животных и птиц». К. Г. Боль и Б. К. Боль в 1950 г. выпустили учебник «Основы патологической анатомии домашних животных» по новому нозологическому принципу. Учебник переведен на китайский, польский и чешский языки. К. Г. Боль — автор многих трудов по инфекционным и незаразным болезням и по общей патологической анатомии. Из его школы вышли такие видные ученые, как К. Р. Викторов, создавший школу по физиологии животных; Н. А. Соשתвенский — основатель школы фармакологов; Н. И. Рухлядев — крупный терапевт. К школе заслуженного деятеля науки К. Г. Боля принадлежат такие известные патологоанатомы, как профессора К. И. Вертинский, А. В. Акулов, В. А. Наумов, А. Ф. Ткаченко, И. Т. Трофимов, Н. А. Налетов, А. И. Аверихин и др. Б. К. Боль (1897–1958) 30 лет возглавлял кафедру патологической анатомии Московской ветеринарной академии (МВА), автор изданного совместно с К. Г. Бolem учебника по патологической анатомии, вскрытию и патологоанатомической диагностике болезней животных, а также ценных работ по изучению ряда инфекционных, инвазивных и незаразных болезней животных. Долгие годы отдел Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ) возглавлял Б. Г. Иванов — крупный исследователь инфекционных болезней животных.

Ленинградскую школу патологоанатомов ветеринарной медицины создал профессор Н. Д. Балл (1872–1930). К его школе принадлежат крупные патологоанатомы 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. Балл и его ученики выполнили ценные работы по сепсу, амилоидозу, патологии костной системы, энцефаломielиту, бешенству, инфекционной анемии и другим болезням животных.

На всех этапах становления и развития нашего государства патологоанатомы совместно с представителями других специальностей вносили свой значительный вклад в ветеринарную науку и практику. В настоящее время ввиду общих целей и задач патологической анатомии животных не существует разделения на отдельные школы. Трудом многочисленных патологоанатомов ветеринарной медицины изучены патологическая морфология большинства болезней сельскохозяйственных, домашних, диких и промысловых млекопитающих, птиц, рыб и других животных. В стране были ликвидированы опустошительные эпизоотии, не допущен занос инфекционных болезней на территорию страны, обеспечены восстановление поголовья скота после Великой Отечественной войны 1941–1945 гг., его сохранность и развитие в новых социально-экономических условиях.

Профессора К. Г. 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. известны своими работами по расшифровке сущности, разработке диагностики и профилактики таких опасных инфекций, как сепс, бешенство, инфекционные энцефаломielиты и анемия лошадей. Яркой страницей в истории борьбы со стахиботриотоксикозом лошадей, наносившим большой ущерб экономике нашей страны в 1930-е г.г., послужило изучение и раскрытие природы этого ранее «неизвестного заболевания» К. И. Вертинским и Ф. М. Пономаренко.

В результате исследований они не только детально изучили вопросы патоморфологии и патогенеза этой болезни, но и обосновали положение о грибной природе ее и мерах профилактики.

Профессора А. В. Акулов, П. И. Кокуричев, Н. А. Налетов, А. А. Авроров, Н. В. Мешков, И. С. Егوشي, В. Е. Щуревский, Б. Г. Иванов, Х. А. Альмев, Е. И. Скалинский, Г. З. Идрисов, Л. И. Дроздова, Н. Н. Козлов и др. подробно изучили патогенез таких социально опасных хронических инфекций животных, как туберкулез и бруцеллез, и внесли вклад в разработку государственной системы борьбы с ними. Значительные исследования по инфекционным болезням крупного рогатого скота, овец, свиней и птиц провели профессор А. Н. Смирнов, А. И. Федоров, А. В. Акулов, Л. М. Пичутин, А. И. Аверихин, М. С. Жаков, В. А. Шубин, Н. И. Архипов, А. М. Рахманов, У. Г. Кадыров, А. П. Стрельников, Г. П. Демкин, Н. Г. Мельник, П. М. Митрофанов и др.

В работах профессоров И. Т. Трофимова, Н. А. Бородулиной, А. В. Акулова, А. И. Федорова, З. Ф. Соминского, Б. П. Всеволодова, Г. Я. Белкина, Н. П. Цветаевой, В. М. Митрофанова, Р. А. Бузмаковой расшифрованы вопросы патогенеза, патоморфологии и диагностики многих протозойных и гельминтозных болезней, что способствовало разработке оздоровительных мероприятий.

Научные исследования профессоров К. И. Вертинского, В. П. Шишкова, А. В. Жарова, С. М. Сулейманова и др. посвящены расшифровке механизма заболеваний животных. Особенно крупный вклад они внесли в разработку проблем патологии обмена веществ у продуктивных животных и при наиболее распространенных болезнях у новорожденных и молодняка.

Проводимые в последние годы патологами изучения болезней животных с применением новейших методов исследований (цитохимических, электронной и люминесцентной микроскопии), широким использованием биопсийного и экспериментального материала, морфометрической и спектрометрической оценки морфологических параметров и интенсивности цито- и гистохимических реакций развивают в патологической анатомии функциональное направление — ультраструктурную молекулярную патологию.

Сбережению ценного генофонда животноводства страны, разработке системы борьбы с лейкозами и другими гемобластозами крупного рогатого скота, птиц и других животных способствуют разработки академика В. П. Шишкова, профессоров Т. П. Кудрявцевой, А. А. Авророва, Л. Г. Бурбы, М. И. Гулюкина, И. И. Касьяненко и др.

Вопросами структурных изменений мяса и мясных продуктов при различных способах (технологии) изготовления и обработки посвящены работы Н. А. Налетова, А. А. Белоусова и др.

Важную научно-методическую работу ведут ветеринарные патологоанатомы в организованной ими в 1960 г. ветеринарной секции Всесоюзного общества патологоанатомов, которая с 1992 г. преобразована во Всероссийскую ассоциацию патологоанатомов ветеринарной медицины. В ее создание и работу внесли большой вклад академик И. В. Давыдовский, профессор К. И. Вертинский, П. И. Кокуричев (первый председатель секции), А. А. Авроров (организатор первой конференции), академик В. П. Шишков (многолетний председатель секции), заслуженный деятель науки профессор А. В. Жаров (ныне — президент ассоциации), профессор А. П. Стрельников (долгие годы секретарь секции) и др. Ассоциация регулярно проводит Всероссийские

научно-методические конференции, на которых обсуждают важные вопросы современной патологии, подготовки и повышения квалификации ветеринарных врачей и научно-педагогических кадров.

Патологоанатомы ветеринарной медицины заняты решением задач функциональной морфологии и иммунопатологии инфекционных и инвазивных болезней, патологии обмена веществ, ассоциативных паразитоценозов сельскохозяйственных, домашних, лабораторных и экзотических животных в интересах их своевременной диагностики, лечения и профилактики.

Разработка теоретических и прикладных вопросов ветеринарной патологии осуществляется во всероссийских научно-исследовательских ветеринарных институтах (ВНИВИ) и опытных ветеринарных станциях (ВНИВС), на кафедрах патологической анатомии сельскохозяйственных и ветеринарных высших учебных заведений и факультетов, а также в научно-производственных ветеринарных лабораториях. Издаются руководства по патолого-анатомической диагностике болезней животных разных видов, научные материалы конференций, учебно-методическая литература.





ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

**ОБЩАЯ
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ**



МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

В патологической анатомии используют следующие объекты (материалы) и методы исследования: вскрытие трупов; патоморфологическое исследование туш и органов вынужденно убитых животных; прижизненные морфологические исследования операционного и биопсийного материала, полученного от больных животных (органы и их части, ткани, клетки и их органеллы, секреты и экскреты, биологические жидкости); клинко-морфологические и экспериментальные методы (табл. 1.1).

Вскрытие трупов (греч. аутопсия — *auton* — сам, *opsis* — смотрю; лат. секция — *sectire* — режу, вскрываю) — основной метод исследования с целью установления окончательного диагноза и причин смерти животных. Применяют три метода вскрытия трупов: изолированное извлечение органов, эвисцерация (лат. *eviscerari*) — извлечение внутренностей и частичное расчленение органокомплексов (проводят с учетом анатомо-физиологических и системных связей). Во время вскрытия устанавливают изменения, свойственные той или иной болезни, ее течению, причины смерти, эффективность лечения, выясняют ошибки диагностики и лечения. Результаты патолого-анатомического вскрытия ветеринарный врач (фельдшер) заносит в протокол вскрытия

с указанием причин смерти животного. Вскрытие важно и в отношении санитарных, эпизоотологических мероприятий.

Вместе с тем необходимо обратить особое внимание на болезни животных, опасных для человека. Не подлежат вскрытию трупы животных, павших от сибирской язвы, сапа, чумы, крупного рогатого скота, клостридиозов, бешенства, африканской чумы свиней, эпизоотического лимфангита.

Патоморфологическое исследование туш и органов вынужденно убитых животных имеет большое значение для диагностики и ветеринарно-санитарной оценки туш и органов.

Прижизненные морфологические исследования операционного и биопсийного материала. *Биопсия* — взятие патологического материала (биоптата) при жизни животного и его исследование с диагностической и научной целями. Возможна биопсия многих органов — кожи, печени, почек, легких, лимфатических узлов, селезенки, костной ткани, костного мозга, матки и др. Можно производить визуальное и цитологическое исследование тканей, секретов, экскретов, полостных жидкостей (транссудата, экссудата). Материал берут во время хирургических операций методами лапаротомии, аспирационной

Материал и методы исследования биологических объектов в патологической анатомии в зависимости от их величины (уровня организации живой материи)

Объекты изучения	Размер объекта	Уровень исследования	Вид прибора	Разрешающая сила прибора
Организм и органы	0,001 м = = 0,1 см = 1 мм = = 1000 мкм = 10 ³ мкм	Микроскопический (организменный, органный)	Человеческий глаз, простая линза, рас- стровый электронный микроскоп	0,1 мкм (100 мкм)
Клетки и ткани	0,1 мм = 100 мкм = = 10 ⁵ мкм	Гистологический	Световой микроскоп, трансмиссионный и растровый электрон- ный микроскоп	0,01 мм (1 мкм)
Клетки, бактерии	10 мкм = 10 ⁴ мкм	Цитологический	Световой, люминес- центный, фазово- контрастный, ин- терференционный, растровый электрон- ный микроскоп	0,001 мм (1 мкм)
Органеллы клетки, вирусы, макро- молекулы	0,1 мкм = 0,01 мкм = = 10 ² нм = 10 нм	Субмикро- скопический	Трансмиссионный и растровый электрон- ный микроскоп	0,0001 мкм (10 нм или 1 Å [*])
Молекулы	0,001 мкм = = 1 нм = 10 ⁻⁹ м	Молекулярный	То же	То же
Атомы	0,0001 мкм = 0,1 нм	Атомный	То же	То же

пункционной биопсии после клиниче-
ского обследования животных.

**Клинико-морфологические и экс-
периментальные методы исследова-
ния.** Экспериментальный материал
используют для получения моделей
патологических процессов и болезней
на любой стадии их развития, он по-
могает выяснить динамику структур-
ных изменений (морфогенез), оценить
новые диагностические методы иссле-
дования, лечебные или профилактиче-
ские мероприятия. При данном методе
исследований работают с достаточным
количеством лабораторных (белых мы-
шей, крыс, морских свинок, кроликов,
собак, кошек, птиц и др.) или крупных
животных. Экспериментальные иссле-
дования на животных широко приме-
няют в ветеринарной и медицинской
научной практике как *in vivo* (при-
жизненно), так и *in vitro* (в культурах

тканей, взятых от животных, пробах
лимфы, крови и других биологических
жидкостей).

В настоящее время в клинической
и лабораторной практике аутопсий-
ные и прижизненные патоморфологи-
ческие исследования операционного,
биопсийного и экспериментального
материала с применением экспресс-
методов, новой инструментальной тех-
ники, диагностического мониторинга
приобретают важное значение для сво-
временной диагностики, разработ-
ки и проведения целенаправленных
лечебно-профилактических мероприя-
тий.

Кроме того, различают макроскопи-
ческие (визуальные) и микроскопиче-
ские (гистологические, гистохимиче-
ские, цитологические, субмикроско-
пические, молекулярные и др.) методы
исследований.

Макроскопические исследования включают объективные и субъективные методы.

Объективные методы исследований органов дают представление об их:

- 1) расположении;
- 2) форме;

3) величине (зависит от вида животного). Обычно устанавливают увеличение или уменьшение органа. При увеличении органа капсула его натянута (напряжена), на разрезе паренхима выпячивается, края разреза расходятся; при уменьшении — консистенция органа более плотная, орган сморщивается;

4) массе (определяют взвешиванием);

5) объеме (устанавливают путем погружения в посуду с водой);

6) длине, ширине и толщине (измеряют линейкой).

Субъективные методы исследований органов дают представление об их:

1) цвете (зависит от кровенаполнения и пигментов);

2) консистенции или плотности;

3) рисунке;

4) специфическом запахе.

Макроскопические исследования (гистологические и др.) используют при необходимости определить или подтвердить причину заболевания или гибели животных (включая птиц, зверей, пчел, рыб), при подозрении на инфекционную, инвазионную причину болезни, на отравление или нарушение обмена веществ, а также для решения научных задач и проведения судебно-ветеринарной экспертизы. В этих целях ветеринарный врач (фельдшер) обязан взять патологический материал и направить его в ветеринарную лабораторию для исследования. При этом он обязан руководствоваться правилами и инструкциями, предусмотренными нормативной документацией по борьбе с болезнями животных.

Для проведения *гистологической диагностики* большое значение имеет техника взятия аутопсийного, операционного и биопсийного материала. Необходимо соблюдать определенные правила иссечения кусочков из органов:

- объекты, подлежащие исследованию, должны быть свежими. С этой целью, учитывая развитие посмертных изменений, трупы животных вскрывают в летний период не позднее 3 ч, а зимой — в первые 12 ч после их гибели или убоя. Материал, подвергшийся разложению, не пригоден для исследования;
- толщина тканевых кусочков (пластинок) и биоптатов для обзорных исследований не должна превышать 0,5 см, а для исследований с применением специальных (гистохимических) методов — 0,2–0,3 см;
- во всех случаях при взятии материала учитывают анатомические и микроскопические особенности органа. Кусочки тканей вырезают таким образом, чтобы были захвачены капсула и все слои органа, а в измененных тканях — на границе с его нормальными участками. Полые органы предварительно вскрывают и вырезают небольшие пластинки тканей без предварительной очистки поверхности органа. Из мышц кусочки вырезают по ходу мышечных волокон;
- полученные пробы органов немедленно переносят в фиксирующую жидкость. Во избежание сдавливания тканей их переносят на лезвие ножа, при этом пользуются только анатомическим пинцетом;
- фиксирующие жидкости берут в объеме, превышающем в 10 раз объем исследуемых кусочков. В качестве фиксаторов применяют формалин (10–15%-ный водный раствор формальдегида, фиксация

продолжается 24–48 ч), 96%-ный этиловый спирт (от нескольких часов до суток) или специальные фиксационные смеси для гистохимических исследований, например жидкость Карнуа (спирт абсолютный — 60%, хлороформ — 30, уксусная ледяная кислота — 10%), в которой фиксируют от 2 до 4 ч, после чего переносят в чистый спирт. Для электронно-микроскопических исследований используют специальные приготовленные забуференные растворы глутаральдегида и четырехоксида осмия (OsO_4). Фиксированный материал направляют для гистологического и гистохимического исследований в лабораторию. К сопроводительному документу прилагают протокол вскрытия павшего или убитого животного.

Взятие и пересылка патологического материала для бактериологического и вирусологического исследований. Для бактериологических и вирусологических исследований патологический материал берут из паренхиматозных органов как можно раньше после смерти животного стерильными инструментами в стерильную посуду; место разреза обжигают над пламенем горелки или прижигают нагретой металлической пластинкой. В лабораторию материал отправляют в неконсервированном виде с нарочным (не позднее 30 ч после смерти животного) или консервируют в 30%-ном водном растворе химически чистого глицерина. Воду предварительно стерилизуют. В качестве консерванта можно применять также стерильное вазелиновое масло в количестве, превышающем в 4–5 раз объем патологического материала.

Материал, предназначенный для вирусологического исследования, консервируют в 30–50%-ном растворе химически чистого глицерина на физ-

иологическом растворе натрия хлористого. Физиологический раствор предварительно стерилизуют в автоклаве при 120°C в течение 30 мин.

Небольшие трупы животных (телят, поросят, ягнят и др.), а также трупы мелких животных посылают с нарочным целыми в непроницаемой таре. Кровь, ее сыворотку, лимфу, гной, слизь, мочу, желчь и другой жидкий патологический материал для бактериологических и вирусологических исследований посылают в запаянных пастеровских шпешетках, стерильных пробирках или во флаконах, плотно закрытых стерильными резиновыми пробками. Кроме того, кровь и выделения из различных полостей, естественных отверстий и другой материал, предназначенный для микроскопического исследования (обнаружения в них микробов, кровепаразитов и определения лейкограммы), посылают в виде мазков. Готовые мазки, кровь на стерильных предметных стеклах, обработанные в растворе равных частей спирта и эфира, высушивают на воздухе. Метод фиксации мазков зависит от цели исследования.

Взятие и пересылка средней пробы кормов для лабораторного анализа. С целью достоверных результатов и правильной оценки качества кормов необходимо соблюдать правила взятия и пересылки средней пробы для лабораторного исследования ботанического состава, определения ядовитых растений, питательной ценности и доброкачественности кормовых средств. Чтобы избежать ошибок, следует руководствоваться следующими правилами:

- упаковка и пересылка проб для лабораторного анализа. Пробы сыпучих кормов (зерно, комбикорм, мучнистые корма) упаковывают в плотные мешки из ткани, поливиниловые мешочки или стеклянные банки;

- пробы грубых (сено, солома и др.) и сочных (кукуруза и др.) кормов берут из цветущих культур, во время транспортировки и хранения массой не менее 5 кг из каждой однородной партии. Из разных мест взятого среднего образца не менее 300 г корма помещают в стеклянную банку с герметичной пробкой для определения влажности;
- зерновые корма берут в количестве около 2 кг и 300 г в отдельную стеклянную банку из разных мест взятого образца;
- для транспортировки и хранения лучше иметь сухие образцы. Влажные корма сразу после взятия необходимо просушить при 80–85°C в течение 3 ч, а для сохранения спор плесневых грибов — при 60°C в течение 5–10 ч;
- образцы сена, соломы закатывают без поломки в бумагу (для химического анализа лучше в пергаментную). Газетная бумага не пригодна, так как может попасть типографская краска;
- образцы силоса помещают в чистые стеклянные банки и плотно закупоривают. На дно банки, в середину пробы и сверху приливают из равных объемов толуола с хлороформом по 5 мл/кг силоса;
- жмыхи и шроты упаковывают в плотную чистую бумагу или в стеклянные банки;

В образцы кормов вкладывают бумагу с написанной на ней простым (не химическим) карандашом номером пробы.

При направлении на исследование образцов комбикорма или мясокостной (костной) муки нужно послать в лабораторию копию качественного удостоверения (сертификата).

Правила взятия материала для *специальных цитологических, физико-хи-*

мических (полимеразная цепная реакция, другие методы молекулярной биологии и генетики) методов исследования подробно описаны в соответствующих руководствах.

Основные методы контроля полноценности кормления. Анализ кормления проводят, сопоставляя фактическую питательность рациона с потребностью животных в энергии, протеине, минеральных веществах и витаминах. Изменение живой массы и энергии роста животных, показателей воспроизводства и продуктивности зависит от условий питания и состояния здоровья животных. Наряду с анализом кормления биохимические показатели крови, молока, мочи, других биологических жидкостей наиболее точно характеризуют состояние кормления животных и наиболее рано выявляют нарушения полноценности кормления, болезни обмена веществ.

Взятый материал отправляют в лабораторию немедленно с нарочным.

Порядок оформления и отправки сопроводительных документов к материалу, направляемому на исследование. На каждый отправляемый в лабораторию материал заполняют сопроводительный документ по форме, согласно приложению № 1 настоящих правил.

Сопроводительное письмо посылают в запечатанном конверте (одновременно с материалом) почтой или с нарочным.

В сопроводительном письме указывают: вид, пол и возраст животного, от которого взят материал для исследования, его номер или кличку, сколько банок с материалом, на какое исследование посылается материал, краткое описание клинических признаков и патолого-анатомических изменений.

При посылке образцов корма указывают его название, дату взятия образца, с какого угодья. Если корм получен

с завода или заготовительного пункта, указывают, с какого именно.

При необходимости к письму прилагают дополнительные сведения, в частности какая помощь была оказана животному, какие лекарственные средства применялись, с какого времени скармливали корм животным и т. д. При

отправке материала из рыбохозяйственного водоема указывают клинико-эпизоотологические данные.

К сопроводительному письму на пробы (мазки) крови, направляемые в плановом порядке для серологического или гематологического исследования, прилагают опись проб в двух экземплярах.

Форма сопроводительного документа к патологическому материалу

В _____ ветеринарную лабораторию

Адрес _____

При этом направляется для _____
патологический материал (перечислить, какой) _____

от _____, принадлежащий _____
(вид и возраст животного)

(название хозяйства, фермы, отделения, фамилия владельца животного)

Дата заболевания животного _____

Клиническая картина _____

Дата падежа _____

Дата патологоанатомического вскрытия _____

Предположительный диагноз _____

Дата отправки материала _____

_____ (должность)

_____ (подпись)

Взятие и пересылка материала при подозрении на отравление. При подозрении на отравление в лабораторию направляют патологический материал от павших животных для химического и гистологического исследований. Одновременно с целью определения источника отравления посылают корма всех видов (по 1 кг каждого), которые скармливали животным. Обязательно посылают остатки кормов из кормушки. Для химического исследования чаще всего в лабораторию посылают часть пищевода и желудка, тонкого и толстого кишечника

(с содержимым), печени, почку, мочу, скелетные мышцы (0,5 кг), а также кусочки других пораженных органов. Взятый патологический материал отправляют в лабораторию с варочным в чистом, неконсервированном виде в хорошо упакованных стеклянных или глиняных банках. При длительной (более 3–4 дней) доставке материал консервируют в спирте-ректификате (1 часть спирта и 2 части материала). Одновременно посылают одну пробу спирта (не менее 50 г), использованного для консервирования одного материала.

Для обычной гистологической диагностики применяют общепринятые методики. Наиболее распространено исследование обзорных гистологических срезов толщиной 5–10 мкм, полученных от тканевых блоков, замороженных жидкой углекислотой или в криостате, залитых в парафин или другие уплотняющие среды. Окрашивают обзорные гистологические срезы гематоксилином, эозином и другими красителями. Процесс окрашивания (контрастирования) клеток и тканей определяется совокупностью физических и химических взаимодействий их с разными соединениями, обладающими тинкториальными (красящими) свойствами. Разнообразные структуры неодинаково воспринимают красители, что увеличивает их светооптическую и электронно-микроскопическую контрастность. В практике патогистологического исследования используют многие красители различного химического состава и действия. По химическим свойствам различают красители основные, ядерные, или катионные (гематоксилин, янус зеленый, пиронин, тионин, альциановый синий и др.), кислые, цитоплазматические, или анилиновые (эозин, азокармин, пикриновая кислота и др.), нейтральные (метиловый синий и др.) и индифферентные (судан III, шарлах В и др.). Гистохимические и гистоэнзиматические методы основаны на химических свойствах биологических субстратов и реагентов, позволяющих верифицировать природу выявляемых соединений и давать им количественную оценку. В электронной микроскопии красителями считаются вещества или ионы, содержащие элементы с большой атомной массой (ионы свинца, урана и др.), интенсивно рассеивающие электроны и усиливающие контрастность изображения. Четыре-

хоксид осмия окрашивает структуры в ходе фиксации.

Цитологические исследования проводят по мазкам и препаратам-отпечаткам из разных органов. Для получения препаратов-отпечатков кусочек органа, вырезанный острым скальпелем, захватывают пинцетом и свободной поверхностью кусочка делают на предметном стекле несколько тонких отпечатков. Мазки из ткани, гноя и различных выделений готовят путем распределения материала (до тонкого слоя) на предметном стекле стерильной палочкой или ребром другого предметного стекла. Цитологический материал прямо на предметном стекле фиксируют метиловым спиртом и окрашивают азур-эозином по Романовскому — Гимзе и Паппенгейму или другими красителями в зависимости от цели исследования.

Иммуногистохимические исследования проводят для исследования тканевых и клеточных антигенов (белков, гормонов, микроорганизмов и иммунных комплексов) с использованием антител к искомым антигенам в гистологических препаратах. Антитела метят флуорохромом (например, флуоресцином-изотиоцианатом), светящимся в темном поле, или красящим ферментом при иммунопероксидазном методе. При наличии в исследуемых тканях или клетках искомого антигена возникает комплексное соединение антигена с меченым антителом. Применяют гистологические срезы, получаемые в криостате или на замораживающем микротоме.

Наряду с прямым в лабораторной практике чаще применяют непрямой метод выявления антигенов в двойной реакции с антителами, содержащимися в сыворотке больного животного, с мечеными флуорохромом антителами специфической антисыворотки.

Методы молекулярной биологии и генетики: полимеразная цепная реакция, проточная цитометрия, гибридизация *in situ* (на гистологическом срезе), исследование хромосом и генов и др., применяемые в ряде научно-исследовательских институтов, описаны в соответствующих руководствах.

Микроскопические исследования подразделяют на световую и электронную (трансмиссионную и сканирующую) микроскопии.

Световая микроскопия включает следующие исследования.

1. Исследование неокрашенных (нативных) тканей (тканей растений).

2. Исследование окрашенных тканей.

3. Гистохимические и гистоэнзиматические исследования для установления химического состава клеток, выяснения метаболических особенностей тканей и клеток в норме и при патологии.

4. Цитофотометрические исследования. Позволяют установить количественный химический состав клетки. Метод основан на том, что разные части клетки неодинаково поглощают свет, так как концентрация химических веществ в них разная. Интенсивность поглощения света прямо пропорциональна концентрации материала и толщине гистологического среза. Для осуществления цитофотометрии используют цитофотометр. Полученные данные сравнивают с данными здоровых или других клеток. Метод позволяет установить 10^{-12} г вещества.

5. Флуоресцентную микроскопию. Применяют для выявления флуоресцирующих веществ, т. е. веществ, обладающих способностью испускать видимый свет при облучении их светом с более короткой длиной волны. Кроме того, этим методом выявляют объекты, окрашенные некоторыми флуорес-

цирующими красителями. Например, можно выявить микобактерии туберкулеза, окрашенные аураминном. Для возбуждения флуоресценции обычно используют ультрафиолетовые лучи с длиной волны 350–400 нм (например, ртутную лампу высокого давления). Это непрямая флуоресценция. Ряд веществ, такие как каротиноиды и витамин А, хлорофилл, порфирины, цероид, рибофлавин, некоторые алкалоиды, обладает собственной флуоресценцией. Для каждого из них характерен свой, особый спектр флуоресценции, который можно наблюдать при помощи призмы Амичи или микроспектроскопа Джелли.

6. Поляризационную микроскопию. Применяют для выявления и идентификации некоторых кристаллических веществ и липидов, а также изучения тканей (поперечно-полосатых мышц, коллагена и богатой миелином нервной ткани). Поляризованный свет получают при помощи поляризаторов — пленочных поляризаторов или призм. Поляризатор можно поместить в любой удобной части системы микроскопа между источником света и излучаемым объектом. В пучке света, вышедшем из поляризатора, колебания происходят в одной плоскости. Над окуляром помещается второй поляризатор — анализатор, плоскость колебаний которого параллельна плоскости колебаний поляризатора. Свет, прошедший через поляризатор, пройдет и через анализатор. Если между скрещенными поляризатором и анализатором поместить объект, способный вращать плоскость поляризации, то прошедшая через него часть пучка пройдет и через анализатор, и объект будет выглядеть светлым на темном фоне. Такие объекты принято называть анизотропными или двоякопреломляющими.

7. Абсорбционную спектроскопию тканей. Различают два метода. Один из них основан на использовании белого цвета, пучок которого проходит через конденсор, препарат, объектив и окуляр, а затем через призму или дифракционную решетку. Спектр поглощения исследуемого участка фотографируют и сравнивают со спектром свободного участка препарата. Этим методом нельзя точно определить локализацию цитологических объектов; он дает только общий вид всего спектра поглощения изучаемого компонента ткани. Вторым методом основан на использовании монохроматического светового пучка, проходящего из монохроматора через обычную оптику микроскопа. Результаты можно оценивать качественно (путем использования микрофотографий в лучах выбранных длин волн) или количественно (при помощи расположенных в плоскости изображения объекта фотоэлектрических приемников, воспринимающих световой поток, проходящий через исследуемый участок объекта). Интенсивность света, прошедшего через изучаемую структуру, как и в первом методе, сравнивают с интенсивностью света, прошедшего через участок поля, свободный от объекта. Таким образом, данный метод основан на том, что здоровый и патологически измененный участки объекта по-разному поглощают свет (имеют разный спектр поглощения).

8. Фазово-контрастную микроскопию. Показатель преломления (n — константа, характерная для каждого прозрачного вещества) равен отношению скорости света в вакууме к скорости света в данном веществе. Для визуального наблюдения отдельных компонентов ткани, незначительно различающихся по показателю преломления, применяют так называемую фазовую пластинку, изменяющую на $1/2$

длины волны фазу лучей, прошедших через среду. Принцип тот, что в разных частях препарата свет по-разному преломляется и затем идет с разной скоростью; происходит смещение фаз, которое фазовый микроскоп передает в контрастном изображении. На принципе фазово-контрастной микроскопии основана и интерференционная микроскопия. В этом микроскопе луч делится на две части: верхнюю (луч уравнения) и нижнюю (рабочий луч). Верхняя часть луча проходит рядом с объектом, а нижняя — через объект, где задерживается и где происходит передвижение фаз. Задержка зависит от угла преломления в разных местах объекта и его толщины. После этого лучи соединяются, но они уже разные — интерферируют, в результате чего и возникает изображение объекта.

9. Ауторадиографию используют для исследования химических процессов и локализации химических веществ. Для осуществления метода в животный организм вводят радиоактивные изотопы: ^{14}C , ^{32}P , ^{35}S , ^{131}I и др. Их локализация хорошо видна на фотопленке.

10. Рентгеноструктурный анализ. Осуществляется с помощью лучей Рентгена. Метод позволяет установить расположение молекул в пространстве, измерить расстояние между ними, изучить структуру молекул.

11. Иммуолюминесцентный (метод люминесцирующих антител) и иммуноферментный анализы.

Электронная микроскопия. Разрешающая способность электронных микроскопов может быть от 0,1 до 50 нм (от 10 до 500 Å — ангстрем, 1 Å = 10^{-10} м). Разрешение — это наименьшее расстояние, на котором две близлежащие точки объекта еще воспринимаются раздельно. Глаз человека на расстоянии 25 см видит две точки, если расстояние между ними 0,08–0,2 мм.

У световых же микроскопов разрешение 200 нм (2000 Å).

Принцип действия электронного микроскопа. Ток, проходящий через вольфрамовую нить, нагревает ее и вызывает эмиссию электронов. Высокое отрицательное напряжение, приложенное к нити, обуславливает большую разницу потенциалов, возникающих между нитью и анодом. Разность потенциалов ускоряет движение электронов. Часть электронов проходит через отверстие в центре анода и образует электронный луч. Он, сфокусированный первой магнитной линзой (конденсорной), освещает объект. Большая часть электронов проходит через объект без отклонения, однако часть их рассеивается тяжелыми атомами объекта и выбивается из общего электронного луча. Электроны, прошедшие через объект, фокусируются второй магнитной линзой (линзой объектива), которая формирует увеличенное изображение объекта. Это изображение в дальнейшем снова увеличивается третьей магнитной линзой и проецируется на люминесцентный экран (люминесценция — способность органа разделять электромагнитные лучи). Изображение можно сфотографировать, если поднять люминесцентный экран. Срезы животной ткани помещают на поддерживающую металлическую ячеистую сетку.

Сканирующая микроскопия. В отличие от трансмиссионного микроскопа (ТЭМ), принцип работы которого заключается в прохождении электронов через объект, в основе работы сканирующего электронного микроскопа (СЭМ) лежит способность электронов отражаться от поверхности объекта. Метод позволяет получить большую глубину резкости и объемное изображение объекта в диапазоне увеличений до 300 000 при достаточно высоком

разрешении (до 3 нм). Таким образом, преимуществом СЭМ является трехмерное изображение, аналогичное макроскопической картине. При помощи СЭМ особенно удобно изучать поверхности клеток, органов и тканей, недоступные для изучения в световом и трансмиссионном электронном микроскопах. Усовершенствование методов СЭМ позволяет исследовать не только поверхности, но и внутренние структуры органов. Изучение трехмерного строения клеток и тканей обогатило морфологию новым направлением науки — топографической гистологией.

Биометрические методы. В патологической анатомии применяются для математическо-статистического анализа количественных показателей, получаемых в процессе патоморфологических исследований. В круг патолого-анатомических исследований все более вовлекаются разные структурные уровни организма — от клинического, организменного и органного до субклеточного и супрамолекулярного. Они в сочетании с основными исторически сложившимися описательными и экспериментальными методами повышают качество и информативность результатов исследований, делают биологические знания точными и доказательными, помогают определить диагностическое, патогенетическое и прогностическое значение первичных данных, характеризующих тот или иной патологический процесс, и их совокупность или болезнь в целом. С развитием и применением биометрии и компьютерной техники расширяется доказательная база патоморфологии на всех уровнях структурной организации живой материи на практике, в эксперименте и при моделировании. В связи с этим различают зоо-, органо-, гисто-, цито-

карио-, ультраструктуро-, микро-спектрометрию и др.

Биометрические исследования на базе законов и принципов математической статистики и теории вероятности складываются из планирования наблюдений, сбора первичных данных с предварительным определением необходимой и достаточной выборки показателей, характеризующих, объективно отражающих всю генеральную совокупность сравнительных показателей здорового и больного организма, статистическую обработку результатов исследований (измерений), вычисление значения критериев значимости и достоверности полученных данных для теории и практики.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие объекты (материалы) используют для исследования в патологической анатомии?
2. Какие макроскопические и микроскопические методы и приборы применяют в патологической анатомии?
3. Каковы правила взятия и пересылки патологического материала в ветеринарную лабораторию для проведения патогистологического исследования?
4. Какой патологический материал и в каком безопасном виде отправляют в ветеринарную лабораторию для бактериологического и вирусологического исследования, а также при подозрении на отравление?
5. Какой экспериментальный материал и какие методы используют для получения моделей патологических процессов и болезней?



ПОВРЕЖДЕНИЕ. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (МЕТАБОЛИЗМА) И ГИБЕЛИ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ

Живые организмы как открытые термодинамические системы обладают главным свойством жизни — обменом веществ (метаболизмом) и энергии, обеспечивающим по законам наследственности и изменчивости основные жизненные функции: самосохранения, реакции на раздражения, движение, репродукцию и передачу генетических (наследственных) признаков из поколения в поколение (потомству). Обмен веществ и энергии состоит из двух взаимосвязанных процессов: анаболических (синтетических), обеспечивающих воспроизведение из исходных простых молекулярных соединений более сложных, высокомолекулярных (полинуклеотиды, полипептиды, полисахариды и многофункциональные липопротеиды), с большим запасом энергии, и катаболических — с распадом (деградацией) веществ с освобождением энергии для обеспечения физиологических запросов организма и поддержания нормального гомеостаза. При повышенных физиологических запросах или под влиянием необычных (патологических) стимулов происходит приспособительная (адаптационная) перестройка метаболических процессов на иной (повышенный или пониженный) уровень, обеспечивающий новый гомеостаз и функциональную

деятельность организма в изменившихся условиях среды.

Известно, что функции любых биологических структур осуществляются двумя механизмами: базисными молекулярными процессами и соответствующими структурами, представляющими собой субстрат осуществления функции, и регуляцией этих процессов информационными (сигнальными) молекулами нервной, гормональной (эндокринной, паракринной и аутокринной) и иммунной систем (Г. Н. Крыжановский, 1989).

Однако приспособительная изменчивость организма к условиям жизни имеет определенные генетически обусловленные границы, за пределами которых при сильных или постоянных (длительных) воздействиях качественно своеобразных неблагоприятных факторов наступает повреждение (поломка) морфо-функциональных систем организма с развитием патологических процессов и болезней.

Повреждения, или альтерация (лат. alteratio — изменение), — изменение структурной организации клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которое сопровождается нарушением их жизнедеятельности. Альтеративные процессы как филогенетически наиболее древние и распространенные

в онтогенезе реактивные изменения в органах и тканях могут возникать на любой, в том числе самой ранней (зародышевой), стадии развития организма. Повреждения вызывают самые разнообразные причины экзогенного и эндогенного происхождения.

К *экзогенным причинам* относят:

- физические (в том числе космические) факторы — травмы механические (ранение, ушиб, удар), термические (снижение или повышение температуры окружающей среды, ожог, обморожение) и электрические — воздействие лучистой энергии (рентгеновских лучей и радиоактивных веществ), внезапные колебания атмосферного давления;
- химические — неорганические соединения (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, яды минерального происхождения), органические вещества, в том числе яды животного и растительного происхождения, и синтетические соединения (инсектициды, гербициды и др.);
- биологические причины — инфекционные (вирусы, бактерии, риккетсии, хламидии, микоплазмы, грибы, прионы) и инвазионные (гельминты, простейшие, клещи, насекомые) агенты;
- дисбаланс питания (белка, незаменимых аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов);
- нарушения режима эксплуатации и содержания животных, микроклимата в помещениях для животных (повышенная влажность, концентрация аммиака, сероводорода, недостаток кислорода и т. д.), высокие дозы лекарств.

К *эндогенным причинам*, тесно связанным с экзогенными, относят:

- генетические факторы — врожденные нарушения метаболизма, связанные с энзимопатиями, отложения метаболитов или солей в различных

органах и тканях (например, мочекислых солей при подагре), уродства и пороки развития;

- иммунопатологические повреждения (иммунокомплексные аутоиммунные болезни и др.).

Вид и степень повреждений зависят от природы и силы патогенного фактора, продолжительности и частоты его воздействия, морфофизиологических особенностей органа или ткани, естественной резистентности и реактивного состояния организма.

Естественно-исторический подход к изучению болезней показывает, что патогенез (эндогенез) всех ныне известных общепатологических процессов и состояний при всем их многообразии представляется в виде определенного (ограниченного) набора эволюционно выработанных базовых программ и информационных процессов, детерминированно проявляющихся под влиянием агрессивных стимулов или возникающих повреждений. При этом важно подчеркнуть, что многие информационные системы используют не только общие механизмы для передачи сигналов, но и одни и те же недолгоживущие молекулы (гормоны, ферменты, нейротрансмиттеры и цитокины) в зависимости от места их возникновения и предназначения (М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, 2001). К основным молекулярным механизмам повреждений относятся:

- дисбаланс кислорода и других биологически активных соединений (в оксидантной и антиоксидантной системе защиты) с усилением свободнорадикальных (перекисных) процессов, нарушающих функцию биологических мембран клеток прежде всего за счет окисления липидов мембранного аппарата, включая плазмолемму с нарушением ее избирательной проницаемости, ионного и осмотического потенциала клеток

(Na, K, Ca и др.). Этот же процесс лежит в основе кислородного взрыва в микро- и макрофагах, определяющего их противомикробную активность;

- дисбаланс питательных веществ с нарушением экспрессии регуляторных (нейрогормональных, иммунных, ферментных) и структурных белков с изменением спектра нуклеопротеидного синтеза, включая синтез белков острой фазы болезни (С-реактивного белка и др.), и иммуногенеза;
- нарушение энергетического обмена и аэробного клеточного дыхания, окислительного фосфорилирования, потеря митохондриями пиридиннуклеотидов и последующее истощение АТФ и других макроэргов;
- иммунопатологические процессы, в основе которых лежат иммунологические реакции, вызывающие повреждение клеток, в том числе на иммунокомплексной и аутоиммунной основе;
- генетические нарушения аппарата клеток (хромосомные мутации, дефекты генов, транслокации, инверсии, амплификации, нарушения синтеза белков, связанные с дефектами генов регуляции, и др.), включая опухоли, врожденные пороки развития и уродства, белки, связанные с определенными болезнями и определяющие новую диагностику, так называемые протеомные диагностические поля, раскрывающие всю картину от последовательности аминокислот в белковой молекуле к пространственной структуре с алгоритмом анализа и в конечном счете от гена к лекарству (А. И. Арчаков, 2000).

По механизму действия агрессивного стимула на клеточные и тканевые структуры различают прямые

и опосредованные (через рефлекторные, гуморальные и иммунологические 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 определяются как общепатологические или типовые патологические процессы, патологические реакции и состояния, которые лежат в основе всех болезней и в сокоупности составляют сущность каждой болезни.

Патологическим процессом называется последовательное сочетание повреждающих и защитно-приспособительных явлений в организме при нарушении его жизнедеятельности. Один из постоянных элементов патологического процесса, проявляющийся как отдельное явление (например, фагоцитоз при воспалении), называется *патологической реакцией*. В клинической практике этим понятиям соответствуют многие синдромы и симптомы болезней (например, гепатоз как патологический процесс соответствует синдрому печеночной недостаточности и т. д.). Возникающие относительно длительные и стойкие нарушения в строении органов и тканей в результате патологических процессов определяются как патологические состояния (например, соединительнотканые спайки или синехии между легочной и костальной плеврой как результат ранее перенесенного плеврита и т. д.).

Прежде чем рассмотреть общепатологические процессы, связанные с различными видами повреждений, необходимо дать основные сведения по

ультраструктурной патологии клетки и межклеточного вещества, которая, как и молекулярная патология, определяет механизмы возникновения, развития и исхода всех патологических процессов, лежащих в основе болезней.

2.1. 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 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 (рис. 2.1).

Ультраструктурная патология клетки (рис. 2.2, 2.3, 2.4) лежит в основе всех общепатологических процессов,

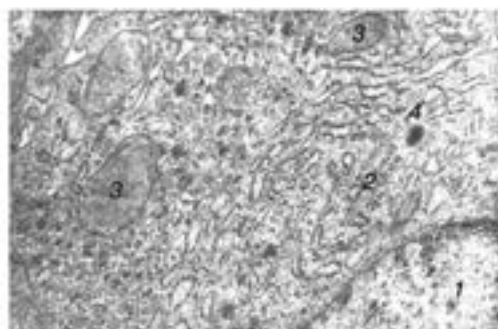


Рис. 2.1
Гепатоцит здоровой коровы (1:30 000):
1 — ядро; 2 — гранулярный эндоплазматический ретикулум; 3 — митохондрии; 4 — микротельце.

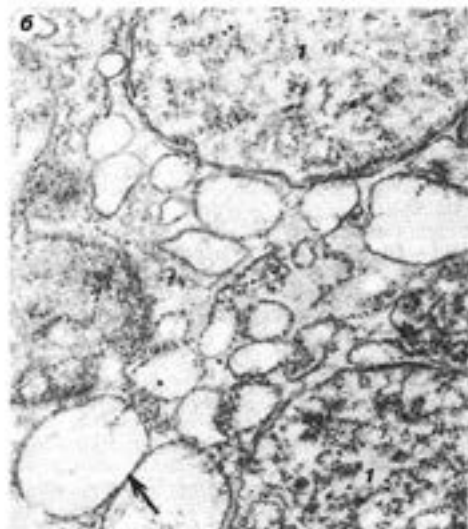
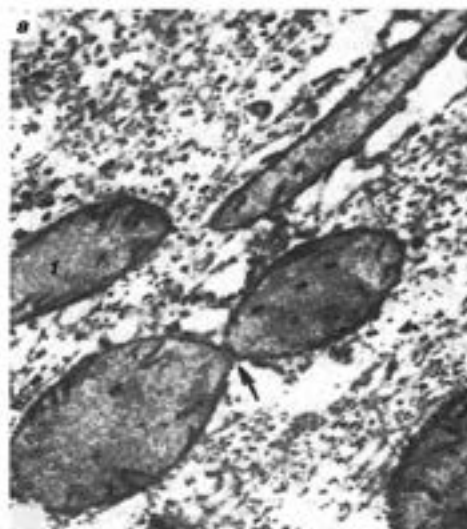


Рис. 2.2
Ультраструктура гепатоцита коров:

а — здоровой: митохондрии (1) фигурами поперечного деления (←), множество гранул гликогена в зоне пазерристой сети ($\times 27\ 000$); *б* — больной: расширение цистерн и трубочек шерристой сети с дегрануляцией (←) и распадом рибосом; набухание митохондрий (1) с разрушением гребешков и частичным растворением матрикса ($\times 15\ 000$).



Рис. 23

Ультраструктура мышечных волокон больной коровы:

а — сердечное волокно ($\times 15\,000$); *б* — и скелетное волокно ($\times 20\,000$); очаговый разрыв миофиламентов (1) с разрушением дисков, набухание саркосом (2), расширение и распад трубочек саркоплазматической сети (3).

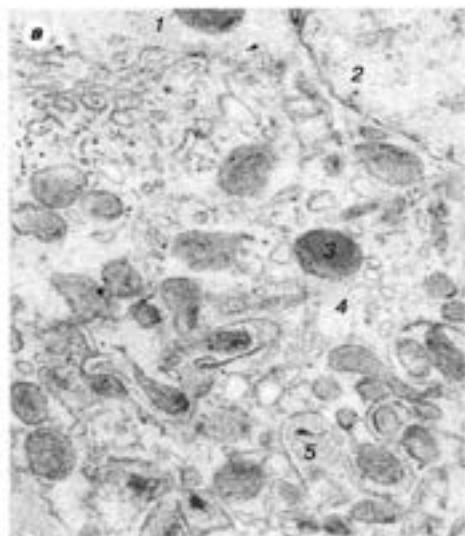


Рис. 24

Ультраструктура щитовидной (*а*) и поджелудочной (*б*) желез больной коровы:

а ($\times 5\,000$), *б* ($\times 25\,000$); 1 — распад микроворсинок тиреоцита в супрануклеарной зоне; 2 — ядро; 3 — отдельные гранулы зимогена; 4 — расширение цистерн сети с очаговым распадом; 5 — набухание митохондрий; 6 — расширение цистерн зернистой сети акцинарной клетки с дегрануляцией; 7 — незрелые гранулы зимогена.

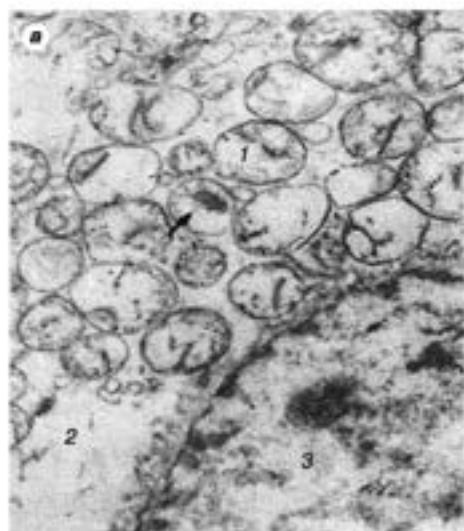


Рис. 2.5

Ультраструктура надпочечника (а) и почки (б) большой коры:

а ($\times 6000$): набухшая клетка и глубокой зоны — набухание, растворение матрикса и распад митохондрий (1) со своеобразной параллельной упаковкой разрушающихся гребешков (\leftarrow), расширение цистерн и очаговой дилатации цитоплазматической сети (2), 3 — ядро; б ($\times 15\ 000$): распад апикальной части клетки проксимального отдела нефрона с набухшими и разрушающимися митохондриями (1).

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 оргanelлы, 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 микроклатматоз и клатматоз («минус-мембрана»); образование цитоплазматических отростков из плазмолеммы клетки; образование пузырей на поверхности клетки; утолщение слоев мембраны; образование микропор; образование миелиноподобных 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, аутоантитела, 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 связаны нарушение мембранного транспорта, изменение проницаемости мембран. Повреждение натрий-калиевого АТФ-«насоса» характерно для гипоксии, нарушений энергетического и других видов обмена (рис. 2.6), изложенных в разделе «Дистрофия».

Изменения митохондрий. Митохондрии представляют собой вытянутые или округлые органеллы длиной примерно 1–2 мкм с наличием двойной мембраны. Внутренняя мембрана образует пластинчатую систему, или кристы. Внутренний матрикс имеет гомогенный вид с наличием отдельных гранул. Митохондрии являются изменчивыми «силовыми станциями», на мембранах которых совершаются реакции



Рис. 2.6
Механизм развития патологии клетки при гипоксии

цикла Кребса — Эмбден — Мейергофа с образованием АТФ, а в матриксе осуществляется регуляция концентрации ионов, в частности Ca^{2+} . Матрикс митохондрий содержит молекулы ДНК, в нем осуществляется синтез РНК. Митохондрии постоянно обновляются путем поперечного деления (рис. 2.7),

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.

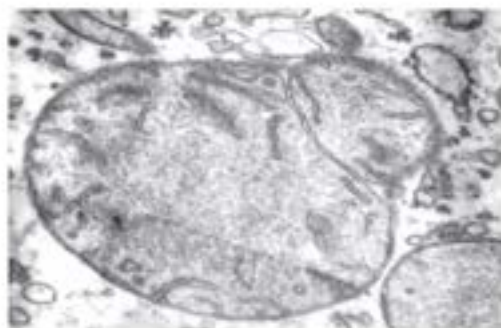


Рис. 2.7

Деление митохондрии гепатоцита здоровой коровы путем почкования (1:2700)

Оценивая функциональное состояние митохондрий на электронно-микроскопическом уровне, Е. А. Козырева и В. М. Митюшин (1971) предложили их ультраструктурную классификацию:

- прочно сопряженные митохондрии — это компактные, сжатые, структура которых выражена, целостность мембран не нарушена;
- рыхло сопряженные митохондрии — это набухшие, рыхлые, отечные митохондрии, у которых имеются разрушения мембран;
- 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, происходят 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, миеленовые 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 мРНК в ядре, транспортной и рибосомальной РНК в цитоплазме синтез сложных белков на «импорт» (структурные белки) и «экспорт» (секреторные белки), после митохондрий являются наиболее чувствительными к повреждению органеллами. В них наблюдают гиперплазию гранулярной сети, рибосом и полисом, что проявляется светооптически повышенной базофильией, 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 (атипизм) 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 те-зауризмозы). 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 липопигментов (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, виментином 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 органелл 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 мукоцеллюлярного 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), нейрофибрилярных 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 могут 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 большом 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 эухроматине и 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 плоидности (тет-раплоидные 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: профазы, метафазы, анафазы и телофазы) 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; рассредоточение 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 аутосом, так и половых хромосом) вызывают развитие хромосомных болезней и уродств, возникающих на стадии гистогенеза и органогенеза. К ним относятся изменение структуры (абберация) и числа хромосом, их разрыв и перераспределение генетического материала, отсутствие одной из пар хромосом (моносомия) или появление добавочной хромосомы (трисомия), транслокация (обмен негомолгичными сегментами), делеция (выпадение части хромосом), 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. При многих вирусных болезнях обнаружение телец-включений на определенных стадиях репродукции вируса имеет патогномоничное 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 вакуолизованный вид. При интенсивном или быстром повреждении клетки различной экстремальной природы (токсические воздействия и др.) происходит набухание ядра в результате изменения коллоидных и осмотических свойств карิโอплазмы или преобладают процессы конденсации хроматина с относительным увеличением гетерохроматина над эухроматином, нарушаются связи ДНК с гистонами, нарастает деполимеризация белка, молекул РНП, ДНП, происходит диссоциация ядрышек и ядерной оболочки, вызывающая через стадии карнопикноза, гиперхроматоза и маргинации (краевого стояния) хроматина, карioreкسيسа и кариолизиса смерть клетки (см. раздел «Некроз»).

Изменения клеточных стыков в условиях патологии характеризуются нарушением клеточного микроокружения и межклеточной адгезии (от 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. Дискомплекса́ция клеток с нарушением их функции характерна для многих патологических процессов и болезней, но особенно ярко проявляется при неопластических (опухолевой природы) заболеваниях.

На основании вышесказанного надо заключить, что ультраструктурная патология клетки лежит в основе всех общепатологических процессов и болезней разной этиологии, изложенных в общей и частной патологической анатомии.

2.2. ТИПЫ И МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ, НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (МЕТАБОЛИЗМА) И ГИБЕЛИ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ

Основными типами повреждения клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, нарушения обмена веществ (метаболизма) являются обратимые патологические процессы — атрофия, дистрофия и необратимые — апоптоз и некроз.

2.2.1. АТРОФИИ

Атрофия (от греч. *a* — отрицание, *trophē* — питание) — приобретенное уменьшение объема клеток, тканей или органов с ослаблением их функции вследствие недостаточного питания и снижения интенсивности обмена

веществ. В отличие от атрофии, 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).

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 происходят 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*: хронических 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. *marasmos* — изнурение).

Местная атрофия разнообразна по происхождению и видам. В зависимости от причин различают атрофии: дисфункциональную, дисциркуляторную (ангиогенную); от давления; дисгормональную; нейрогенную; 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. 2.8). 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 атрофия подвергается сдавленная секретом эпителиальная ткань фолликулов с образованием застойных или ретенционных кист.

Длительная сердечно-сосудистая недостаточность или местные расстройства кровообращения вызывают хроническую застойную гиперемия во многих или отдельных органах с развитием их атрофии. Например, атрофия печеночных клеток и балок происходит от сдавливания их синусоидными капиллярами, переполненными кровью (рис. 2.9). Крупные аневризмы (местное расширение артерий) и новообразования вызывают атрофию не только мягких тканей, но и костей.

Дисгормональная атрофия связана с нарушением функции желез внутрен-



Рис. 2.8
Атрофия почки при гидронефрозе

ней 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 АКТГ и кортикостероидов — к атрофии коры надпочечников (надпочечниковой недостаточности). Под влиянием избыточного йода наступает атрофия щитовидной железы.

Нейрогенная атрофия возникает при нарушении трофической функции нервной системы и иннервации органов. Это происходит при разрушении нервных волокон и повреждении нервных

Рис. 2.9
Атрофия печеночных балок при застойной гиперемии

клеток, вызываемом травмой, воспалением, кровоизлиянием, опухолью. Этот вид атрофии чаще всего встречается в каких-либо скелетных мышцах, в костной ткани и в коже при гибели соответствующих моторных 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.

Атрофии, связанные с действием химических факторов, вызывающих атрофические процессы в органах

и тканях, принадлежат химические ядовитые вещества, бактериальные и грибные токсины (токсическая атрофия). Хроническое воздействие их на клетки и ткани сопровождается развитием не только атрофических, но и дистрофических 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 гипоксии и структурно-функциональных нарушений. Механизм развития любой атрофии связан со снижением уровня и интенсивности обмена веществ в клетках и тканях, с преобладанием в них диссимляции (катаболических процессов) над ассимиляцией (анаболическими процессами). 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, гипотиреоидной, 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 липофуцина 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 интерстициально-альвеолярная 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 (вакательное разрастание жира).

Если при атрофии паренхимы полости органа 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 охряво-желтый цвет в связи с накоплением пигмента — липохрома (*старческая атрофия*). Кожа становится серо-коричневой окраски из-за усиленного образования меланина, паренхиматозные органы (печень, скелетные мышцы и др.) имеют буровато-коричневый цвет в связи с накоплением в них липофуцина (*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-цитоплазма-

тическое отношение, исчезают продукты секреции и запасные питательные вещества (гликоген и др.), в условиях дефицита кислорода накапливаются в повышенном количестве продукты неполного сгорания, аутооксидации и пероксидации, в частности сложный гликолипопротеид, или липофуцин (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 обращает на себя внимание сохранность ядра и основных оргanelл 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 amitotического размножения ядер в атрофирующейся скелетной мышце, иногда в печени, почках и других органах; отмечают разрастание соединительнотканых и жировых клеток с вакательным 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 (см. раздел «Апоптоз»).

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

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

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

Измененный 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.

Морфологические изменения. 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 дискомплексация 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 их некрозом.

Классификация дистрофий. Связана она с видом нарушенного обмена веществ, а кроме того, с локализацией, распространенностью морфологических изменений и влиянием генетических факторов (рис. 2.10). 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).

Клеточные (паренхиматозные) диспротеинозы

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



Рис. 2.10

Классификация дистрофий

Причины. Инфекционные и инвазионные болезни, неполноценное кормление и интоксикация, 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 обмена 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, 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).

Наряду с декомпозицией появление зернистости связано также с патологической трансформацией углеводов и жиров в белки, инфльтрацией и резорбцией чужеродных для организма белков (парапротеинов), привносимых током крови (диспротеинемия).

Гистологические изменения 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 пенистый 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-микроскопические изменения. Зернистая дистрофия характеризуется набуханием и округлением митохондрий, саркосом, расширением цистерн и трубочек цитоплазматической сети (рис. 2.11, 2.12). Митохондрии 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).

Макроскопические изменения. Пораженные органы увеличены в объеме, дрябловатой консистенции, мало-



Рис. 2.11

Ультраструктурные изменения миокарда коровы при зернистой дистрофии (1:10 000): набухание и отек митохондрий (1), саркоплазматической сети (2) и миофиламентов (3).

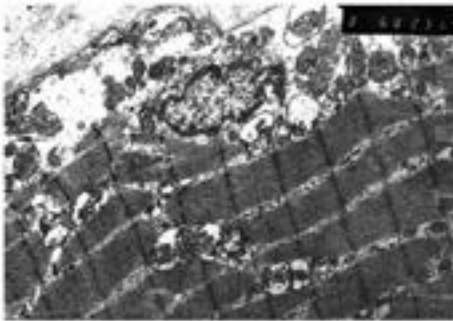


Рис. 2.12

Мышечная дистрофия у коровы при первичном околоядерном некрозе:

набухание саркосом, липосом, белковая и жирная дегенерация и отек интерстиция в зоне (→).

кровны, 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 опшаренное 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 гидропическую, гиалиново-капельную, жировую и другие виды дистрофий с исходом в некроз клетки (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 актиномикозах и опухолях.

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

Макроскопические изменения гиалиново-капельной дистрофии 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. 2.13). При этом в цитоплазме видны более или менее однородные полупрозрачные капли белка, окрашивающиеся кислыми красителями



Рис. 2.13

Гиалиново-капельная дистрофия почечного эпителия

(например, золинум). 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 сети и др.

Клиническое значение гиалиново-капельной дистрофии в том, что она отражает резко выраженную недостаточность органа, в частности почек.

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

Гидропическая (водяночная, вакуолярная) 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 интоксикации 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 повышенным коллоидно-осмотическим давлением 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 дистрофии заключается в активизации гидролитических ферментов лизосом (астераз, 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 (вакуолярная 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. 2.14).

Макроскопические изменения. Органы и ткани изменяются мало, за исключением отечности и бледности их. Вакуольную дистрофию определяют только под микроскопом.

Клиническое значение гидронической 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 (коагуляционный некроз).

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

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

Роговая дистрофия, или патологическое ороговение, — 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 (рис. 2.15 и цв. вклейка ил. XXIII)

Причины: нарушение обмена веществ в организме — белковая, минеральная (недостаток цинка, кальция, фосфора) или витаминная недостаточность (гиповитаминоз А, особенно у птиц, крупного рогатого скота и свиней, пеллагра и др.); инфекционные болезни, связанные с воспалением кожи (дерматофитозы, чесотка, парша и др.); физические и химические раздражающие воздействия на слизистые оболочки и кожу; хроническое воспаление слизистых оболочек; иногда наследственные заболевания (иктиоз — образование роговых наслоений на коже, напоминающих рыбью чешую или папирь черепахи). Избыточное образование рога наблюдают в бородавках, канкронде (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



Рис. 2.14

Гидроническая дистрофия нефрита (1:15 000): 1 — лизис цитоплазмы; 2 — отек митохондрий; 3 — разрушение ядра.

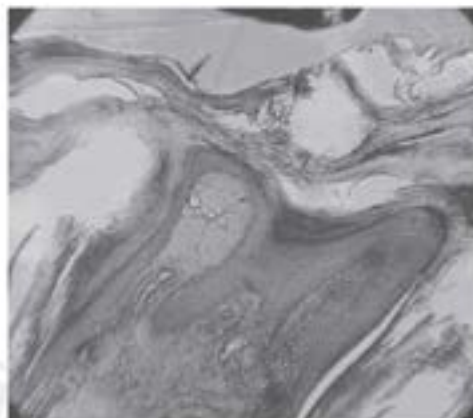


Рис. 2.15

Разрастание эпидермиса, отек и некроз дермы

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.

Гистологические изменения при паракератозе характеризуются утолщением 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 шиловидных клеток и удлинения шиловидных отростков. Такие поражения называют акантозом (от греч. *akantha* — шип, игла).

При пара- и гипокератозе выражена атрофия зернистого слоя, роговой слой рыхлый, с дисконкомплексированными 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 различных размеров очаги ороговевшего эпителия в виде возвышающихся тяжелей и бляшек серо-беловатого цвета.

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

Исход. Течение роговой дистрофии зависит от основной болезни. При устранении причины, вызывающей патологическое ороговение, 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 волокнистых структур с повышением сосудисто-тканевой проницаемости и накоплением в межклеточном веществе соединительной ткани белков крови и лимфы, а также продуктов метаболизма. Эти процессы могут быть местными или распространенными. К ним относятся мукоидное набухание, набухание (фибриноид), гиалиноз и амилоидоз.

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

Причины: кислородное голодание, интоксикации, некоторые болезни обмена веществ (гиповитаминозы С, В, 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).

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

Макроскопические изменения. 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 белково-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, происходит 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 фибрилlogenез, особенно биосинтез кислых гликозоаминогликанов 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, глобулинами 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 гликозоаминогликанов метахромазия обычно не выражена. Вокруг некротических масс развивается продуктивное воспаление с образованием неспецифических гранулем, состоящих из Т-лимфоцитов и макрофагов.

Макроскопические изменения. Фибриноидные изменения соединительной ткани малозаметны, их обнаруживают под микроскопом.

Клиническое значение фибриноидного набухания вытекает из нарушения или исключения 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 гликозоаминогликаны 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 кислыми красителями (эозином, кислым фуксином или пикрофуксином) в красный или желтый цвет, дает ШИК-положительную реакцию.

Причины. Гиалиноз развивается в ходе 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 происходит 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).

Гистологические изменения. 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 кислыми красителями. Хотя гиалин является индифферентным веществом, но накопление его сопровождается утолщением стенки сосуда, вытеснением меди гиалиновой массой с сужением просвета (рис. 2.16), 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.

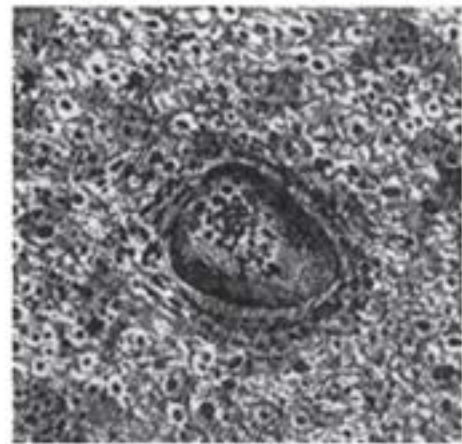


Рис. 2.16
Гиалиноз сосуда головного мозга

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.

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

Функциональное значение гиалиноза зависит от его степени и распространенности. 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, или амилоидная дистрофия. Амилоидоз (от лат. amyllum — крахмал) 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 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 кризильнолетом 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).

Установлено, что амилоид состоит примерно из 95% фибриллярного белка и 5% гликопротеинового Р-компонента. Из 15 различных вариантов амилоидного белка имеются два основных: амилоид из легких цепей иммуноглобулина (AL), синтезируется плазматическими клетками (иммуноцитами), и связанный амилоид (AA), представляющий собой белок неиммуноглобулиновой природы, который синтезируется печенью при вторичном амилоидозе. Сывороточный Р-компонент имеет структурную аналогию с С-реактивным белком, сродство к фибриллам амилоида; он необходим для образования депозитов в тканях.

Причины: воспалительные, нагноительные, некротические процессы любого происхождения и интоксикация. В этих случаях амилоидоз развивается как осложнение болезни (вторичный или типичный амилоидоз), вызванное распадом тканевого белка (например, при туберкулезе, злокачественных опухолях, неспецифических воспалительных процессах с нагноением и др.). Вторичный амилоидоз наблюдается у лактирующих высокопродуктивных коров, птиц, пушных зверей, лошадей (сенная болезнь) и др. Причины атипичного первичного (идиопатического) и старческого амилоидоза, характерного для человека, не известны. 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 диспротеинемии (К. Aritz, E. Rangeth, 1947) амилоид возникает на основе нарушенного белкового синтеза с появлением в крови парапротенинов или параглобулинов и развитием диспротеинемии и гипергаммаглобулинемии. 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. Erikson, 1977; В. В. Серов, И. А. Шапов, 1977), которая может стать универсальной для понимания патогенеза всех известных его форм с учетом разнообразия факторов, вызывающих мутацию. По этой теории мутирующие клетки не распознаются иммунокомпетентной системой и не элиминируются, так как амилоидные фибриллы являются чрезвычайно слабыми антигенами. Появляющаяся реакция резорбции амилоида (амилоидоклазия) в самом начале его образования бывает недостаточной и быстро подавляется. Возникают иммунологическая толерантность (терпимость) организма к амилоиду и необратимое развитие амилоидоза. Мутационная теория объясняет близость 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 и железистых 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.

Амилоидоз печени характеризуется образованием амилоида в вокругсинусоидном пространстве (пространстве Дриссе) между звездчатыми ретикуло-эндотелиоцитами и печеночными клетками (рис. 2.17). 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 заканчивается разрывом печени в связи с расплавлением стромы (А. П. Гиндин, 1959), появляются кровоподтеки, которые нередко заканчиваются смертельным кровоизлиянием в брюшную полость.

Амилоидоз 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

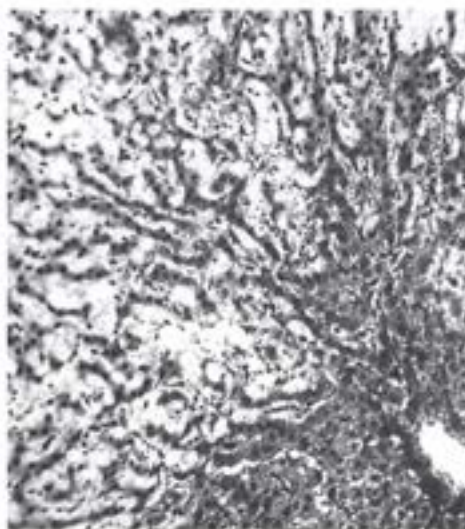


Рис. 2.17
Диффузный амилоидоз печени

и замещаются амилоидными массами. Макроскопически амилоидно измененные фолликулы на разрезе имеют вид полупрозрачных зерен, которые напоминают зерна разваренного саго (саговая селезенка, см. цв. вклейку ил. 1). 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 вещества, в стенках артериол и мелких артерий, реже в базальном слое под эпителием канальцев. Почечные клубочки постепенно атрофируются, эпителий канальцев, кроме того, подвергается зернистой и глянценово-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 крапинок.

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. Рокитавский в 1844 г. описал эти изменения под названием сальной болезни.

Первичный атипичный амилоидоз с системным поражением адвентиции сосудов среднего и крупного калибров,

миокарда, поперечно-полосатых 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 плазмодитозе и др. При этом амилоид обнаруживается главным образом в стенках капилляров и артерий, у плазмолемм 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 атипическим 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 дистрофически измененных и погибших нервных клеток, а также в слизистых оболочках других органов.

Функциональное значение 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 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.

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, отложением их в необычных местах, недостаточным образованием с частичной или полной депигментацией нормальных органов. Изменение цвета — один из важных показателей состояния внутренней среды организма и нередко имеет диагностическое значение.

Гемоглобиногенные пигменты образуются в результате физиологического и патологического распада эритроцитов, в состав которых входит высокомолекулярный хромопротеид гемоглобин,

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

Ферритин — резервный 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 со-

единение 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 калием (желтой кровяной солью) в присутствии соляной кислоты с образованием железо-синеродистого 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 сень).

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

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

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

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

ретикулоэндотелиоцитов и особенно в эпителии мочевых канальцев при нарушенной функции или избыточном его образовании. 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 гидроокись 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 следствие несовместимости крови родителей (К. Potel, 1970).

Паренхиматозная, или гепатоцеллюлярная, желтуха проявляется при болезнях печени с нарушением физиологического механизма секреции билирубина печеночными клетками (инфекционный гепатит, лептоспироз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, сепсис, токсическая дистрофия печени, вызванная отравлением фосфором, мышьяком, хлороформом и др.). Реже встречается врожденная форма паренхиматозной желтухи в связи с генетической ферментопатией (нарушением механизма соединения билирубина с глюкуронидами или транспорта его через мембраны гепатоцитов). Желтуха носит, по существу, смешанный характер, так как гипербилирубинемия характеризуется накоплением билирубина, связанного как с белками плазмы, так и с глюкуронидами, из-за способности поврежденных гепатоцитов выделять билирубин и желчь в целом в желчные капилляры. Последние поступают в кровеносные и лимфатические сосуды, придавая желтую окраску органам и тканям, особенно печени. 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 ивородными 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 внутриблочных капилляров и междольковых протоков, иногда в них образуются желчные пробки (желчные тромбы). В гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах накапливаются зерна и глыбки желчных пигментов (см. цв. вклейку ил. II).

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

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

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

Гематины представляют собой окисленную форму гема. Они имеют вид анизотропных зерен или кристаллов темно-коричневого цвета, содержат железо в связанном виде, обесцвечиваются пероксидом водорода, растворяются в щелочах, в кислотах мало растворимы. 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 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 гистологического среза слабым (1–2%-ным) водным или спиртовым (50–70%-ным) раствором калия гидроксида (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 (порфирурия 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 уропорфирин 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 ее восковидном некрозе, связанных с беломышечной болезнью животных, паралитической миоглобинурией лошадей. При этом миоглобинемия сопровождается развитием миемосидероза органов, богатых ретикулоэндотелиальной 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. У свежих трупов лошадей пигментацию отмечают в подвздошной кишке в виде плоских или возвышающихся участков черного цвета.

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

Меланин (от греч. *melanos* — черный) образуется в меланобластах — клетках неврогенной природы базального слоя эпидермиса, волосяных луковиц, сетчатки и радужной оболочки, придавая им специфический цвет (черный, бурый, желтый, рыжий). 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 пероксидом 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 допареакцию.

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 это процесс кормового происхождения. Отмечают его у животных, выпасавшихся на пастбищах с заболоченными и закисленными почвами. Меланин откладывается в печени, легких (рис. 2.18) 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.



Рис. 2.18
Меланоз легких

Местная избыточная пигментация кожи связана с доброкачественным или

злокачественным разрастанием меланобластов с образованием меланом. Нередко они возникают у лошадей серой масти и у собак. Источники появления их — родимые пятна (*naevus*).

В результате распада пигментных опухолей может развиться вторичный общий меланоз.

Врожденное недостаточное образование меланина или его полное отсутствие в организме называется *альбинизмом* (от *лат.* *albus* — белый). Это явление связано с рецессивным геном и отсутствием пигментообразующих тирозиназ. Его наблюдают у лошадей серой масти, у крупного рогатого скота некоторых пород (геррефорды), овец, пушных зверей, белых медведей, кроликов и др. Нередко у таких животных отмечают и другие генетические дефекты (например, патологические фанулы в лейкоцитах), а также общую слабость и предрасположенность к заболеваниям. Эта болезнь у людей и животных описывается как синдром Чедиака — Хигаси. 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 липофуцин, цероид и липохромы. В их состав входят жировые и белковые вещества.

Липофуцин — гликолипопротеид, образуется в клетках в процессе аутоокислации 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 недостаточности у коров с высокой продуктивностью, при атрофии паренхиматозных органов, в том числе в старости (*старческая атрофия*). Макроскопически по мере накопления пигмента орган приобретает бурый цвет (*бурая атрофия*).

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

Липохромы — пигменты, придающие желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, желтку яиц, сыворотке крови и т. д. К липохромам также относится *лютеин* — пигмент желтого тела яичников. Они представляют собой липиды, в которых растворены окрашенные углеводороды — каротиноиды и флавины. Образование их тесно связано с белково-жировым метаболизмом и обменом растительных пигментов. При обработке гистологических срезов кислотами (например, серной) последние дают нестойкое зеленовато-голубое окрашивание, под влиянием окислительных ферментов бледнеют, в ультрафиолетовом свете обладают зеленой флуоресценцией, 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 имеет антракоз легких, связанный с отложением в них угольной пыли. Наиболее часто антракоз встречается у лошадей и собак. Легкие при этом приобретают диффузную или пеструю аспидно-черную или шиферную окраску. Значительное отложение угольной пыли вызывает воспалительные изменения, развитие соединительной ткани и индурацию легких. Из легких угольные частицы распространяются в регионарные лимфатические узлы, реже — в селезенку и печень. У крупного рогатого скота часто бывает антракоз мезентериальных лимфатических узлов при скармливании животным запыленного корма. Отложение в легких кремнезема, глинозема, глыбок кварца с образованием белых очагов называется *силикозом*.

При длительном лечении животных препаратами серебра может развиваться *аргироз*. Соли серебра откладываются в эпителии мочевых канальцев и в мезангиуме сосудистых клубочков, а также в ретикулоэндотелиальных 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 мочекишный диатез и мочекишные инфаркты.

Мочекишный 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 мочекишлого натрия в различные ткани и органы. Наиболее часто мочекишный 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, мясокостная 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. 2.19). 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 мочекишный натрий выпадают на серозных оболочках, в почках и других внутренних органах, а также в суставах конечностей (хрящах, синовиальных, сухожильных влагалищах). Поэтому различают висцеральную, суставную и смешанную формы болезни.

При *висцеральном мочекишлом диатезе* (встречается только у птиц) мочевая кислота и ее соли в виде белых меловидных масс или мелкого

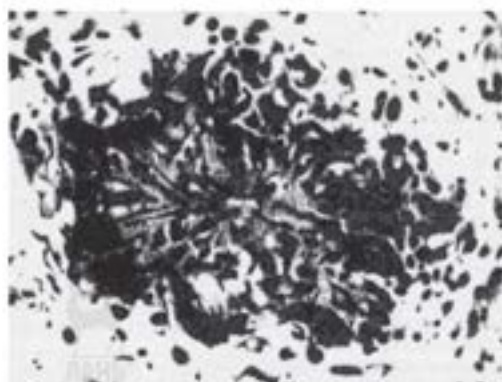


Рис. 2.19
Кристаллы уратов и гигантско-клеточная реакция в почке курицы при висцеральном мочекишлом диатезе

кристаллического порошка откладываются на серозных оболочках 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. *πους* — 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 реакция 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 поросят.

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 мочевыводящих протоков при соприкосновении мертвой массы с мочой.

Функциональное значение и исход нарушений обмена нуклеопротеидов. При мочекислом диатезе нарушаются функции пораженных органов (почки, печень и др.). Суставная форма болезни сопровождается деформацией, малой подвижностью и болезненностью пораженных суставов. Гиперурикемия 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 гексурановые кислоты. К ним относят муцины и мукоиды (о других гликопротеидах см. раздел «Углеводные дистрофии»).

Муцины составляют основу слизи, секретируемой 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 хондроитин-серную кислоты (гликозоаминогликаны), которые придают слизи хроматропные или метахроматические свойства. Тионин и крезилвиолет окрашивают слизь в красный цвет, а ткани — в синий или фиолетовый. Муцикармин придает ей красный цвет, а толудиновый синий — сиренево-розовый.

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

Мукоиды, или слизеподобные вещества (псевдомуцины), неоднородные по составу химические соединения, содержащие белок и гликозоаминогликаны. Они входят в состав различных тканей: костей, хрящей, сухожилий, 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 — нарушение обмена гликопротеидов в железистом эпителии слизистых оболочек, которое проявляется 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.

Гистологические изменения. Слизистая дистрофия характеризуется гиперсекрецией или избыточным образованием муцина в цитоплазме эпителиальных (главным образом бокаловидных) клеток, выстилающих слизистые оболочки (рис. 2.20), повышенным слизеобразованием, 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.

Макроскопические изменения. Слизистая оболочка набухшая, тусклая,

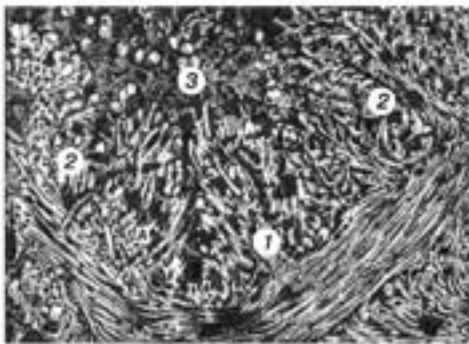


Рис. 2.20

Слизистая дистрофия эпителия бронха:

1 — слизистая оболочка утолщена и инфильтрована лимфоидными клетками; 2 — базалоидные клетки; 3 — слизистое вещество в просвете бронха.

покрытая толстым слоем слизи, при остром воспалении органа она гиперемирована с кровоизлияниями, а при хроническом — уплотнена из-за разраста соединительной ткани. Производимая в большом количестве слизь в зависимости от степени гидратации или дегидратации и количества десквамированных клеток бывает разной консистенции 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, разрастом 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.).

Коллоидная дистрофия (от греч. colla — клей) — своеобразная разновидность нарушения обмена гликопротеидов, характеризующаяся избыточным образованием и накоплением коллоидной массы псевдомуцина в железистых органах (щитовидные железы, почки, надпочечники, гипофиз, яичники, слизистые оболочки), а также в кистозных образованиях. Физиологический прототип коллоида — секрет щитовидной железы. Встречается эта дистрофия при *коллоидном зобе*, связанном с йодной недостаточностью (эндемическое заболевание людей и животных в определенных геобиохимических зонах).

Микроскопические изменения. Наблюдаются гиперсекреция коллоида, накопление его в фолликулах, атрофия железистой ткани, разрыв оболочек и слияние фолликулов с образованием кист (см. цв. вклейку ил. XXIV). Вновь образованные железистые фолликулы путем почкования от предшествующих также могут подвергаться коллоидной дистрофии.

Макроскопические изменения. Щитовидная железа, реже другие железистые органы увеличиваются в объеме, становятся неровными с поверхности, на разрезе в них обнаруживают 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 (волокнистой, жировой, хрящевой и костной) хроматрических веществ.

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

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

Макроскопические изменения. 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 колликвационный 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 гистологических срезах, зафиксированных формалином, окрашивают его в красный цвет, судан IV и осмиевая кислота — в черный. Нильблаусульфат окрашивает жирные кислоты (липиды) 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, декомпозицию, т. е. распад клеточных белково-липидных комплексов, мембран и макромолекул, и измененный, или «извращенный», синтез. При этом изменяется не только количественное содержание жира, но и его качественный состав с появлением продуктов распада жира.

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

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

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

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

Механизм такого дистрофического ожирения связан с нарушением окислительных процессов в цикле Кребса — Эмбден — Мейергофа (в митохондриях) из-за недостатка кислорода или легко окисляемых субстратов (углеводов и глюкогенных аминокислот), способствующих окислению жирных кислот и кетонных 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 *грек.* *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, см. цв. вклейку ил. III) и сливаются в более крупные капли (крупнокапельное ожирение) и, наконец, в одну большую каплю жира; последняя оттесняет ядро и атрофирующуюся цитоплазму к периферии клетки, придавая ей перстевидную форму (рис. 2.21), свойственную клеткам жировой ткани. Жировая инфильтрация может быть перилобулярной, централолюбулярной 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,

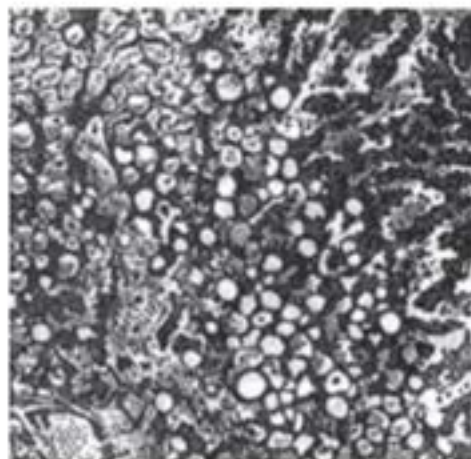


Рис. 2.21
Жировая дистрофия печени

снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, появление капель жира в зоне незернистой цитоплазматической сети с более или менее выраженным накоплением его в гиалоплазме (рис. 2.22). При жировой декомпозиции речь идет о липофанерозе белково-жировых комплексных соединений (липопротеидов), содержащихся в зоне цитоплазматической сети с накоплением липосом, и о распаде оргanelл. Митохондрии подвергаются жировому метаморфозу, при этом образуются

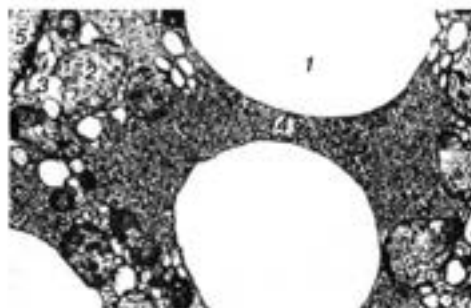


Рис. 2.22
Изменение ультраструктур гепатоцита при жировой (1) дистрофии (1:8000):
2 — набухание и распад митохондрий; 3 — расширение канальцев и разрушение эрсацоплазмы; 4 — резкое снижение количества гранул гликогена в зоне незернистой сети; 5 — ядро.

цитоллизосомы 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 (рис. 2.23), 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. Крайние формы дистрофического ожирения печени настолько снижают

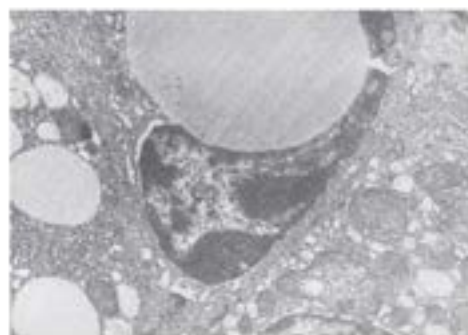


Рис. 2.23
Гепатоциты и клетки Купера коровы в состоянии жировой инфильтрации, отсутствие гликогена

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 инфильтрация нефроцитов наиболее ярко проявляется в прямых канальцах при липоидном нефрозе (рис. 2.24.)

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-



Рис. 2.24

Жировая инфильтрация нефроцитов прямых канальцев почки коровы при кетозе

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.

Микроскопические изменения. 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.

Макроскопические изменения. Жировая клетчатка теряет жир, уменьша-

ется в объеме, становится дряблой, влажной вследствие пропитывания серозной жидкостью (серозная атрофия жира), в дальнейшем развивается ослизнение ткани (слизистый метаморфоз), она приобретает студнеобразный вид и желтовато-серый цвет.

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

Показателем крайнего истощения организма с неблагоприятным исходом являются серозная атрофия эпикарда, бурая атрофия печени и миокарда. У старых животных, особенно у крупного рогатого скота и лошадей, необратимая атрофия жира может сопровождаться некоторым уплотнением клетчатки вследствие разраста соединительной ткани 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 венангаивающемся панникулите и др.) и липогранулематозе. Сущность липогранулематоза состоит в очаговой деструкции жировой ткани с образованием окисленного жира, жировых кист или воспалительных гранулем. Возникновение таких очагов связано с травмой, некоторыми инфекционными болезнями (например, стрептококкозом) или с подкожной инъекцией лекарственных веществ.

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

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 щитовидной железы (например, у коров, плотоядных и др.), а также других желез внутренней секреции.

Микроскопические изменения. 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.

Макроскопические изменения. Общее ожирение проявляется в более или менее обильных отложениях преимущественно нейтрального жира не только в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, под брюшиной, в средостении, в эпикарде, но и в соединительной ткани таких органов, где свободный жир в норме бывает в небольших количествах или совсем отсутствует. Например, по мере накопления подэпикардального жира в виде сплошной жировой прослойки отложение его происходит и в строми 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 вилочковой 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* — кашцеобразная масса, *scleros* — уплотнение).

Современные гистохимические и электронно-микроскопические исследования показали, что инфильтративному и резорбтивному ожирению сосудистой стенки (гиперхолестеринемии и липемии) предшествует предхолестериновая стадия болезни, связанная с нарушением обмена гликозаминогликанов и гликопротеидов, плазморагией, мукоидным и фибриноидным набуханием, что характерно для атеросклероза (В. Х. Анестиади, 1965). При этом из-за повышенной сосудистой проницаемости в интиме 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, разрастанием 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.).

УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ (КАРБОАНГИДРОЗЫ)

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 Шабдаша и др.). В ШИК-реакции после окисления полисахаридов йодистой кислотой высвобождаются альдегидные группы, которые дают с фуксином Шиффа (фуксисернистой 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. Электронно-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 удастся. 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.

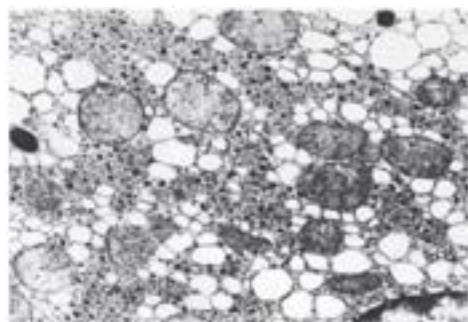


Рис. 2.25
Гепатоцит коровы при углеводной недостаточности (1:27 000):

набухание митохондрий, пониженное содержание гликогена, расширение эндосаркоплазматической сети, жировая инфильтрация и микротельце.

Уменьшение количества гликогена в клетках

Причины: резко выраженные уменьшения количества гликогена в печени, скелетных мышцах и миокарде, наблюдаемые при острым 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.

Микроскопические изменения. 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) (рис. 2.25, 2.26). Однако гликоген, связанный с белками, полностью не исчезает из клеток даже при полном голодании. При этом отмечаются патологический синтез

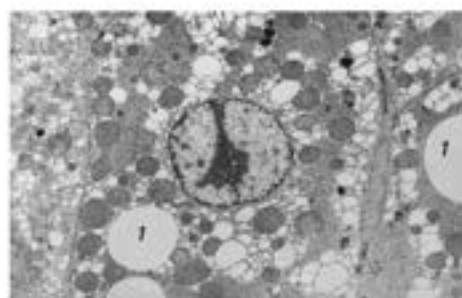


Рис. 2.26
Гепатоциты коровы при клиническом кетозе (1:3000):

расширение цистерн зернистой сети, исчезновение гликогена (начальная стадия кетоза), наличие капель жира (I), набухание митохондрий, значительное расширение пузырьков.

гликогена и отложение его в почках, в эпителии узкого сегмента петли Генле.

Нарушения углеводного обмена ярко выражены при сахарном диабете (*diabetes mellitus*). 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.

Гистологические изменения. При сахарном диабете наряду с нарушением обмена гликогена в печени и скелетных мышцах отмечают инфильтрацию гликогеном сосудистой ткани (диабетическая ангиопатия), эпителиа 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.

Макроскопические изменения. Органы при углеводной дистрофии не имеют характерных изменений.

Клинически изменения. 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 обмен, развиваются белковая и жировая дистрофии, которые могут

сопровождаться омертвлением клеток и неблагоприятным исходом.

Увеличение количества гликогена в клетках

Увеличение содержания 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.

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

Макроскопические изменения. Избыточное отложение гликогена характерных признаков не имеет.

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

МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ (МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ)

Минеральные вещества, поступая в организм с кормом и водой, играют

важную роль в обмене веществ. Один из них в организме находится в значительных количествах и называется *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 Кооса с азотнокислым серебром. Гематоксилином выпавшие соли кальция окрашиваются в темносиний цвет. При нарушении обмена кальция количество его солей в тканях может быть уменьшено, увеличено или они выпадают в необычных местах.

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 расходования (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 остеофиброза с замещением атрофичной костной ткани остеоидной, 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, витаминам А и D, вследствие гиперфункции околощитовидных желез. Обычно поражаются кости головы, в которых образуются размягченные утолщенные участки с разрастающейся фиброзной тканью (рис. 2.27). Очаговую остеодистрофию отмечают при специфических воспалительных процессах (например, при туберкулезе и опухолевых поражениях), при которых костная ткань замещается гранулематозной.

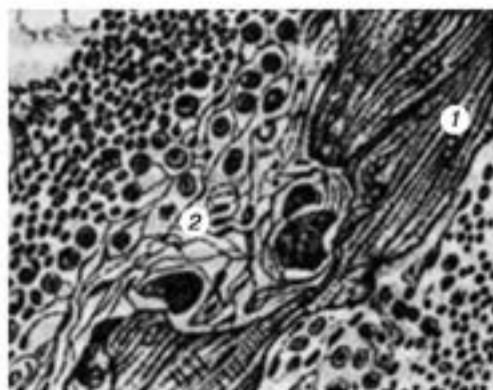


Рис. 2.27
Фиброзная остеодистрофия. Замена ткани:
1 — костной; 2 — фиброзной.

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 происходят нарушение нормального процесса костеобразования, энхондрального окостенения, рассасывание сформированных костных пластинок с избыточным ростом остеонидной и хрящевой тканей, которые в эпифизах образуют костные выросты — остеофиты, 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 костномозговая 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 обызвествление.

Метастатическое обызвествление, или *известковые метастазы*, возникает при общем нарушении обмена солей кальция в организме с развитием гиперкальциемии. Последняя встречается при разрушении костной ткани (остеодистрофия, остеомиелит, 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 обызвествление). 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 CO_2 .

Наиболее часто обызвествление наблюдается 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 межжелудистой ткани; в базальной мембране; в стенках сосудов и в эластических волокнах мышечного слоя.

Дистрофическое обызвествление возникает в результате местного нарушения обмена веществ 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 фосфорнокислого 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 фасциолеза и др.), атеросклерозе, в тромботических массах кровеносных сосудов (артериолиты, флебиты) и в клапанах сердца (рис. 2.28). Обычно обызвествляются некротическая ткань инфарктов, казеозные массы при инфекционных болезнях (туберкулез, сепсис, актиномикоз и др.) и ткани мумифицированного плода.



Рис. 2.28
Обызвествление эндокарда у коровы

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 ткани, 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 электронно-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, представляющие 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.

Исход 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 обызвещенного очага образуются скопления гистиоцитов и лимфоцитов, а в некоторых случаях появляются гигантские клетки типа остеокластов, частично рассасывающих известь, например в обызвещенных туберкулезных очагах (Н. А. Налетов, 1949). Однако обратное развитие патологических отложений кальция наблюдается редко. Обызвещенные 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, стуженная 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 стужением 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.

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

Истинные камни (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. 2.29), 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 (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. 2.30) 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 растительных 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. 2.31). Автор наблюдал 25 и более шерстных шаров в желудке и кишечнике ягнят при минеральном голодании, в результате

Рис. 2.29
Истинный энтеролит у лошади
(1/8 натуральной величины)



Рис. 2.30
Псевдоэнтеролит у лошади
(1/4 натуральной величины)

Рис. 2.31
Безоар у теленка
(1/3 натуральной величины)

чего они облизывали и проглатывали шерсть своих матерей. Ягнята погибали от истощения.

Конглобаты — конкременты из переваренных 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 (порок 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*. 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 встречают.

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.

2.2.3. АПОПТОЗ И НЕКРОЗ

Апоптоз и *некроз* — биохимическое и морфологическое проявление двух видов смерти клеток (Е. Kerr, 1965).

Этиология. 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 элементов (энергетическими и пластическими), которые подвергаются физиологической регенерации. Большинство клеток организма в течение жизни подвергается 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 разделения их на части, наступает необратимая межнуклеоминая деградация хроматина под действием внутриклеточных ферментов — эндонуклеаз

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.

Апоптоз как общебиологическое (физиологическое и патологическое) явление проявляется при многих физиологических и патологических процессах:

- запрограммированной (естественной) смерти клеток в онтогенезе, включая эмбриональное морфологическое (гистогенез и органогенез) развитие тканей плодов и растущих особей;
- самообновлении (отмирании и восстановлении) клеток и тканей в постнатальный период у здоровых и больных животных;
- физиологической и патологической атрофии и инволюции гиперплазированных или интактных тканей;
- патологических процессах, вызванных слабым повреждением различной природы — физической (радиационной), химической, генетической, иммунологической и инфекционной; элиминации клеток-мутантов или клеток, пораженных цитопатогенным действием вируса;
- повреждении ДНК, недостатке или отсутствии факторов роста, воздействии на рецепторы клеток, нарушении метаболизма, инициирующих запуск эндогенной программы самоуничтожения клетки.

Механизм индукции апоптоза связан с внутриклеточной аутогенной передачей сигнала от рецепторной системы, запускающей генетическую программу гибели клеток.

В отличие от некроза, апоптоз протекает при активации генов и синтеза белков, в том числе белков-ферментов (каспаз, эндонуклеазы). Индукция их стимулируется протеинами теплового шока и протоонкогенами (табл. 2.1).

Морфологические и биохимические отличия апоптоза и некроза

Апоптоз	Некроз
Морфологические отличия	
Активный процесс	Пассивный процесс
Сжатие клеток	Разбухание клеток
Мембраны интактны	Разрывы мембран
Конденсация ядерного хроматина	Ядерный некроз
Образование апоптотных телец	Разрушение цитоплазматических структур
Биохимические отличия	
Отсутствие воспаления	Воспаление
Активизация эндонуклеаз	Эндонуклеазы в норме
Разрывы ДНК между нуклеосомами	Диффузная деградация ДНК
Понижение уровня АТФ на 25–70%	Понижение уровня АТФ на 70–100%
Активация специфических генов и синтез белков	Синтез белков отсутствует

Морфогенез апоптоза проявляется в виде следующих стадий:

- конденсации хроматина в связи с межнуклеосомным расщеплением ДНК ядра с образованием на его периферии фрагментов гетерохроматина «лепесткового типа» (в отличие от пятнистого ядра при некрозе); деградация ДНК происходит;
- под действием кальцийзависимой эндонуклеазы; фермент постоянно имеется в ядрах или синтезируется перед запуском генетической программы апоптоза;
- уменьшение величины клеток обусловлено активностью трансаминазы и цитоплазматических протеаз, вызывающих нарушение цитоскелета, межклеточных контактов, перекрестное связывание белков, образующих оболочку под плазмолеммой, и распад клетки с образованием апоптотных телец (компактных, окруженных мембраной фрагментов);
- фагоцитоз апоптотных телец макрофагами и другими типами клеток с участием их рецепторов. Одним из таких рецепторов, обеспечивающих фагоцитоз апоптотных телец

нейтрофилами, является витронектиновый рецептор интегрин;

- внутриклеточное разрушение апоптотных телец (без воспалительной реакции, в отличие от некроза).

Механизм апоптоза является одним из регуляторов роста клеток, нарушение которого характерно для неопластических процессов и болезней (Н. Т. Райхлин и соавт., 1996).

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 парабриоз 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.

Некроз как патологическое явление возникает под воздействием самых разнообразных чрезвычайных раздражителей и является одним из морфофункциональных признаков болезни. Его могут вызывать механические повреждения (ушиб, рана, размоложение 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 некроз может также возникать в результате иммунопатологических реакций,

часто встречающихся при повышенной индивидуальной чувствительности (идиосинкразии) 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.).

Патогенез некроза сложен. В основе патологической 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^{2+} и др.), pH 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 погибшей 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 протекают в разные сроки — от моментального, острого до медленного, хронического — и определяются 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 кроветворной 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 слабопатогенных 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. 2.32). 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. раздел «Растроения крово- и лимфообращения»), а также восковидный, или ценкеровский (описан Ценкером), некроз мышц при беломышечной болезни жвачных животных и птиц, паралитической миоглобинурии 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, сепс и др.) в очагах воспаления образуется некротическая сухая мелкозернистая крошащаяся масса клеточного белково-жирового дебрита, напоминающая по желтовато-беловатому цвету и консистенции творог, — *творожистый*, или *казеозный* (от лат. caseus — творог, сыр), *некроз*.

Влажный (коликвационный) 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



Рис. 2.32
Коагуляционный некроз печени коровы при некробактериозе

полужидкой или кашицеобразной массой или жидкостью серо-желтоватого или буроватого цвета. При влажном некрозе в головном или спинном мозге возникает очаг размягчения или расплавления (энцефаломалация) серого (серое размягчение, или ишемический инфаркт) или красного цвета (красное размягчение, или геморрагический инфаркт).

При влажном некрозе мышечной ткани развиваются очаги миомалации. 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 колликвация).

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. 2.33), 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 отмораживании, 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 тяжелобольных животных с тяжелыми общими нарушениями трофики (*трофоневротический*, или *мирантический, некроз*). Их наблюдают в области плеча, крупа, бедра и конечностей.

Влажная (гнилостная, или септическая) гангрена развивается под разлагающим воздействием на мертвую ткань гнилостных микроорганизмов (*B. putrificans, B. sporogenes, B. histolyticus, B. proteus, B. 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 (венозный застой, лимфостаз,



Рис. 2.33
Гангрена кожи конечностей при хронической форме чумы свиней, осложненной некробактериозом

отек), а также как осложнение воспалительных процессов в мягких тканях, легких, кишечнике, коже, матке и молочной железе. Макроскопически участки влажной гангрены мягкие, разрушенные, буро-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 размозжением костей под влиянием определенных анаэробных микроорганизмов (*B. 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 сульфметтемоглобина, 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. 2.34): *кариопикноз* (от греч. *карыон* — ядро,

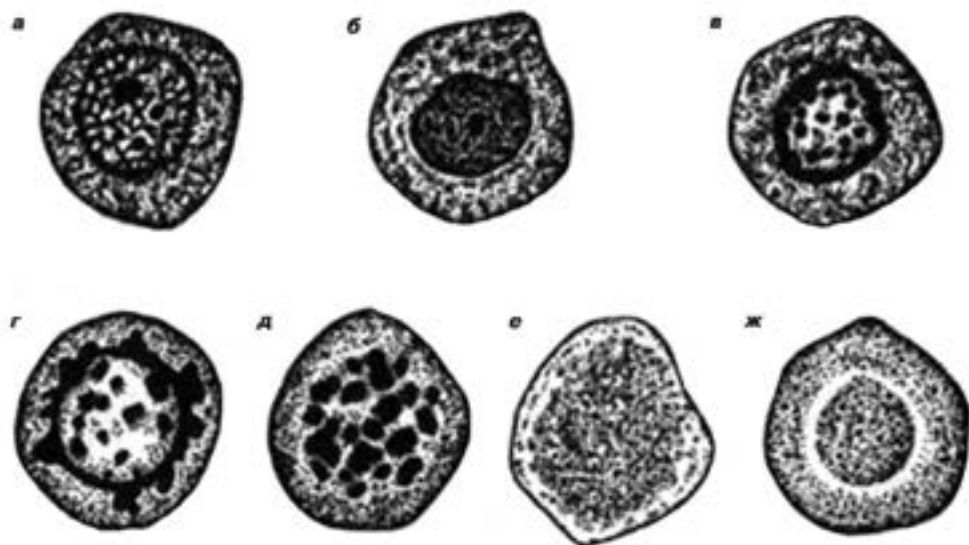


Рис. 2.34

Схема изменений ядер клеток при некрозе:

а — нормальная клетка; б — кариопикноз; в-д — кариорексис; е, ж — кариолизис.

рукнос — плотный) — уплотнение, уменьшение объема, сморщивание ядра и ядрышек, конденсация хроматина с интенсивным окрашиванием его ядерными красителями; *кариорексис* (от греч. *rhēxis* — 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 ферментов — 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*, *гиалинизация*), распад цитоплазмы на глыбки (*плазморексис*) и, наконец, гидролитическое растворение цитоплазмы (*плазмолизис*) (рис. 2.35–2.37 и цв. вклейка ил. XXI). 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

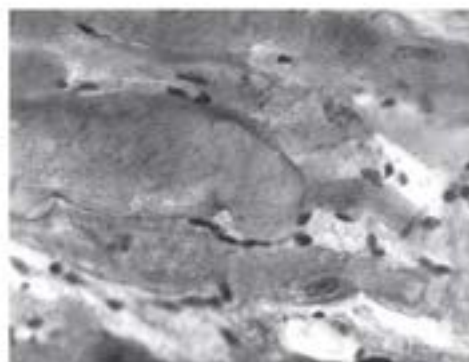


Рис. 2.35
Восковидный некроз сердечной мышцы

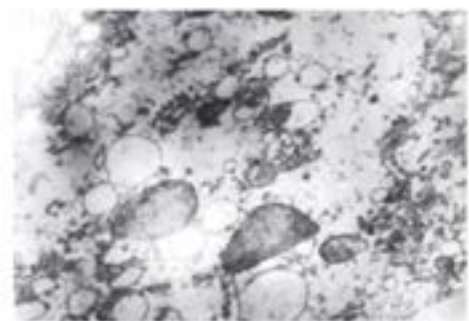


Рис. 2.36
Кариолизис органелл гепатоцита (1:4000)

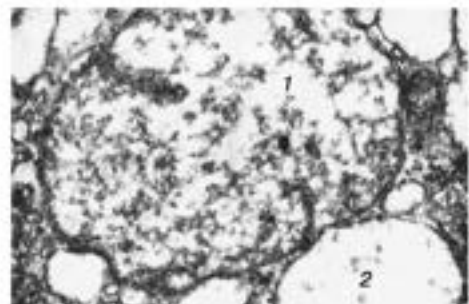


Рис. 2.37
Кортикоцит коровы при кетозе (1:40 000):
набухание митохондрия (1) с просветленным матриксом и распадающимися кристами. Вазуолизация цитоплазматической сети (2).

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 дискмплексацией, клеток, отторжением их от базального слоя со сдвиганием (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 гомогенной массы; под воздействием коллагеназы и эластазы распадаются или лизируются. Ретикулярные 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 это всегда 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. *sequestra* — отделяю), с наличием секвестра и секвестральной капсулы (рис. 2.38). 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. 2.38

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. Какие элементарные структуры, или органеллы, имеются в клетке и какова их роль в жизни организма?
2. Как определить ультраструктурную патологию мембран клетки и их рецепторного аппарата?
3. Как проявляется ультраструктурная патология цитоплазмы и ее органелл?
4. Каковы 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?
8. Что такое повреждение?
9. Каковы причины альтеративных изменений в организме?
10. Какие существуют виды повреждений? Их классификация.
11. В чем сущность патогенетических механизмов в возникновении и развитии различных видов повреждений в тканях и клетках, организме в целом?
12. Какие морфологические признаки характерны для атрофии, дистрофий, апоптоза и некроза? Какое значение они имеют для дифференциальной диагностики?
13. Что такое гангрена, какие бывают виды гангрены и чем они отличаются от сухого и влажного некроза?
14. Какое значение имеют гистохимические и электронно-микроскопические методы исследования в изучении и диагностике морфологических изменений в тканях, клетках, связанных с нарушением обмена веществ?
15. Как отражаются альтеративные изменения на функциях пораженных органов и состоянии всего организма?
16. При каких болезнях встречаются атрофия, дистрофия и некрозы?
17. Какое влияние оказывает состояние организма на возникновение, течение и исход альтеративных изменений в органах и тканях?
18. Какие восстановительные процессы могут развиваться при альтеративных изменениях в тканях и клетках?
19. Какие исходы возможны при атрофии, дистрофиях, апоптозе и некрозе?

НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ, РАССТРОЙСТВА КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Обмен веществ и воды в организме протекает в клетках и тканях с наличием внутриклеточного (2/3 общей воды) и внеклеточного (1/3 общей воды) водного пространства. Внеклеточное водное пространство включает интерстициальную дисперсионную среду (1/4 всей воды организма, 15% массы тела) и внутрисосудистую жидкость (кровь, лимфа), составляющую 4–5% массы тела. Вода в организме присутствует в двух состояниях: *свободная* (лабильная, «подвижная»), или *капельно-жидкая, вода* (94–96%) и *связанная* («постоянная») вода (4–6%). Связанная вода образует сольватные или гидратные оболочки сложных соединений, например белков, обладает аномальными свойствами: не является растворителем, не кипит при 100°C и не замерзает при 0°C.

Вода — важнейший неорганический компонент организма, обеспечивающий связь внешней и внутренней среды, поступление в ткани кислорода, энергетических и пластических (питательных) и биологически активных (регулирующих и защитных) веществ (гормонов, ферментов, иммуноглобулинов, электролитов и др.), распределение их во внутренней среде, а также выведение растворенных в ней конечных продуктов метаболизма. Организм взрослых животных содержит около 55–65%

воды. В процессе обмена веществ и окисления водорода, отделенного от субстрата, образуется эндогенная «вода окисления», но ее недостаточно. Суточная потребность в воде на 1 кг сухого вещества составляет для коровы 4–6 л, для лошади 2–3, для свиньи 7–8, для овцы 2–3 л. Из организма вода выводится через почки (50%), кожу и легкие (более 30%), остальная — через кишечник. В организме вся вода обновляется в течение 1 мес., а внеклеточное водное пространство — за 1 нед.

Водный баланс организма тесно связан с обменом электролитов, создающих определенную величину осмотического давления. В плазме крови она составляет 760 кПа (7,6 атм). В основном она создается ионами натрия (преимущественно вне клеток), калия (преимущественно внутри клеток), кальция, хлора, фосфора (в виде фосфатного аниона, главным образом внутри клеток), железа, йода, магния, меди, фтора, серы, цинка, кобальта и других микроэлементов.

Онкотическое давление обеспечивают белки (альбумины, глобулины и др.). Будучи коллоидами, белки связывают воду и задерживают ее в сосудах. Из общей величины осмотического давления они создают коллоидно-осмотическое давление величиной 2 кПа (0,02 атм).

Водно-электролитный баланс регулируется осмотическим и онкотическим давлением жидкостей и белков, водных пространств; гидростатическим и гидродинамическим давлением крови и лимфы; проницаемостью гистогематических барьеров и клеточных мембран; активным транспортом электролитов и неэлектролитов; генетически обусловленными нейрогормональными адаптационными механизмами, находящимися под влиянием внешней и внутренней среды; работой почек и других органов выделительной системы; питьевыми потребностями и жаждой. Решающее значение имеют следующие факторы поддержания водно-электролитного гомеостаза: нейрогормональная гипоталамо-гипофизарная надпочечниковая система; водно-натриевые и калиевые насосы; ренин-ангиотензин-альдостероновая система; предсердный натрий-уретический пептид; транспортная активность клеточных мембран, обусловленная АТФ, поступление пищевой и питьевой воды.

Известно, что в артериолах и прекапиллярах микроциркуляторного русла гидростатическое давление (5,7 кПа, или 43 мм рт. ст.) значительно превышает онкотическое давление плазмы крови (3,7–3,9 кПа, или 25–30 мм рт. ст.), поэтому вода с растворенными в ней кристаллоидами, углеводами и незначительным количеством белков переходит из крови в ткани. В посткапилляре и венуле микроциркуляторного русла онкотическое давление плазмы крови превышает гидростатическое давление крови (1,6 кПа, или 12 мм рт. ст.) и онкотическое давление тканевой жидкости (1,3 кПа, или 10 мм рт. ст.). В связи с этим тканевая жидкость всасывается обратно в кровь и в лимфатические сосуды, в которых онкотическое давление лимфы превышает тканевое. В поддержании этого соотношения

гидростатического и онкотического давления крови и тканевой жидкости большую роль играет также полупроницаемая сосудистая мембрана, которая в норме не пропускает белки и способствует сохранению постоянства онкотического давления крови. Нарушения соотношения между гидростатическим и онкотическим давлением крови, лимфы и тканевой жидкости, повышение проницаемости сосудов и задержка натрия в организме приводят к расстройству обмена тканевой жидкости (И. Т. Трофимов, 1973).

Основные причины возникновения и развития патологических процессов и болезней, связанных с нарушением содержания тканевой жидкости, расстройством крово- и лимфообращения, — это повреждения нейрогормональной регуляции и морфофункциональные изменения в любом звене сложной системы обмена веществ и воды, водно-электролитного баланса, в сердечно-сосудистой и лимфатической системах.

Различают нарушения водно-электролитного гомеостаза и содержания тканевой жидкости, тесно и неразрывно связанных с белковым и другими видами обмена, расстройства крово- и лимфообращения. Они могут иметь общий, системный и местный характер.

3.1. НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Общее количество основной воды в организме животных (в клетках, тканевой жидкости, лимфе и крови) относительно постоянно и уравновешено образованием, потреблением и выделением. Баланс воды в организме складывается из многих переменных величин. Учитывая, что во взрослом организме воды усваивается почти столько же (у молодых животных

больше), сколько и выводится (у старых животных меньше), можно считать, что потребность в воде у животных небольшая. Кроме того, следует учитывать, что вода в организме непрерывно образуется как конечный продукт окисления белков, углеводов и жиров (1 г углеводов при окислении дает 0,6 г воды, белка и жира — соответственно 0,4 и 1,07 г). Эта дополнительная вода тканей имеет большое приспособительное значение. Однако следует помнить, что основным источником воды — вода питьевая или содержащаяся в корме. Смесь сочных и концентрированных кормов для животных содержит примерно 75% воды. Организм рефлекторно регулирует обмен воды, а также тесно и неразрывно связанные с ним обмены белков и электролитов с помощью центральной нервной и гормональной систем (осморцепторов гипоталамуса, антидиуретического гормона гипоталамуса — нейрогипофиза, АКТГ аденогипофиза, гормонов щитовидной железы, коры надпочечников (альдостерона и кортизона), поджелудочной железы, половых желез, предсердного натрийуретического пептида, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и др.).

Вода в организме депонируется подкожной клетчаткой (наиболее подвижный резервуар воды), кожей, мышцами, соединительной тканью, печенью, что имеет большое приспособительное значение. Потребность в воде и распределение ее в тканях зависят от состава корма, времени года, физиологического состояния и продуктивности животных (при лактации у самок, особенно многоплодных, она возрастает). Обеспеченность животных водой сказывается на состоянии их здоровья и продуктивности, вот почему так важно своевременное и полное обеспечение их водой. Особенно следует это учитывать при привязном содержании животных

или в неволе (например, птиц и зверей в клетках). Недостаток воды животными переносится тяжело. Например, лошади, лишенные воды, погибают от водного голодания на 17–18-й день, а при кормовом голодании остаются живыми до 4 нед.

Различают *экзогенное водное голодание* — недостаточное получение воды и *эндогенное* — повышенные потери воды при желудочно-кишечных болезнях, сопровождающихся диареей, при лихорадке, мочеизнурении и т. д. В том и другом случае вначале уменьшается количество резервной воды в организме. Если уменьшается количество воды в крови и лимфе, то оно восстанавливается путем активного коллоидно-осмотического давления белков плазмы. Водные потери увеличивают также концентрацию солей в организме и обуславливают повышенную проницаемость капиллярной стенки для ионов, в частности натрия и хлора, для всей экстрацеллюлярной жидкости.

В конечном же счете недостаток воды «компенсируется» осмотическим путем из клеток как крови, так и тела. Следовательно, *обезвоживание*, или *эксикоз* (от лат. ex — вон, наружу, siccare — высушивать, сухость), вызывает дегидратацию клеток (целлюлярную дегидратацию), развивается самый важный клинический симптом чистого водного голодания — *жажда*, или *полидипсия* (от греч. polydipsios — болезненно усиленная жажда). В крови увеличивается относительное количество эритроцитов и лейкоцитов, что указывает на дегидратацию. Кроме того, обращают на себя внимание быстрая потеря массы тела, западение глазного яблока в орбиту, *уменьшение аппетита*, или *анорексия* (от греч. an — отрицание, orexis — аппетит), слабость, шаткая походка, повышенная нервозность, а затем наступают кома и смерть.

При патолого-анатомическом вскрытии животных отмечают полное отсутствие жира в соответствующих депо с наличием серозного отека и студневидных инфильтратов в подкожной и межмышечной соединительнотканной клетчатке и у основания сердца (под эпикардом). Дегидратация организма может развиваться и при солевом голодании, главным образом при недостатке натрия хлорида. В этом случае преобладает экстрацеллюлярная дегидратация, которая легко профилактируется введением в рацион поваренной соли.

В противоположность водному и солевому голоданию, при которых развивается дегидратация, при многих патологических состояниях в клетках и тканях начинает накапливаться избыточное количество воды и развивается гипергидратация в виде отека и водянки в третьем водном пространстве — в полостях тела (брюшной, плевральной и т. д.). Накопление избыточной воды в клетках бывает эндогенного или экзогенного происхождения. В этих случаях речь идет о вакуольной или гидропической дистрофии.

ОТЕК

Отек (от греч. oedema — распухаю) — общее или местное увеличение транссудата (от лат. trans — через, sudare — испускать) в тканях и органах.

Этиология. Отек наблюдается при сердечной, легочной, почечной и печеночной недостаточностях, снижении объема дренажа лимфы и крови и при других расстройствах водно-электролитного обмена, содержания тканевой жидкости, крово- и лимфообращения.

Патогенез. Избыток жидкости связан с повышенным всасыванием и (или) уменьшенным выделением воды с возрастанием гидростатического и уменьшением осмотического и плазматического осмотического давления. При этом возрастают проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, межклеточного вещества соединительной ткани и резорбционная

недостаточность лимфатической и кровеносной систем.

Отечная жидкость, или *транссудат*, содержит 1–2% белка (в норме тканевая жидкость бедна белком — до 1%) и связана с белковыми коллоидами — коллагеном и межклеточным веществом. Отечная жидкость не связана белковыми коллоидами и свободно вытекает с поверхности разреза тканей.

Макроскопические изменения. Отечные органы и ткани увеличены в размере, более мягкой тестоватой консистенции и бледной окраски. При надавливании на них остается медленно выравнивающаяся ямка. Поверхность разреза сочная, блестящая, при сжатии стекает прозрачная бледно-желтоватая жидкость; в легких (в просвете бронхов) она имеет пенистый вид.

Классификация. По основным причинам, вызывающим отек, и локализации различают отеки кожи и подкожной клетчатки, легких, сердечные (задержка натрия), голодные (кахексические, дистрофические), застойные (механические), воспалительные, аллергические, токсические, ангионевротические и травматические. По распространенности процесса они бывают общие, системные и местные. Общий распространенный отек кожи и подкожной клетчатки называется *анасаркой* (от греч. ana — сверху, sarcos — мясо).

Микроскопически отек характеризуется расширением и увеличением жидкости в межклеточных пространствах, разволокнением соединительнотканной основы органов, набуханием и раздвиганием скопившейся отечной жидкостью клеточных элементов (рис. 3.1).

Серозный транссудат содержит клеточные элементы и белки, слабо воспринимает красители, выпотевает в преформированные пространства органов: в легких — в просвет альвеол, бронхов, в междольковую соединительную ткань; в печени — в вокругсинусоидные

Рис. 3.1
Отек легких лошади:
1 — пузырьки воздуха.

пространства Дриссе и междольковую соединительную ткань; в головном мозге — в перивентрикулярное и периваскулярное пространство и белое вещество мозга. При отеке тканей клеточные элементы набухают, подвергаются дистрофическим изменениям и некрозу.

ВОДЯНКА

Водянка (от греч. *hydrops*) — процесс, характеризующийся скоплением трансудата в естественных полостях тела: в полости перикарда — *гидроперикардиум*; в плевральной полости — *гидроторакс*; в брюшной полости — *асцит* (от греч. *ascites* — мешок); в полости влагалищной оболочки семенников — *гидроцеле*; в субдуральном и субарахноидальном пространстве, цереброспинальном канале, желудочках мозга — *наружная и внутренняя гидроцефалия* (гидроцефале); в полости глаза — *гидрофтальм*.

В отличие от отека, при водянке прозрачный бледно-желтый с малым содержанием белка и клеток трансудат выпотевает не в соединительнотканное пространство органов, а в анатомические полости тела, серозные покровы которых по сравнению с воспалительными

процессами (при которых отмечают воспалительную гиперемию и выпотевание экссудата с высоким содержанием белка (2–5%) и клеточных элементов) остаются неизменными (гладкими, блестящими, бледно-розовыми).

При водянке в серозных полостях скопление отечной жидкости может быть значительным. По данным И. Т. Трофимова (1973), у лошадей и крупного рогатого скота находили в сердечной сорочке до 10 л трансудата, в брюшной полости до 100, при асците у собак — до 20, у свиней — до 30, у мелкого рогатого скота — до 48 л. У животных асцит сопровождается увеличением объема брюшной полости и отвисанием брюшной стенки.

Исход нарушения содержания тканевой жидкости в организме зависит от первоначальной, основной болезни, ее осложнений и степени дефицита или избытка воды и натрия, других нарушений водно-электролитного обмена, расстройств крово- и лимфообращения, регулирующих систем организма. Все процессы, связанные с нарушениями водно-электролитного баланса, обратимы, и при устранении причин, их вызывающих, поврежденные структуры могут восстанавливаться. Но в тяжелых случаях, особенно при отеке легких, отеке и водянке головного мозга, повреждения приобретают необратимый характер, нарушая жизнедеятельность организма и вызывая смертельный исход.

3.2. РАССТРОЙСТВА ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Лимфатическая система включает в себя лимфу, лимфатические сосуды, периферические и центральные сплетения, узлы и центры, лимфоидные клетки, ткань и органы. Она обеспечивает обмен веществ и водный гомеостаз,

обладает дренажно-детоксикационной, защитно-приспособительной и иммунной функциями.

Расстройства лимфообращения вызываются нарушениями водно-электролитного баланса и обмена тканевой жидкости, целостности сосудов лимфатической и кровеносной систем, изменениями количества и качества лимфы и крови, патологией лимфоидной ткани и органов, повреждениями и болезнями воспалительной, метаболической, токсической, инфекционной, иммунопатологической и неопластической природы.

К расстройствам лимфообращения относят лимфостаз, лимфоррагию, изменения состава и количества лимфы, тромбоз и эмболию лимфатических сосудов.

ЛИМФОСТАЗ

Лимфостаз (от лат. *lympha* — влага, прозрачная вода, греч. *stasis* — неподвижность) — застой лимфы в результате затрудненного ее оттока или динамической и резорбционной недостаточности с повышенным накоплением лимфы в тканях. По происхождению различают следующие виды недостаточности лимфатической системы:

- механическую, возникающую при ангиоспазмах, пороках сердца, венозном застое, непроходимости (тромбозе) крупных лимфатических протоков, обтурационном лимфангите, опухолях, склерозе и гиалинозе лимфоузлов и др.;
- динамическую, характеризующуюся застоем афферентной лимфы при повышенном образовании и транссудации тканевой жидкости;
- резорбционную, наблюдающуюся при повышенном коллоидно-осмотическом давлении тканевой жидкости, связанном с накоплением измененных белков, в том числе иммунных

комплексов, в межклеточной ткани, и нарушении проницаемости эндотелия лимфатических капилляров.

В связи с застоем лимфы происходит расширение лимфатических сосудов с развитием лимфогенного отека тканей. Отекшие органы, особенно рыхлая соединительная ткань, приобретают желатинозный вид. Поверхность разреза их сочная, блестящая, при надавливании с нее стекает прозрачная жидкость желтоватого цвета.

Очаговое значительное расширение лимфатических сосудов, или *лимфангиэктазия* (от греч. *angeion* — сосуд, *ektasis* — расширение), характеризуется образованием тонкостенных полостей, наполненных лимфой и повышенным количеством лимфоидных клеток.

Исход лимфостаза зависит от основной болезни. При непроходимости лимфатических сосудов возможно восстановление лимфотока по многочисленным анастомозам. В сильно расширенных лимфатических сосудах в результате функциональной недостаточности клапанного аппарата возможно ретроградное движение лимфы. При хроническом течении лимфостаза на основе отека тканей развиваются склеротические изменения пораженных органов, например миокарда, почек, печени и легких. Хронический застой, отек и склероз подкожной клетчатки могут сопровождаться утолщением копытцев у животных, в частности у лошадей, называемым слоновошью.

ЛИМФОРРАГИЯ

Лимфоррагия (от лат. *lympha* — влага, прозрачная вода, греч. *rhagia* — лопать, разрывать) — выход и скопление лимфы в тканях вследствие нарушения целостности лимфатических сосудов. Повреждение и разрыв их происходят при травмах, повышении порозности и разъедании стенок. Истечению лимфы

3.3. РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

способствуют лимфостаз и тромбоз лимфатических сосудов. Лимфа вытекает в окружающую ткань, в серозные полости и на наружную поверхность тела. Скопление лимфы в рыхлой соединительной ткани (подкожной, межмышечной) с образованием полости называют *лимфоэкстравазатом* (от лат. extra — наружу, vasa — суд). Они образуют припухлости или кисты, содержат желтоватого цвета прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость, при надавливании флукуируют. Поврежденные ткани подвергаются склерозу, могут осложняться некрозом и нагноением.

ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ

Тромбоз (от греч. thrombos — шарик, сгусток) — прижизненное образование в лимфатических сосудах сгустков лимфы при воспалении (лимфангите) их или окружающей соединительной ткани. При септических болезнях, разлитом или очаговом воспалении в лимфе возрастает количество фибриногена, клеточных элементов, токсических веществ, в области клапанов формируются тромбы, содержащие колонии микробов, нити фибрина, лейкоциты и спущенные эндотелиальные клетки. Они могут подвергаться абсцедированию или закрывать просвет сосуда.

После их распада возникает *тромбоземболия* (от греч. emballo — бросать). Лимфогенные эмболы могут с током лимфы заноситься в региональные лимфоузлы, вызывать их воспаление или даже достигать грудного протока и проникать в кровяное русло. При сильном расстройстве лимфообращения отмечают даже *ретроградную эмболию*. Асептические тромбы подвергаются распаду, расплавлению и рассасыванию или организации с *полной обтурацией* (от лат. obturatio — закупоривать) и склерозом лимфатического сосуда.

Жизнедеятельность организма и отдельных его органов возможна только при нормальном функционировании сердечно-сосудистой системы, ритмичная работа которой обеспечивается нервной и гормональной регуляцией, симпатическим и блуждающим нервами, автономным нервно-мышечным аппаратом сердца, вазомоторами и хеморецепторами сосудов. В системе кровообращения адаптационные механизмы обеспечивают постоянную циркуляцию крови и обмен веществ в организме, связь его с внешней средой. Движущей силой кровотока являются энергия сердца и понижающийся градиент давления потока крови в сосудах, благодаря которому сохраняется постоянный уровень артериального, венозного и капиллярного давления — *гемостаз*, обеспечиваются основные жизненно важные обменные функции в области микроциркуляторного русла, т. е. гомеостаз.

Расстройства кровообращения возникают при нарушениях в регулирующих нервно-гормональной, гуморальной и иммунной системах, при морфофункциональных повреждениях в сердечно-сосудистой системе, изменениях количества и качества крови, а также при нарушениях в других системах организма, в норме и при всех болезнях тесно и неразрывно связанных с деятельностью сердца и сосудов, нарушениях водно-электролитного баланса, содержания тканевой жидкости и расстройстве лимфообращения. В этих патологических условиях сердечно-сосудистая система снижает или теряет свойства приспосабливаться к постоянно изменяющимся условиям внутренней и внешней среды.

Условно различают общие, системные и местные расстройства кровообращения. К патологическим процессам, связанным с нарушением кровообращения, относят:

- нарушения кровенаполнения: артериальное полнокровие, или гиперемия, венозное полнокровие, или гиперемия, стаз крови, малокровие (анемия, ишемия);
- кровотечение и кровоизлияние (плазмо- и геморагия);
- тромбоз;
- эмболию;
- инфаркт.

Общие нарушения гемодинамики и болезни крови рассматривают в частной патологической анатомии, в патологической физиологии и при изучении внутренних незаразных болезней; посмертное перераспределение крови и трупные изменения ее (гипостазы и трупные пятна) см. раздел «Учение о смерти».

НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ

К нарушениям кровенаполнения относят избыточное содержание крови или полнокровие какого-либо органа или его части (гиперемия), стаз крови, малокровие (анемия, ишемия), шок.

АРТЕРИАЛЬНАЯ (АКТИВНАЯ) ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная (активная) гиперемия (от греч. *hyper* — сверх, слишком и *haima* — кровь) — повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови при нормальном оттоке ее по венам. При этом отмечают расширение мелких артерий, сосудов микроциркуляторного русла, усиление движения циркулирующей крови, увеличение объема и покраснение органов и тканей, повышение местной температуры, обмена веществ и функции их (например, гиперсекрецию в железистых органах). Различают физиологическую и патологическую артериальную гиперемию.

Физиологическая артериальная гиперемия возникает при воздействии физических и химических факторов с усилением функции органа (например, рабочая гиперемия желудочно-кишечного тракта при активном пищеварении).

Патологическую активную гиперемию в зависимости от причин и механизмов ее развития подразделяют на ангионевротическую (вазомоторную), дискомпрессионную (вакантиную), коллатеральную, постишемическую и воспалительную.

Ангионевротическая (вазомоторная) гиперемия возникает при раздражении сосудорасширяющих рецепторов или параличе сосудосуживающих нервов. Характеризуется покраснением и припуханием гиперемизированных участков тела.

*Дискомпрессионная (вакантиная, от лат. *vacuum* — пустота) гиперемия* связана с резкой сменой атмосферного барометрического давления, например у человека гиперемия кожи при наложении бинтов.

Коллатеральная гиперемия возникает при нарушении кровообращения по магистральной артерии в связи с ее стенозом, тромбозом или эмболией. При этом рефлекторно усиливается кровоток по коллатеральным сосудам и анастомозам. В связи с усилением их функции возможна регенерационная перестройка сосудов с увеличением просвета и восстановлением нормального кровообращения.

Постишемическая гиперемия наблюдается при временном малокровии ткани из-за повышенного внешнего давления на сосуд и (или) внезапно возросшего оттока крови. Это может наблюдаться в сосудах органов брюшной полости при тимпании у жвачных или остром расширении желудка у других животных. В этих случаях газы

из желудка необходимо удалять постепенно, чтобы избежать анемии головного мозга с возможным развитием ишемического инсульта и внезапной смерти животного.

Воспалительная гиперемия — один из основных признаков воспаления. Характеризуется повышенным притоком крови с возрастанием местной температуры и покраснением воспаленного участка (см. раздел «Воспаление»).

ВЕНОЗНАЯ (ПАССИВНАЯ) ГИПЕРЕМИЯ

Венозная (пассивная) гиперемия — часто встречающийся патологический процесс, возникающий при недостаточности сердечной деятельности с развитием общего или системного венозного застоя, а также при сдавливании или закупорке какой-либо магистральной вены с развитием местного венозного застоя. В основе ее лежит нарушение равновесия между гидростатическим и онкотическим давлением в плазме с возрастанием гидростатического давления в проксимальном отделе от места поражения сосудистого русла из-за недостаточного оттока крови по венам при нормальном или уменьшенном его притоке по артериальным сосудам. Развиваются застой и отек пораженных тканей, их гипоксия с нарушением обмена веществ и энергии. Венозная гиперемия наиболее ярко проявляется и тяжело протекает при расстройстве кровообращения в малом и большом круге, в системе воротной вены и при затрудненном оттоке крови в других магистральных венозных сосудах.

Различают острую и хроническую застойную гиперемия.

Острая застойная гиперемия встречается часто: при многих болезнях с острой сердечно-легочной недостаточностью; при сдавливании венозных сосудов опухолями, рубцовыми стяжи-

ваниями; при смещениях и ущемлениях органов, особенно желудочно-кишечного тракта (ущемленные грыжи, инвагинации, заворот желудка и кишечника); при сдавливании тазовых вен плодом в последний период беременности, а также при тромбозе и эмболии венозных сосудов. Органы увеличиваются в объеме, приобретают темно-красный цвет с синюшным оттенком (цианозом) и тестоватую консистенцию. Печень напоминает мускатный орех («мускатная» печень). В легких, в подкожной и межмышечной соединительной ткани, в стенке желудочно-кишечного тракта острая застойная гиперемия сопровождается лимфостазом и отеком, а в легких — и скоплением пенистой жидкости в дыхательных путях. Микроскопически отмечают переполнение кровью венозных сосудов и капилляров, скопление отечной жидкости в прекапиллярных пространствах и строме органов, а также эритродиapedез и гемосидероз, выпот серозного трансудата в альвеолы и бронхи, дистрофические и некротические процессы.

Хроническая застойная гиперемия встречается при длительной сердечной или легочной недостаточности, хронических болезнях и пороках сердца с затруднением оттока крови и неизменным или уменьшенным ее притоком. При этом прогрессирующая хроническая гипоксия пораженных тканей сопровождается нарушением обмена веществ; некрозом паренхиматозных клеток; отеком тканей и эритродиapedезом; внесосудистым распадом эритроцитов с образованием в макрофагах (гемосидерофагах) гемосидерина; фиброзом и склерозом органа. Последний становится мясovidным, приобретает темно-коричневый цвет и плотную консистенцию (уплотнение или бурая индурация органа). При клиническом исследовании большого животного в слизи

верхних дыхательных путей при бурой индурации легких можно обнаружить гемосидерофаги (клетки сердечной недостаточности, или сердечного порока). Длительное венозное полнокровие в системе воротной вены приводит к развитию застойного атрофического цирроза печени («мускатная» печень) и асцита.

Венозная гиперемия осложняет течение воспалительного и восстановительных процессов в пораженных органах, способствует развитию тромбоза, кровотечений, часто приводит к стазу с омертвением (инфарктом) пораженного участка органа (например, при инвагинации кишечника).

СТАЗ КРОВИ

Стаз крови (от греч. stasis — остановка) — замедление (престатическое состояние) и полная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла. Его причины — длительно текущая венозная гиперемия (застойный стаз) или изменение качества крови (вязкости, состава эритроцитов с предрасположенностью их к агглютинации) при бактериальных, вирусных и других инфекциях, интоксикациях, переливаниях несовместимой крови, аллергических, иммунокомплексных болезнях и др. (истинный капиллярный стаз). Для стаза характерны чрезмерное переполнение кровью капилляров, мелких вен и артерий, агрегация эритроцитов и образование однородной массы — гиалинового тромба, вызывающего некроз (инфаркт) отдельных участков пораженного органа. Постстатическое состояние характеризуется дистонией сосудов, так как нормальный тонус их восстанавливается медленно (через 20–30 дней). Наиболее опасны стазы крови в головном мозге и сердце, которые могут вызвать смертельный исход.

МАЛОКРОВИЕ, ИЛИ АНЕМИЯ

Малокровие, или анемия (от греч. а — отрицание, haima — кровь), — недостаточное содержание крови в организме (общая анемия), а также в отдельных органах и тканях (местная анемия).

Общая анемия с недостаточным количеством эритроцитов и гемоглобина возникает в результате болезней кроветворных органов — *гипопластическая* (железодифицитная и В₁₂ (фолиево)-дефицитная) *анемия*, при поражениях крови или инфекциях и интоксикациях — *гемолитическая анемия*, после кровотечений — *постгеморрагическая анемия*. К общим анемиям относят и серповидноклеточную (врожденную) анемию и др.

Местная анемия вызывается недостаточным притоком крови к какому-либо органу или его части, а при полном их обескровливании возникает *ишемия* (от греч. ischo — задерживать). Изменения в клетках и тканях при малокровии связаны с кислородным голоданием (гипоксией или аноксией). При остром малокровии преобладают дистрофические и некротические повреждения, при хроническом — атрофические и склеротические.

В зависимости от причин и условий возникновения различают ангиоспастическую, компрессионную, обтурационную и коллатеральную анемию.

Ангиоспастическая анемия возникает при спазматическом сокращении артерий в связи с действием различных физических и химических раздражителей на сосудосуживающие нервы (например, холода, симпатикотропных веществ и др.) или рефлекторных аффектах (тяжелых травмах, отрицательных эмоциях и т. д.).

Компрессионная анемия развивается при сдавливании артериальных сосудов опухолями, выпотом, жгутом,

лигатурой, рубцовой тканью, инородными предметами.

Обтурационная анемия встречается при закрытии просвета артерии тромбом, эмболом, а также при разрастании соединительной ткани, отложении в интиме иммунных комплексов, фибриноидном некрозе и гиалинозе.

Коллатеральная анемия обусловлена значительным оттоком крови к органам брюшной полости при шоке, быстром выпусканнии газов при тимпании у жвачных или остром расширении желудка у животных других видов, поспешном удалении асцитной жидкости. В результате перераспределения крови возникает ишемия головного мозга.

Исход анемии зависит от причины, скорости развития и тяжести патологического процесса, ангиоархитектоники и анатомо-физиологических особенностей органа. При полном прекращении притока крови наступает гипоксия тканей. Некроз скелетных мышц проявляется не позднее 4 ч, почек — 2 ч. Менее чувствительна к кислородному голоданию соединительная ткань. При ишемии головного мозга нервные клетки погибают от кислородного голодания через несколько минут, а через 5–6 ч наступает смертельный исход.

ШОК

Шок (от фр. choc — удар, толчок) — патологическая реакция организма на действие чрезвычайных раздражителей (физические и химические травмы, бактериально-токсические воздействия, анафилактическое состояние и др.), проявляющаяся тяжелыми расстройствами кровообращения (циркуляторным коллапсом) с нарушением нервной регуляции жизненных процессов. Шок бывает гиповолемический, кардиогенный, септический, редко нейрогенный и анафилактический.

Гиповолемический шок возникает при быстрой потере большого количества крови, при дегидратации со сгущением крови (диарей, сильной многократной рвоте и др.).

Кардиогенный шок — при быстром ослаблении сердечной деятельности (остром расширении сердца, миокардиопатии, гемо- и гидроперикарде с развитием тампонады сердца и др.).

Бактериально-токсический шок наблюдается при ряде инфекционных болезней (сибирская язва, рожа, клостридиозы и др.), выражающихся в апоплексической (от греч. apoplexo — оглушаю) форме с молниеносным или сверхострым течением и быстро наступающим смертельным исходом.

Патолого-анатомические изменения при шоке, зависящие от основной болезни, характеризуются расстройством кровообращения, дыхания и обмена веществ с преимущественным поражением головного мозга, а также внутренних органов.

КРОВОТЕЧЕНИЕ. ИЛИ ГЕМОРРАГИЯ

Кровотечение, или **геморрагия** (от греч. haemorrhagia — истечение крови) — прижизненный выход крови из сосудов и сердца в ткани, полости тела или во внешнюю среду.

Кровоизлияние, или **экстравазат** (от лат. extra — вне, vas — сосуд) — скопление крови в тканях.

По виду повреждения сосудов различают три типа кровотечений:

- от разрыва стенки сосудов (греч. haemorrhagia per rhexin), возникающего при механических и физических воздействиях (ранения, ушибы, разрывы, переломы и др.);
- от разъединения (греч. haemorrhagia per diabrosin), расщепления протеолитическими ферментами измененной дистрофическими, воспалительно-

некротическими опухолевыми и язвенными процессами стенки сосудов;

- от повышения проницаемости стенок мелких сосудов и капилляров (*греч. haemorrhagia per diapedesin*) при многих инфекционных, инвазионных болезнях, гиповитаминозах, отравлениях, воздействии лучистой энергии и химических веществ с повреждением эндотелия и базального слоя сосудов микроциркуляторного русла, повышением порозности их стенки с развитием диапедезных кровоизлияний.

Предрасположенность сосудов к эритродиапедезу с развитием множественных кровоизлияний определяется как *геморрагический диатез* (от *греч. diathesis* — склонность, расположение). Повышенная кровоточивость характерна для многих инфекционных болезней, отравлений, гиповитаминозов, что связано не только с повреждением эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, но и с изменением качества крови, недостаточностью свертывающей системы крови (факторов коагуляции).

В зависимости от вида поврежденного сосуда или сердца различают *артериальные, венозные, капиллярные, паренхиматозные (смешанные) и сердечные кровотечения*. По локализации различают *наружные, полостные, вторично наружные и тканевые кровоизлияния*. По величине, структуре и форме кровоизлияния бывают *очаговые, точечные, или экхимозы* (от *греч. ek* — наружу, *chumos* — сок) (рис. 3.2), *пятнистые, или петехии* (от *итал. petecchie* — пятнышко), *полосчатые* (рис. 3.3) и *ограниченно-диффузные* — кровоподтеки, гематомы (рис. 3.4).

Кровоподтек, или суффузия (от *лат. suffundere* — подливать), — ограниченно-диффузное кровоизлияние под каким-либо покровом (кожей, слизистой или серозной оболочкой),

Рис. 3.2
Точечные кровоизлияния в почках свиньи

Рис. 3.3
Полосчатые кровоизлияния в слизистую оболочку желудка собаки при бешенстве

Рис. 3.4
Кровоизлияния в скелетные мышцы лошади при кровопятической болезни

в межмышечной соединительной ткани с геморрагической инфильтрацией поврежденных с разрушением капилляров участков органа.

Гематома (от *греч. haima* — кровь, *ома* — опухоль), или *кровяная «опухоль»*, — ограниченное скопление жидкой или свернувшейся крови в тканях. Они бывают артериальные (пульсирующие), артериально-венозные и венозные. Наиболее часто встречаются при

травмах в подкожной, подслизистой, подсерозной или межмышечной соединительной тканях.

Встречаются также кровоизлияния в естественных полостях тела. Кровоизлияние в сердечную полость называется *гемоперикардиумом*, в грудную — *гемотораксом*, в брюшную — *гемоперитониумом*, в матку — *гемометриумом*, в легкие — *гемопное*, в желудочки головного мозга и в спинномозговой канал — *гемоцефалией*.

Макроскопические изменения. Все виды кровоизлияний, в отличие от прижизненной гиперемии и посмертных гипостатов, имеют более или менее выраженный ограниченный (очаговый или очагово-диффузный) характер, ярко окрашены в красный цвет, имеют четко очерченные границы, выступают над поверхностью органа, при надавливании цвет их не меняется (клинический признак), на поверхности разреза их выступает кровь. По мере распада эритроцитов окраска их меняется на темно-красный, красно-коричневый и зеленовато-желтый цвет. Микроскопически обычно отмечают разрыв сосудов, скопление крови, наличие кровяных пигментов, повреждение структурных элементов органов и тканей.

Значение и исход кровотечений определяются видом и локализацией поврежденных сосудов, количеством и быстротой кровопотери, общим состоянием организма. Даже небольшие кровоизлияния, затрагивающие жизненно важные центры головного мозга, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, могут закончиться внезапно наступающим смертельным исходом (например, при апоплексической форме сибирской язвы, при тамповоде сердца с его параличом в состоянии систолы и др.). Обычно излившаяся в ткани и полости кровь быстро свертывается или подвергается гемолизу, эритроциты

распадаются с образованием кровяных пигментов, жидкая кровь и продукты распада тканей рассасываются или подвергаются организации; гематомы могут инкапсулироваться.

Автор наблюдал хроническую гематому размером с грецкий орех в состоянии инкапсуляции у коровы в мягких тканях в области шеи, содержимое которой имело своеобразную зернистую (наподобие крупы) структуру, состоящую из агглютинированных эритроцитов и кровяных пигментов желто-коричневого цвета.

В других случаях гематомы становятся источниками развития воспалительного процесса, поскольку мертвая кровь и поврежденные ткани становятся питательной средой для микроорганизмов. При нагноении место кровоизлияния может стать первичным инфекционным (септическим) очагом с развитием сепсиса и неблагоприятным исходом.

ТРОМБОЗ

Тромбоз (от греч. thromboo — свертываю) — процесс прижизненного свертывания крови в просвете кровеносных сосудов и в полостях сердца с образованием коагулятов или тромбов. Свойство крови (как и лимфы) свертываться и закупоривать просветы сосудов является приспособительным процессом, выработанным в течение филогенеза животного мира и человека. В здоровом организме кровь внутри сердца и сосудов находится в жидком состоянии. Свертывание крови — процесс сложный и одинаковый по механизму как в физиологических, так и в патологических условиях. *Гемостаз* (от греч. haima — кровь, stasis — стояние) поддерживается постоянным взаимодействием свертывающей и противосвертывающей систем крови (коагуляции, фибринолиза, кровяных пластинок

(тромбоцитов) и эндотелиальных клеток). Если ферментативный процесс свертывания крови нарушен, то кровь либо утрачивает это свойство, развивается *гемофилия* (от греч. *haima* — кровь, *philia* — склонность) — наследственное понижение свертываемости крови, либо свертывание приобретает патологический характер.

Выделяют три группы причин тромбоза (триада Р. Вирхова).

1. Повреждение структуры и функции эндотелия, его целостности при спазмах, ранах и травмах сосудов, изъязвлениях их стенок, различных инфекциях и отравлениях.

2. Замедление кровотока и изменения его направления (завихрения). Замедление и нарушение тока крови предрасполагают к адгезии и агрегации тромбоцитов, агглютинации эритроцитов у стенок поврежденных сосудов и при измененном составе крови. Это наблюдается при варикозном расширении вен с пониженной скоростью кровотока, аневризмах сердца и сосудов (дилатационные тромбы), временной остановке тока крови, или стазе, особенно в сосудах микроциркуляторного русла и др.

3. Изменение состава и качества крови с повышенной предрасположенностью ее к тромбообразованию в связи с повышением уровня и активности плазменных белков и вязкости крови, накоплением патологических иммунных комплексов, с повреждением сосудов микроциркуляторного русла, повышенной агрегацией и распадом тромбоцитов, снижением антикоагуляционной функции органов.

Механизм тромбообразования связан с нарушением нейрогуморальной и иммунной регуляции свертывающей и противосвертывающей систем крови и проявляется каскадом ферментативных реакций. Начало образования

тромба связано с действием внутренней (внутрисосудистой), или внешней (внесосудистой), или смешанной (перекрестной, внутренней и внешней) системы свертывания крови. Внешняя система коагуляции запускается повреждением эндотелия и внесосудистых тканей с отрицательным электрическим зарядом. Затем протеолитический фермент тромбопластин (тромбокиназа), выделяемый тромбоцитами, превращается в активную форму под влиянием внутрисосудистых плазменных и внесосудистых клеточных факторов. Под действием активированной тромбокиназы протромбин, входящий в состав плазмы крови, превращается в высокоспецифичный протеолитический фермент тромбин. В этом процессе участвуют кальций, XII фактор Хагемана и другие факторы. Тромбин превращает крупномолекулярный белок крови фибриноген молекулярной массой 340 000 Д (дальтон) в нити (волокна) фибрина молекулярной массой 5 000 000 Д. В состав коагулята входят тромбоциты, лейкоциты и эритроциты, фибрин и другие белки крови. Под влиянием тромбостенина, выделяемого тромбоцитами, и дегидратации масса тромба уплотняется. Ретракция тромба происходит с участием АТФ, глюкозы, кальция и других факторов.

По внешнему виду, структуре и составу тромбы бывают белые (бледные), красные, смешанные (слоистые) и глиалиновые.

Белые (бледные) тромбы образуются при обычном токе крови на поврежденных участках сосудистой стенки. Они серо-белого цвета, плотной консистенции, неровной (шероховатой) поверхности. Состоят из зернистой белковой массы, волокон фибрина, тромбоцитов и лейкоцитов. При наличии в них большого количества колоний микроорганизмов и лейкоцитов их называют

лейкоцитарными, септическими, а при лейкозах с большим количеством клеток белой крови могут возникать лейкоэмические клеточные тромбы.

Красные тромбы образуются при замедленном токе крови чаще всего в венозных сосудах с наличием застойной гиперемии в результате быстро наступающего свертывания крови (коагуляционные тромбы). Они, как правило, полностью закупоривают просвет сосуда, состоят из густой сети фибрина, в петлях которой находятся придающие тромбу темно-красный цвет эритроциты, а также лейкоциты и тромбоциты в обычных характерных для крови соотношениях. По мере распада гемоглобина с образованием кровяных пигментов они изменяют свой цвет от красно-коричневого до белого и внешне приобретают вид белого тромба.

Смешанные (слоистые) тромбы состоят из первичного белого тромба, связанного со стенкой сосуда, и расположенного на его поверхности красного тромба, чередование которых отражает неравномерную скорость кровотока, перепады кровяного давления и соответствующие фазы формирования тромба, приобретающего слоистый рисунок (слоистый тромб).

Гиалиновые тромбы встречаются главным образом в мелких сосудах микроциркуляторного русла при стазах крови, действии крайних температур (ожогах и обморожениях), инфекциях и отравлениях. Обнаруживают при микроскопическом исследовании. Гиалиновые тромбы состоят из плотной однородной белковой массы агглюнированных эритроцитов и коагулированных белков (включая фибрин), закупоривающих просвет сосуда. Как гиалин, они интенсивно окрашиваются эозинном и кислым фуксинном.

По отношению к просвету кровеносного сосуда различают пристеночные,

продолженные, центральные и закупоривающие тромбы.

Пристеночные (первичные, или аутохтонные) тромбы развиваются в полостях сердца и на стенках крупных сосудов при обычном или достаточно быстром токе крови («здоровые» тромбы). Их обнаруживают на поврежденных участках эндокарда и эндотелия сосудов в виде наложений, состоящих из тромбоцитов, лейкоцитов, фибрина и других белков крови. На поврежденных клапанах сердца тромбы имеют вид цветной капусты или бородавок (например, при рожее у свиней в виде бородавчатого эндокардита).

Продолженные тромбы возникают на основе пристеночных или первичных и характеризуются наращиванием массы тромба по току крови (в артериях направлен центробежно, а в венах — центростремительно, к сердцу). У растущих тромбов различают головку, ствол, или тело, и хвост (хвостовую часть).

Центральные тромбы образуются в достаточно крупных венозных сосудах с закреплением на поврежденной стенке с двух противоположно расположенных участков, с сохранением кровотока по боковым сторонам тромба. Предрасполагающие условия роста такого тромба в сосудах — очень замедленный кровоток или застойная гиперемия.

Закупоривающие (обтурирующие) тромбы чаще всего встречаются в мелких сосудах (рис. 3.5). Возникают на основе роста продолженных тромбов вплоть до закрытия просвета сосуда или при быстром свертывании патологически измененной крови («больные» тромбы). При некоторых тяжелых состояниях организма могут возникать условия для диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с развитием ДВС-синдрома (например, при тяжелых инфекционных болезнях с септическим

Рис. 3.5

Тромбоз сосудов соединительнотканной клетчатки у лошади при послекастрационном осложнении

течением, отравлениях, обширных ожогах и обморожениях). Такие рыхлые свободноплавающие микротромбы, не связанные со стенкой сосудов, могут вызывать закупорку более мелких сосудов микроциркуляторного русла с неблагоприятными последствиями.

В зависимости от калибра сосудов, характера повреждения их и интенсивности тромбообразования размеры и формы тромбов сильно варьируют, от еле заметных пристеночных отложений белковых и клеточных масс и до образования слоистых тромбов, достигающих в диаметре нескольких сантиметров, например у лошадей в аневризмах передней брыжеечной артерии нередко встречаются тромбы диаметром до 10–15 см, а в венозных сосудах и более (И. Т. Трофимов, 1980).

В отличие от посмертных сгустков, тромбы имеют плотную консистенцию, неровную или шероховатую, изъязвленную свободную поверхность, темно-красный, белый или серо-красный цвет. В большинстве случаев они тесно связаны со стенкой сосуда или сердца. Посмертные сгустки эластичные, мягкие, не связаны со стенкой сосуда, поэтому их легко можно извлечь при вскрытии сосудов.

Значение и исход тромбоза зависит от вида тромба, его локализации, скорости образования, состояния обмена веществ и кровообращения в пораженном органе. При ранениях тромбоз имеет большое защитное значение для организма, однако при быстро наступающем тромбозе артерий головного мозга или сердца возникающая гипоксия вызывает инсульт мозга или инфаркт миокарда часто со смертельным исходом. На этой же основе развиваются инфаркты почек, селезенки и других органов. Мелкие асептические тромбы, будучи мертвой тканью в виде коагуляционного некроза, под действием серозного экссудата воспаленной стенки и протеолитических ферментов лейкоцитов и плазмينا крови могут размягчаться, рассасываться через стенку сосуда или подвергаться аутолизу и смываться током крови с последующим восстановлением поврежденного эндотелия или замещением его и тромба соединительной тканью. При благоприятных условиях организация тромба может протекать с последующим частичным восстановлением кровообращения в виде канализации тромба и реваскуляризации сосуда (рис. 3.6). При выпадении солей

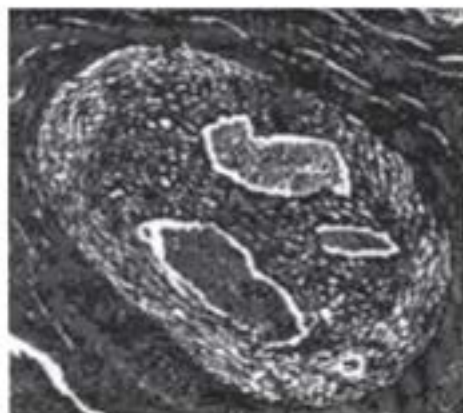


Рис. 3.6
Васкуляризация тромба — вновь образованные сосуды

кальция развивается обызвествление (петрификация) тромба с образованием флеболитов — венных камней или конкрементов.

Особую опасность для организма представляет септическое размягчение тромба, особенно при тромбофлебитах, при первичном или вторичном (в начале асептического тромба) его инфицировании. Этот процесс вызывает воспаление сосудистых стенок с лейкоцитарной инфильтрацией и нагноением и может стать источником тромбоэмболии, септического эндокардита и септикопиемии.

Тромбоз подвздошных артерий вызывает у животных парез и хромоту задних конечностей. У лошадей в результате тромбоза передней брыжеечной артерии и ее разветвлений возникают геморрагический инфаркт кишечника и тромбоэмболические колики. При тромбоэндокардите расширенного правого желудочка сердца у коровы с пристеночным тромбом размером с крупный фанат автор отметил положительную пульсацию яремной вены, а также, как и при тромбозе воротной вены, застойный катар кишечника, отек подкожной и межмышечной соединительной ткани, водянку брюшной полости.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия (от греч. embolē — бросать внутрь) — закупорка мелких сосудов переносимыми кровотоком плотными, жидкими и газообразными веществами с последующим расстройством крово- и лимфообращения. Эти посторонние материалы или тела называются *эмболами*. Скорость движения эмболов прямо пропорциональна скорости кровотока и обратно пропорциональна их массе.

По происхождению различают эндогенную и экзогенную эмболию.

Эндогенная эмболия бывает в виде тромбоэмболии, тканевой, жировой, околоплодными водами и газовой.

Тромбоэмболию вызывают частицы тромбов при асептическом или септическом их распаде. Наиболее часто их встречают в венах и артериях, а также в полостях сердца при тромбоэндокардитах. Закупорка эмболом основного ствола легочной артерии, оторвавшимся от тромбов крупных вен, вызывает острое расстройство крово- и лимфообращения, резкое падение кровяного давления, рефлекторный спазм коронарных и легочных сосудов и паралич сердца. При закупорке эмболами артерий почек, селезенки и других органов возникают инфаркты. Массовая тромбоэмболия артериальных разветвлений сосудов (пять и более) толстого кишечника у лошадей, страдающих паразитарными аневризмами и тромбозом передней брыжеечной артерии, сопровождается развитием инфаркта кишечника, тромбоэмболических колик и заканчивается смертельным исходом от интоксикации.

Тканевая эмболия просвета сосудов характерна для опухолевых злокачественных клеток, которые проникают в сосуды с развитием новых очагов или метастазов. Этот процесс наблюдают также при различных травмах с попаданием кусочков ткани или клеток в кровяное русло (*клеточная эмболия*).

Жировая эмболия встречается при переломах трубчатых костей, травмах жировой клетчатки и костного мозга у животных с хорошей упитанностью, а также при введении в вену лекарств на масляных растворах. Капли жира попадают в поврежденные венозные сосуды и с током крови заносятся в малый и большой круги кровообращения (в капиллярную сеть легких, почек, головного мозга и других органов).

Эмболия околоплодными водами — осложнение нормальных родов, кесарева сечения. Возможна также при выкидыше. Характеризуется проникновением элементов плода в составе амниотической жидкости в вены матки и в большой круг кровообращения с развитием ДВС-синдрома. Жидкость содержит гуморальные факторы, вызывающие спазм легочных сосудов и сердечную недостаточность.

Экзогенная эмболия бывает воздушной, паразитарной, бактериальной и вызванной инородными телами.

Воздушная (газовая) эмболия эндогенного происхождения возникает в результате высвобождения растворенных в крови газов (азота, кислорода и др.) при резком снижении атмосферного давления. Встречается в виде острого или хронического течения у кессонщиков (кессонная болезнь), водолазов, летчиков и космонавтов при быстром переходе от адаптированного высокого атмосферного давления к более низкому (декомпрессионная болезнь) с возможным развитием инфарктов головного и спинного мозга, а также ДВС-синдрома.

Воздушная эмболия экзогенного происхождения происходит в связи с поступлением воздуха в кровь при ранениях сосудов и неосторожных внутривенных инъекциях. Наиболее часто этот патологический процесс наблюдается при ранениях крупных вен, в которых давление ниже атмосферного и в кровь засасывается воздух. Реакция на воздушную эмболию зависит от вида животного. Крупные животные, например лошади, могут переносить введение в кровь до 10 мл воздуха на 1 кг массы животного, в то время как мелкие животные, например кролики, а по нашим данным, и норки, — не более 2–3 мл. Маленькие объемы воздуха быстро поглощаются (абсорбируются).

При больших количествах воздуха кровь вспенивается, наступает острое расширение правого отдела сердца с дыхательной недостаточностью (у человека при попадании в кровь 100 мл воздуха возникает дистресс-синдром, или паралич сердца). Для постановки патолого-анатомического диагноза на воздушную эмболию трупы животных исследуют в первые часы после смерти, сердце и основную легочную артерию или какой-либо другой поврежденный эмболией сосуд вскрывают под водой, наблюдая выход пузырьков воздуха.

Паразитарную эмболию наблюдают при миграции личинок гельминтов с кровью, застревании и гибели отдельных из них в мелких сосудах с развитием специфического пролиферативного воспаления как проявления реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и образования паразитарных узелков.

Бактериальная эмболия возникает при септическом распространении бактерий, грибов, а также генерализации туберкулеза и других инфекций по кровеносным, лимфатическим сосудам или по периневральным пространствам с последующей закупоркой их колониями микроорганизмов в составе клеточных и белковых элементов крови и лимфы.

Эмболию инородными телами встречают при попадании в крупные травмированные сосуды посторонних материалов или частиц (волосы, пылевые частицы и др.), их переносе с током крови и закупоркой ими сосудистого русла.

Возможно развитие *ретроградной эмболии* с движением эмболов против тока крови под действием силы тяготения. Редко наблюдается *парадоксальная эмболия*, когда эмболы из венозной системы большого круга кровообращения попадают не в малый круг, а через незаросшее овальное отверстие

предсердий или артериально-венозные анастомозы легких непосредственно в аорту и артериальную систему.

Значение и исходы эмболии зависят от вида, величины, количества (единичные или множественные) и локализации эмболов. Большое значение имеет рефлекторное спазматическое сокращение сосудов, ведущее к тяжелым расстройствам кровообращения, тяжелому осложнению основной болезни. Закупорка крупных легочных, коронарных и мозговых сосудов при жировой, воздушной эмболии и тромбоэмболии сопровождается быстро наступающим смертельным исходом в связи с развитием инфаркта сердца или инсульта головного мозга. Клеточные опухолевые и бактериальные эмболии ведут к метастазированию опухолевого или гнойного патологического процесса с неблагоприятными последствиями для организма.

ИНФАРКТ

Инфаркт (от лат. *infarcire* — набивать, закупоривать) — очаг омертвления органа, возникающий в результате прекращения или значительного снижения притока артериальной или оттока венозной крови. Причинами его могут быть закупорка просвета артерий тромбом, эмболом, продолжительный застой крови в венах, сильный ангиоспазм. Инфаркты встречаются во всех жизненно важных органах, но особенно часто в селезенке, почках, сердце, кишечнике, легких, сетчатке глаза. Особую для жизни опасность представляют инфаркты сердца, легких и головного мозга.

Возникновение и развитие инфаркта связано с нарастающей гипоксией (кислородным голоданием клеток и тканей), ведущей к нарушению обмена веществ и некрозу. Процесс омертвления начинается с высокодифференцированных клеток, наиболее чувствительных к кислородному голоданию, позднее

некрозу подвергается соединительная ткань или строма органа. Недостаточное наличие коллатеральных сосудов способствует появлению и развитию инфарктов.

Макроскопический вид инфаркта зависит от причин его возникновения, ангиоархитектоники органа, состояния и степени развития анастомозов и коллатералей. Очаги инфаркта имеют конусовидную или треугольную форму, вершина которой обращена к воротам органа, а основание — к его периферии, что соответствует характеру разветвлений артериальных сосудов. Участки инфаркта имеют плотную (сухой, или коагуляционный, некроз), а в головном мозге — размягченную консистенцию (влажный, или колликвационный, некроз). По цвету инфаркты подразделяются на три вида: белые, или ишемические (анемические, бескровные), белые с геморрагическим ободком и красные, или геморрагические.

Белый (анемический, ишемический) инфаркт связан с закупоркой какой-либо артерии. Чаще всего это тромб или эмбол (*эмболический инфаркт*). Характеризуется он полным прекращением притока крови, вытеснением из участка инфаркта имеющейся крови в результате рефлекторного спазма сосудов, в том числе коллатеральных. Поэтому участок омертвления становится белым или бледно-серым с желтоватым оттенком, суховатым, без четко выраженного рисунка органа. Вокруг инфаркта может быть пояс гиперемии в виде темно-красной демаркационной линии. Встречается чаще всего в почках, селезенке, реже в сердце и кишечнике. Микроскопически отмечают запустевшие (обескровленные) сосуды, некроз паренхиматозных клеток пораженного органа.

Белый с геморрагическим ободком (поясом) инфаркт возникает в тех случаях, когда после рефлекторного спазма

коллатеральных сосудов наступает паралитическое расширение их с наполнением кровью мелких сосудов, расположенных по периферии инфаркта. В этой периферической зоне отмечают эритродиалез и выпот отечной жидкости. Смешанные инфаркты встречаются в почках, миокарде, селезенке.

Красный (геморрагический) инфаркт возникает при закупорке прежде всего артерий, а также вен. В патогенезе важную роль играют двойной тип кровоснабжения и наличие венозного застоя (*застойный инфаркт*). В связи с повышенным притоком крови по анастомозам и коллатералиям или застоем крови развивается гиперемия сосудов в участке инфаркта, но коллатеральное кровообращение остается недостаточным из-за низкого кровяного давления и ткань подвергается омертвлению. Красные инфаркты выступают над органом, поверхность разреза их влажная, рисунок органа не сохраняется, цвет темно-красный. Они встречаются в легких, кишечнике, миокарде, селезенке и почках (рис. 3.7). Наиболее часто застойные инфаркты встречаются у лошадей, реже у других животных при динамическом перекручивании, инвагинации и странгуляциях петель кишечника в связи с поражением вен и развитием трансмуральных и интрамуральных инфарктов. Для них характерно наличие авемического кольца в области ущемления, сильной инъекции венозных сосудов и отечности, физической непроходимости ущемленного участка (рис. 3.8). Они встречаются также у животных при перекручивании матки и других полых и трубчатых органов. Микроскопически отмечают некроз парехиматозных клеток на разных стадиях, гиперемию и отек стромы, лейкоцитарную и макрофагальную инфильтрацию по краям инфаркта с образованием зоны отграничительного воспаления.

Значение и исходы инфарктов. Исход инфаркта зависит от причины его возникновения, места развития, величины и анатомо-физиологических особенностей пораженного органа и состояния организма животного.

Рис. 3.7
Геморрагический инфаркт почки

Рис. 3.8
Застойный инфаркт тонкой кишки лошади:
1 — нормальная стенка кишечника; 2 — пограничная линия; 3 — геморрагически отечная стенка.

Асептические инфаркты паренхиматозных органов (почек, селезенки, а также миокарда) небольших размеров подвергаются клеточно-ферментативному лизису, организации и рубцеванию. Более крупные инфаркты тех же органов западают, подвергаются дегидратации, инкапсуляции и обызвествлению. Инфаркты миокарда могут вызывать развитие аневризмы. В головном мозге на месте инфаркта возможно формирование кист. Однако чаще всего инфаркты миокарда и головного мозга, особенно с поражением интрамуральной нервной системы, независимо от размеров инфаркта приводят к смертельному исходу в связи с развитием общего паралича (инсульта) головного мозга или паралича сердца. При застойных инфарктах кишечника и матки смерть

наступает от интоксикации и асфиксии. Септические инфаркты склонны к образованию гнойных очагов и развитию сепсиса. При инфаркте сетчатки наступают ослабление или потеря зрения.



КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие нарушения кровенаполнения вам известны?
2. Чем отличается артериальная (активная) гиперемия от венозной (пассивной) гиперемии?
3. Что такое стаз крови?
4. Чем характеризуется малокровие?
5. Что такое шок?
6. Чем отличается кровотечение от кровоизлияния?
7. Что такое тромбоз?
8. Как характеризуется эмболия?
9. Что такое инфаркт?





ГЛАВА 4

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ

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

Приспособление, или адаптация (от лат. *adaptatio* — приспособление), — 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 давления и магнитного поля земли, содержания кислорода, интенсивности освещения, недостатку 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 фр. *des* — удаление). В развитии этих реакций важную роль играют нейроэндокринная, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и иммунная системы, обуславливающие изменения интенсивности и направленности метаболических превращений.

Компенсаторные процессы — 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, течения 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, викарное увеличение 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.

4.1. 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.

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.

Этиология и механизм развития. Механизмы регенерации сложные. Развитие восстановительного процесса связано с самовоспроизведением (репродукцией) специфических для каждого организма нуклеиновых кислот и направленным синтезом 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) материяльного 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 регенерации регулируются определенными регуляторными механизмами: нервными, гуморальными, функциональными и иммунологическими.

Нервные механизмы регенерации определяются трофической функцией нервной системы, регуляцией кровотока 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 и их антагонисты, 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 роговицы организму крысы требуется 2–3 дня, организму аксолотля — значительно больше. Полное восстановление порезанного нерва у крысы происходит за 1–1,5 мес., а у аксолотля растягивается на 8–12 мес. (А. Н. Студитский, 1951). Мягкотелье 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 не заживающих 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 оргanelл (*внутриорганойдная регенерация*), увеличение числа и размеров ядерного аппарата и цитоплазматических оргanelл (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 (рис. 4.1).

Молекулярные механизмы роста и размножения клеток связаны с действием полипептидных факторов или цитокинов, вырабатываемых клетками. Пролиферация клеток начинается с активации полипептидных факторов роста системы цитокинов. Каскад цитокинов (тирозилаза и др.) передает сигналы

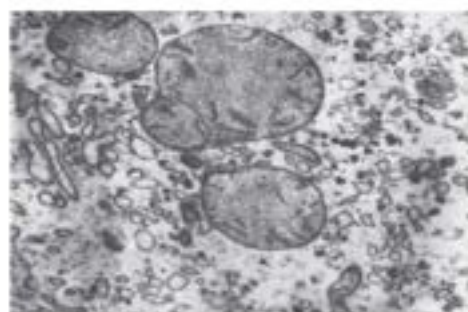


Рис. 4.1
Гепатоцит коровы с почкованием митохондрий, гиперплазией цитоплазматической сети, гранулы гликогена в матриксе (1:27 000)

к ядру клетки, в котором активация факторов транскрипции приводит к началу синтеза ДНК с последующим вступлением клетки в митотический цикл.

Факторы роста (эпидермальный, тромбоцитарный, трансформирующий и др.) действуют на соответствующие рецепторы (лиганды) с помощью сигнальных молекул эндо-, пара- или аутокринного характера. Такой эндокринный механизм играет роль при гиперплазии и неопластическом росте. Помимо пролиферации, факторы роста влияют на миграцию, сократимость и дифференциацию клеток. Торможение роста клеток является оборотной стороной пролиферативного процесса.

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 репликация ДНК, транскрипция (синтез на ДНК под действием ДНК-зависимой РНК-полимеразы информационной РНК), трансляция (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 в онтогенезе, зависит от физиологического состояния организма (например, беременности,

лактации и т. д.) и внешних условий (климата, времени года), влияющих на особенности регенерационного процесса.

Этиология и механизм развития. Различают физиологическую, репаративную регенерацию, регенерационную гипертрофию и патологическую регенерацию.

Физиологическая регенерация — восстановление элементов клеток и тканей в результате их естественного отмирания. Живой организм в течение жизни в процессе роста и развития непрерывно 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).

к ядру клетки, в котором активация факторов транскрипции приводит к началу синтеза ДНК с последующим вступлением клетки в митотический цикл.

Факторы роста (эпидермальный, тромбоцитарный, трансформирующий и др.) действуют на соответствующие рецепторы (лиганды) с помощью сигнальных молекул эндо-, пара- или аутокринного характера. Такой эндокринный механизм играет роль при гиперплазии и неопластическом росте. Помимо пролиферации, факторы роста влияют на миграцию, сократимость и дифференциацию клеток. Торможение роста клеток является оборотной стороной пролиферативного процесса.

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. cambium* — обмен, смена), клеток и внутриклеточных органелл. Их называют стволовыми клетками или клетками-предшественниками. При этом происходят под действием ДНК-полимеразы репликация ДНК, транскрипция (синтез на ДНК под действием ДНК-зависимой РНК-полимеразы информационной РНК), трансляция (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 в онтогенезе, зависит от физиологического состояния организма (например, беременности,

лактации и т. д.) и внешних условий (климата, времени года), влияющих на особенности регенерационного процесса.

Этиология и механизм развития. Различают физиологическую, репаративную регенерацию, регенерационную гипертрофию и патологическую регенерацию.

Физиологическая регенерация — восстановление элементов клеток и тканей в результате их естественного отмирания. Живой организм в течение жизни в процессе роста и развития непрерывно 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. *geratio* — 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 высокодифференцированных 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 филогенетических особенностей, вида и структурно-функциональной специфики органа или ткани. Преобладание клеточной формы регенерации костного мозга определяется 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). Причинами атипичного течения физиологической, репаративной регенераций, или регенерационной гипертрофии, являются общие и местные нарушения условий для проявления потенциальных возможностей регенерации. К ним относятся нарушения иннервации, нервной трофики, гормональной, иммунной и функциональной регуляции регенерационного процесса, голодание,

инфекционные и инвазионные болезни, радиационные поражения.

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

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

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

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

Гистологические и цитологические изменения при патологической регенерации характеризуются появлением патологических форм митозов и амитозов (неравномерное деление и расхождение хромосом с образованием неправильных фигур митозов — асимметричные, многополюсные, абортивные митозы; неполное и разноразмерное 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.

4.1.1. РЕГЕНЕРАЦИЯ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ

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

Репаративная (от лат. *reparatio* — восстановление) *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 повреждении 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. 4.2). Из перителня 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

сосуда замещаются соединительной тканью. Образующаяся рубцовая ткань вызывает сужение или облитерацию просвета сосуда.

Волокнистая соединительная ткань. *Физиологическая регенерация* происходит путем размножения происходящих от общей стволовой клетки лимфоцитоподобных мезенхимальных клеток, малодифференцированных юных *фибробластов* (от лат. *fibro* — волокно, *blastano* — образую), а также миофибробластов, тучных клеток (лаброцитов), перихитов 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 (гликозоаминогликаны), тропоколлаген и проэластины, 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. В. 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 серебрения) и электронной микроскопии выявляются расположенные в основном веществе тончайшие аргирофильные ретикулярные волокна. Выступающие над поверхностью раны петли таких сосудов придают ей

Рис. 4.2

Схема регенерации капилляров:

1 — эндотелиальный вырост; 2 — канализация эндотелиального выроста.

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. раздел «Метаплазия»). 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

Рис. 4.3
Сосудистая сеть в грануляционной ткани

ярко-красный зернистый вид (рис. 4.3), 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 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 дифференцирования 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. *kele* — 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. раздел «Воспаление»).

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 капиляров. Так формируется предварительная, или провизорная, соединительнотканная мозоль. Остеобласты ферментативным путем синтезируют межклеточное вещество костей — оссеин, образуется остеонидная 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. Микрокристаллы 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 надхрящ-

ницы, которые синтезируют основное вещество хряща — хондрин и превращаются в зрелые хрящевые клетки — хондроциты. Полное восстановление хряща наблюдают при незначительных повреждениях. Чаще всего проявляются 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 соединительнотканью 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 поперечно-полосатая 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 поперечно-полосатые мышечные волокна. При нарушении целостности мышечного волокна вновь образованные многоядерные симпласты в виде мышечных почек (рис. 4.4) растут навстречу друг другу и при благоприятных условиях (небольшой дефект, отсутствие рубцовой ткани) восстанавливают целостность мышечного

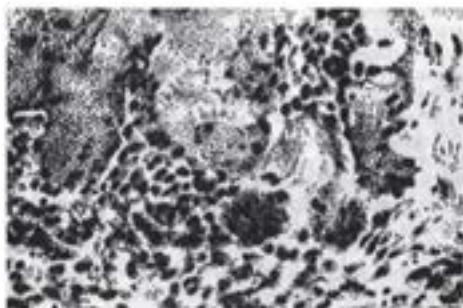


Рис. 4.4

Регенерация поперечно-полосатых мышечных волокон с образованием многоядерных мышечных почек

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 поперечно-полосатая мышечная ткань регенерирует по типу регенерационной гипертрофии. В неповрежденных или дистрофически измененных миокардиоцитах происходит восстановление структуры и функции за счет гиперплазии 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 нарушение многоядрышковых, двухъядерных и гипертрофированных нервных клеток при различного рода болезнях, сопровождающихся дистрофическими процессами, при сохранении общей структуры нервной ткани. Клеточная форма регенерации свойственна нейроглии. Погибшие глиальные клетки и небольшие дефекты головного и спинного мозга, вегетативных ганглиев замещаются размножающимися клетками нейроглии и соединительной ткани с образованием глиальных узелков и рубцов. Нервные клетки вегетативной нервной системы восстанавливаются 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 (бюнгеровский тяж), в который врастают осевые цилиндры из центрального отрезка волокна (рис. 4.5). В дальнейшем леммоциты образуют миелиновую оболочку и, наконец, восстанавливаются нервные окончания. Регенерационная гиперплазия и гипертрофия нервных терминалей, или рецепторов, периецеллюлярных синаптических аппаратов и эффекторов 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, превращающегося в эленин и кератин (*полная регенерация*). При повреждении эпидермиса и стромы кожи клетки росткового слоя по краям раны размножаются, наползают (рис. 4.6) 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



Рис. 4.5
Регенерация нерва путем почкования

Рис. 4.6
Регенерация эпителия путем нарастания
на раневую поверхность



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 (дивертикулов), спаек (синехий), неполное или полное зарощение (облитерация) органов (полости сердечной сумки,

плевральной, брюшинной, суставных полостей, синовиальных сумок и т. д.).

Регенерация печени, почек, легких, поджелудочной железы, других желез внутренней секреции. Процесс 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 3/4 печени, 4/5 щитовидной железы и 9/10 коры надпочечников) масса органа может восстанавливаться по типу регенерационной гипертрофии. При этом в сохранившейся части органа наблюдаются 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).

4.2. ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПАЗИЯ

Гипертрофией (от греч. *hyper* — много, *trophe* — питание) и *гиперплазией* (от греч. *plasso* — образуя) называются компенсаторно-приспособительные процессы, причинно обусловленные повышенным функциональным стимулом, проявляющиеся увеличением количества и величины структурных элементов и усилением их функции. Структурно-функциональные изменения при гипертрофии и гиперплазии связаны с повышением интенсивности обмена веществ.

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 оргanelл (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), викарную (заместительную), гормональную, вакатную гипертрофию 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.

Викарная (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. vacans — пустующий) характеризуется разрастанием соединительной, жировой или другой (рис. 4.7) ткани при атрофии какого-либо органа. Например, частичное замещение скелетных мышц



Рис. 4.7

Вакуатная гипертрофия зубов лошади вследствие отсутствия антагонистов (зубов верхней челюсти)

соединительной и жировой тканью при стойловом содержании и откорме животных; паренхимы молочной железы в период сухостоя (жировое вымя); вакуатная гипертрофия окологломерулярного 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 слоновости 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. 4.8), в других — одновременное утолщение стенок органов и томогенное увеличение их полостей (*эксцентрическая гипертрофия*, рис. 4.9). При ложной гипертрофии орган увеличивается в объеме за счет гиперпластического разрастания соединительной или жировой ткани. Паренхиматозная 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, связанным с каким-либо заболеванием (расширение сердца, желудка, тимпания рубца у жвачных, метеоризм кишечника). Наоборот, при них отмечают истончение стенок и увеличение объема

Рис. 4.8
Концентрическая гипертрофия пищевода лошади (слева нормальный пищевод)

Рис. 4.9
Эксцентрическая гипертрофия сердца собаки (слева нормальное сердце)

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 поперечно-полосатых и гладких мышцах, эпителии и т. д.) и в соединительнотканной строме, сосудах и интрамуральном нервном аппарате. Гипертрофические и гиперпластические изменения устанавливают 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.

4.3. 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, глюкоуронаты 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 омертвения или инородного тела, лейкоцитарная и макрофагальная (в том числе гигантоклеточная) реакция. При этом происходят размягчение, ферментативное (гидролитическое) расплавление и рассасывание мертвого субстрата. По мере его рассасывания в дефект вырастает 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, особенно ее внутренний слой, может подвергаться гиалинозу, а иногда оксификации. 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.

4.4. ПЕРЕСТРОЙКА ТКАНЕЙ И МЕТАПЛАЗИЯ

Перестройка тканей. Возникает в организме 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 — образу) — 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 — образу) — 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 капиляров 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. ana — 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, plasso — образую) 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.

4.5. 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 других 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, сердца и других органов. Теоретическая и практическая разработка проблем трансплантологии связана 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. Как можно охарактеризовать 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 поперечно-полосатой 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?



ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление (от лат. inflammatio — воспалять) — комплексная местная защитно-приспособительная сосудисто-мезенхимальная реакция организма на повреждение ткани разными патогенными факторами. Это сложная, выработанная в ходе филогенеза, эволюции животного мира реакция, возникающая в ответ на действие какого-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, кротовое масло и другие химические вещества.

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

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

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

Альтерация (от лат. *alteratio* — повреждение) — повреждение ткани, проявляющееся дистрофическими, некротическими и атрофическими изменениями; определяет начальную 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 вторичная 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 АРУД-системы, лимфоциты и макрофаги. Лаброциты, базофилы и тромбоциты выделяют медиаторы из группы биогенных аминов: гистамин, серотонин (5-окситриптамин) 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. Характеризуется 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 просеринастеразы, гистамина и других медиаторов, влияющих на нервные 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 (лейкоцитоз) 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 или выход в полости жидких частей плазмы (воды, солей, белков), эмиграции клеток крови, образование соответствующего по составу экссудата (воспалительного выпота) и воспалительного клеточного инфильтрата. Определенным показателем повышенной проницаемости сосудов является *пиноцитоз* (от греч. *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 (от 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 (фаулоциты) обладают свойством самостоятельного амебообразного передвижения, связанного с изменением (понижением) поверхностного натяжения 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. 5.1), с помощью которых они проникают между эндотелиальными клетками (межэндотелиальная эмиграция). Лимфоциты могут эмигрировать через эндотелиальную клетку (трансэндотелиальная эмиграция). 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 сильными

стимулирующими ядами (мышьяк, фосфор, фосфид цинка и др.).

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

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).

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



Рис. 5.1

Эмиграция лейкоцитов через сосуд уха кролика при воспалении, вызванном ультрафиолетовыми лучами:

два лейкоцита, ядра (1) которых сохранились, находятся в соединительной ткани, окружающей сосуд; эндотелий (2) не изменен, видны стыки эндотелиальных клеток (3).

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, диспедеза 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, кротоновое 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, сеп), 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 гистогенные и гематогенные клетки: камбиальные, адвентициальные и эндотелиальные клетки, В- и Т-лимфоциты и моноциты, дифференцируются плазматические клетки и макрофаги, 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 нуклеотиды. Циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) при наличии двухвалентных катионов (Ca^{2+} , Mg^{2+}) ускоряет выброс медиаторов, а циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) и факторы, стимулирующие аденилатциклазную систему (простагландин Е 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 (сенсibilизации) организма развивается повышенная или избыточная воспалительная реакция (аллергическое, или иммунное, воспаление). Иммунодефицитное состояние организма со снижением активности защитных механизмов обуславливает неблагоприятное течение и исход воспалительной реакции.

Значение и исход воспаления. Значение воспаления для организма

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

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 (*calor*), 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, 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 (бактериолизин 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-ионы, изотермия и изотония). В. Менкин (1948) выделил биологически активное вещество — лейкотаксин, оказывающее 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. Рессле, 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 первичном контакте организма, обладающего нормальными иммунными свойствами, с патогенным раздражителем развивается нормергическое воспаление, которое по проявлению соответствует силе раздражителя. При повторном или многократном

воздействии на организм антигенного раздражителя (сенсibilизация) развивается аллергическое (гиперэргическое) воспаление, которое характеризуется резко выраженными альтеративными, экссудативными (реакция гиперчувствительности немедленного типа), пролиферативными (реакция гиперчувствительности замедленного типа) процессами. В этом случае воспалительная реакция по силе и интенсивности не соответствует силе раздражителя, превышает ее и протекает с большими энергетическими и пластическими затратами.

В организме с пониженной реактивностью и иммунодефицитным состоянием, ослабленном или сильно истощенном, наблюдается незначительная воспалительная реакция, гипоэргическое воспаление, или оно вообще отсутствует (отрицательная авергия). Отсутствие реакции при наличии врожденного или приобретенного иммунитета рассматривается как положительная авергия. Если воспаление возникает в результате нарушения нормального хода иммунных реакций (при иммунопатологических реакциях), то говорят об иммунном воспалении (А. И. Струков, 1982). Тип и характер воспаления зависят от вида и возраста животного. У крупного рогатого скота преобладают фибринозное и пролиферативное воспаление, 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 альтернативное и пролиферативное типы воспаления. Кроме того, в связи с морфофункциональной и биохимической незрелостью органов иммунной системы и барьерных тканей отмечается предрасположенность плодов и новорожденных к переходу местного процесса к распространению (генерализации) в организме.

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

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

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

и местной неспецифической резистентности и иммунобиологической реактивности организма, регенерационных свойствах соответствующего органа. При полном разрешении наступает полное выздоровление, приобретается «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, соединительнотканьные 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 недостаточность воспаленного органа или наблюдаться выпадение его функций со смертельным исходом. Особую опасность

представляет воспаление жизненно важных органов (головной и спинной мозг, сердце, легкие). При наличии обширных поражений развиваются травматический или бактериально-токсический шок, сепсис и отравление токсическими продуктами распада мертвой ткани (аутоинтоксикация).

Классификация воспалений. Основана она на ряде принципов:

- в зависимости от этиологического фактора различают: неспецифическое, или банальное (полиэтиологическое); специфическое воспаления. Неспецифическое воспаление вызывается разными биологическими, физическими и химическими факторами, специфическое возникает от действия определенного, или специфического, возбудителя (туберкулеза, сапа, актиномикоза и т. д.);
- по преобладанию одного из компонентов воспалительной реакции независимо от причины различают три типа воспалений: альтеративный (паренхиматозный); экссудативный; пролиферативный (продуктивный). 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.);
- по течению различают: острое, подострое и хроническое воспаления;
- в зависимости от состояния реактивности организма и иммунитета

различают воспаления: аллергическое, гиперергическое (реакции гиперчувствительности немедленного или замедленного типа), гипоергическое, иммунное;

- по распространенности воспалительной реакции: очаговое, разлитое, или диффузное.

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

Наименование воспаления определяют по латинскому или греческому названию органа или ткани с добавлением окончания «-itis», а к русскому «-ит». Например, воспаление желудка — gastritis, или гастрит, печени — hepatitis, или гепатит, почки — nephritis, или нефрит. Воспаление ряда органов по традиции древней медицины принято обозначать специальными терминами. 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, *puon* — гной), гнойник, нарыв, гнойное воспаление волосяного фолликула с прилегающей сальной железой и тканями — «фурункул» (от лат. *furiare* — приводить в ярость).

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

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

5.1. 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 гиперергические 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 лимфоденита.

При *хроническом течении* органы уменьшены в объеме, плотные, со сморщенной, или шагреновой, 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, слущивание покровного эпителия. Сосудистая реакция выражена слабо в виде воспалительной гиперемии и отека, иногда кровоизлияний диапедезного типа. Отмечается пролиферация молодых соединительнотканых 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.

5.2. 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 ткань 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 интоксикация.

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 стро-му различных органов. Воспаленные органы припухшие, гиперемизированные, отечные (тестоватой консистенции). В толще органа видны водянистые инфильтраты, отдельные точечные и пятнистые кровоизлияния вокруг гиперемизированных 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, скопления слабоокисфильной гомогенной или нежнозернистой белковой массы серозного экссудата

между раздвинутыми клеточными элементами и волокнами соединительной и мышечной тканей, в преформированных полостях паренхиматозных органов: пери-синусоидальных пространствах долек печени, просвете клубочков почек, легочных альвеолах (рис. 5.2) и т. д. Клеточные элементы органов с признаками зернистой дистрофии и частичного некроза. При воспалении серозных и слизистых оболочек к экссудату примешиваются спущенные покровные и секреторные клетки. Пролiferативные явления слабо выражены в виде размножения преимущественно молодых гематогенных и соединительнотканых клеток вокруг сосудов.

Рис. 5.2

Острое серозное воспаление легких:

1 — респираторные капилляры сильно налиты кровью; 2 — серозный экссудат, клетки крови и спущенный альвеолярный эпителий в просветах альвеол.

Серозно-воспалительная водянка макроскопически характеризуется выпотом и накоплением серозного экссудата в естественных полостях (перикардальной, плевральной, брюшинной, суставной, между листками мозговых оболочек, в серозных и слизистых околоуставных 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 гиперемизованы, тусклые, с отдельными точечными, пятнистыми и полосчатыми кровоизлияниями.

Микроскопически воспаленные серозные оболочки имеют гиперемизованные сосуды, раздвинутые соединительнотканые волокна, отечную жидкость, набухшие и опущенные 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 импетиги, более крупные — везикулами, ящурные 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 серозным экссудатом с отдельными лейкоцитами и эритроцитами, спущенными 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 разрушение — 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. Способствуют воспалению понижение общей неспецифической резистентности и иммунобиологической реактивности организма при неполноценном питании, охлаждении, перегревании и интоксикациях.

Патогенез. Связан 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 — фибрин, вызывая омертвление соответствующих тканей. В зависимости от глубины поражения различают поверхностное, или крупозное, и глубокое, или дифтеритическое, фибринозные воспаления.

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

Пораженная ткань набухшая, гиперемизованная, с тусклой серо-красной или шероховатой с нитями фибрина поверхностью (рис. 5.3). 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: прилива крови, красного и серого опеченения, разрешения. В кишечнике фибринозный экссудат имеет вид поверхностного налета или пленки, иногда формирует при мембранозном воспалении обширные слепки. Автор



Рис. 5.3
Фибринозный плеврит

наблюдал змеевидный 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, слабовыраженную пролиферацию юных клеток гематогенного и соединительнотканного происхождения. В легких на фоне воспалительной гиперемии, набухания и слущивания 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 фибринозным экссудатом пораженных тканей и их омертвлением. Макроскопически в слизистых оболочках образуется плотная, связанная с подлежащими тканями, сероватого цвета пленка, имеющая вид суховатой кожицы, или отрубевидный (опилковидный) налет, при отторжении

которых остается глубокий (язвенный) дефект. В легких в связи с поражением и междольковой соединительной ткани создается двойной мраморный рисунок.

Микроскопически в очаге воспаления обнаруживают омертвевшие клетки крови и ткани (кариолизис, кариопикноз, кариорексис) с более или менее сохранившимися очертаниями тканевых структур, фибрин в виде нежволокнистой или однородной массы и зону пограничного реактивного воспаления (рис. 5.4) с большим количеством лейкоцитов, гистиоцитов и макрофагов, а затем и других пролиферирующих клеток грануляционной ткани. В легких при глубоком фиброэпителиальном воспалении экссудат выпотевает не только в альвеолы (как при крупозном воспалении), но и пропитывает междольковую 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 фибринозном перикардите возникает так называемое «волосатое сердце» (*cor villosum*). При этом затрудняется работа сердца, наступает его паралич. При дифтеритическом воспалении наряду с организацией фибрина и мертвой ткани наблюдают также инкапсуляцию и обызвествление воспалительного очага, его отделение (секвестрацию) с последующим окаменением (так, например, при перипневмонии крупного рогатого скота и контагиозной плевропневмонии лошадей) или мутиляцию с последующим замещением язвенного дефекта (например, в стенке кишечника) соединительнотканью рубцом.

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Характеризуется образованием серозно-клеточного экссудата с преобладанием лейкоцитов (нейтрофилов). Распадающиеся в тканях нейтрофилы (в состоянии дистрофии и некроза) называются гнойными тельцами. Серозный экссудат (гнойная сыворотка) и гнойные тельца образуют гнойный экссудат. Гнойный экссудат и омертвевшая расплавленная местная ткань формируют гной.

Причины: гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, бактерии бруцеллеза и сапа, микобактерия туберкулеза, грибы — аспергиллы и др.), различные паразиты (септическое



Рис. 5.4

Дифтеритический интрит:

1 — нормальная стенка кишечника; 2 — фибринозная инфильтрация и некроз стенки кишечника; 3 — демаркационная зона.

гнойное воспаление) и раздражающие химические вещества (скипидар, бензин, кротонное масло и др. — асептическое гнойное воспаление).

Патогенез. Связан он с повреждающим действием гноеродных факторов на нервно-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 антитоксические соединения (опсонины, агглютинины, преципитины и другие аггитела). 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 — *фурункулом* (от лат. *furiare* — 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 (флуктуацией) в центре. При хроническом течении вокруг гнояника 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 нижележащую рыхлую соединительную ткань, а также вновь образованные гнояники на некотором отдалении от первичного гнойного очага (натечный абсцесс, или натечник). С помощью свищевых ходов гнояники 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 (пниогенная мембрана), непрерывно выделяющая внутрь абсцесса лейкоциты, превращающиеся в гнойные тельца.

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

ГЕМОМРАГИЧЕСКОЕ 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 повышенной чувствительностью (аллергией) организма к веществам с антигенными свойствами, разрушающим действием их на эндотелий и базальный слой сосудов микроциркуляторного русла, резким повышением их проницаемости 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.) геморагический экссудат остается жидким, в отличие от свертывающейся крови при кровоизлияниях. Покровные ткани и паренхиматозные элементы воспаленного органа частично некротизируются.

Макроскопические изменения. Воспаленные ткани, инфильтрированные геморагическим экссудатом, темно-красного цвета, припухшие, с кровянистой жидкостью на поверхности и в естественных полостях тела. Геморагически воспаленные лимфоузлы при чуме свиней увеличены, имеют мраморный рисунок (рис. 5.5). Содержимое желудочно-кишечного тракта при



Рис. 5.5
Геморагический лимфаденит
при чуме свиней

тяжелых инфекционных болезнях и отравлениях приобретает кофейный или шоколадный цвет (в связи с образованием солянокислого гематина и других кровяных пигментов). Слизистые оболочки набухшие, пропитанные геморагической жидкостью; поверхность их тусклая, шероховатая. Очаговое геморагическое воспаление кожи, связанное с сибирской язвой, сопровождается омертвением и почернением воспаленного участка, образованием *карбункула* (от лат. carbunculus — уголек). Геморагическая оспа характеризуется скоплением экссудата под эпидермисом с образованием пузырьков с красно-черным содержимым.

Микроскопические изменения. Отмечают расширенные, переполненные кровью или опустевшие сосуды с набухшим и слущенным эндотелием. В окружающей сосуды ткани обнаруживается геморагический инфильтрат с большим количеством эритроцитов. Клеточные и тканевые элементы органа раздвинуты геморагическим экссудатом, с признаками дистрофии и некроза.

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

КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Катаральное воспаление (от греч. katartheo — стекаю) развивается на слизистых оболочках и характеризуется образованием жидкого экссудата, к которому примешиваются слизь и опущенные 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 спущенных клеток покровного и железистого эпителия (спущенного 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 количе-

ства лейкоцитов и лимфоцитов, зернистую и слизистую дистрофию покровного эпителия, слабовыраженную 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 замещающим 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 разраст соединительной, а также железистой ткани, то слизистая оболочка неравномерно утолщается и имеет неровную мелко- или крупноскладчатую поверхность (гипертрофический хронический катар).

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

При усилении действия раздражающего фактора и ослаблении защитных

сил организма катаральное воспаление может перейти в другое, более тяжелое воспаление, например в гнилостное.

ГНИЛОСТНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Гнилостное, гангренозное, ихорозное (от греч. ichor — сыворотка, сукровица) воспаление. Представляет собой осложненное течение любого экссудативного воспаления с гнилостным распадом тканей. Наблюдаются 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, ихорозного) распада тканей и ихорозной массы в просвете полостного органа. Воспаленный очаг, а иногда обширные участки органа (матки, молочной железы) имеют черно-бурый или серо-зеленый цвет, специфический запах распавшихся тканей, пропитанных ихорозной жидкостью, иногда с пузырьками газа при введении анаэробной микрофлоры (газовая гангрена).

Микроскопические изменения. При исследовании пораженного органа обнаруживают 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.

5.3. ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ (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: межклеточное (интерстициальное) воспаление, гранулематозное и гиперпластическое воспаления.

Межклеточное (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 и специфические сильные и слабые, длительно действующие патогенные раздражители (токсикоинфекция, микотоксикозы, токсины растительного, паразитарного и аллергического происхождения) с антигенной стимуляцией.

Патогенез. Связан с воздействием токсинов на сосуды и строму органа, вызывающим в них повреждение, экссудацию и главным образом пролиферативный процесс. В результате нарушения лимфо- и кровообращения повреждаются верхние 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, лаброциты, фибробласты). При хроническом воспалении в процессе клеточной трансформации развиваются волокнистая соединительная ткань (фиброз) и склероз органа (рис. 5.6). Плазматические клетки могут формировать гиалиновые шары, или фуксинофильные тельца (тельца Русселя).

Гранулематозное воспаление (от лат. *granulum* — зернышко) характеризуется образованием гранул (узелков) в результате пролиферации и развития

Рис. 5.6
Диффузное пролиферативное воспаление
(цирроз) печени свиньи

моноцитарных, макрофагальных, эпителиоидных, гигантских, лимфоцитарных и плазмоцитарных 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 алергоксических 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). Выявляются 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 или диффузной гиперплазии.

Макроскопические изменения. Гранулема имеет вид плотных субмилиарных или милиарных, 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 полудунным или кольцевидным расположением ядер) с последующим омертвением их в центре.

Значение и исход. В случаях гранулематозного и гиперпластического вос-

паления, 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 представляют собой 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?



ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Иммунная (от лат. *immunitas* — невосприимчивость, освобожденность) система животных и человека, развившаяся в процессе эволюции, обеспечивает специфическую защиту организма от генетически чужеродных антигенов (микроорганизмов, других живых агентов и веществ) и изменившихся собственных клеток (Р. В. Петров, 1982). Главная функция иммунной системы — сохранение фенотипического антигенного гомеостаза, т. е. постоянства внутренней среды организма, при проникновении в него экзогенных антигенов или в случае возникновения в ней эндогенных, чужеродных антигенов. Структура и функция органов, тканей и клеток иммунной системы отличаются большим разнообразием, генерализованным распределением и рециркуляцией клеток с кровью, лимфой и тканевой жидкостью по всему организму. Иммунная система, будучи одной из гомеостатических систем, тесно взаимодействует с другими физическими и физиологическими системами неспецифической защиты и вместе с ними обеспечивает по законам наследственности и генетической изменчивости нормальную (физиологическую) жизнедеятельность организма, его гомеостаз, самообновление и приспособление (адаптацию) к различным условиям существования

(питания, содержания и использования). Регулирующую роль в этих процессах играют сигнальные молекулы, клеточные медиаторы взаимодействия нейроэндокринной, иммунной и других систем жизнеобеспечения (сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, мочеполовой и др.).

Иммунитет как защитно-приспособительное свойство или способ защиты организма от всего генетически чужеродного реагирует на чужие антигены, распознавая и элиминируя их при отличии всего по одному гену гистосовместимости. Известно, что лимфоциты, как множественная популяция клеток в организме, способны распознавать большое множество ($\sim 10^{18}$) разнообразных и эволюционно незапланированных молекулярных объектов — антигенов (Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатъева, И. Г. Сидорович, 2000).

Первые неспецифические механизмы физической и физиологической защиты связаны с естественной резистентностью организма, обуславливающей биологическую видовую и индивидуальную устойчивость и реактивность к физическим, химическим и биологическим агентам (покровные барьерные оболочки, нормальная микрофлора, микро- и макрофаги, лимфоциты (натуральные киллеры), иммуноглобулины,

лизозим, система комплемента, интерфероны, фагоцитоз, белки острой фазы, свертывающей и противосвертывающей системы крови, цитокины, вызывающие воспаление, и др.), с развитием раннего (в первые часы после воздействия) неспецифического видового врожденного клеточного и гуморального ответов. Второй механизм защиты связан с иммунобиологической реактивностью, проявляется в виде приобретенного (адаптивного) специфического иммунного ответа (иммунитета), возникающего против всего генетически чужеродного при преодолении ими факторов естественной резистентности.

Однако процесс формирования иммунного гомеостаза (видового и приобретенного иммунитета) может сопровождаться качественными изменениями наследственных и приобретенных генотипических и фенотипических признаков вплоть до классифицируемых как иммунные синдромы и болезни, опухоли и лейкозы и многие другие. По существу, нет такого патологического процесса или болезни, при которых иммунная система не вовлекалась бы в болезненный или защитный процесс, но, кроме того, она сама может «болеть». Все иммунопатологические процессы и болезни возникают под воздействием самых разнообразных пусковых агрессивных стимулов экзогенного (патогенные и токсигенные микроорганизмы, простейшие, гельминты, грибы и др.) и эндогенного (токсические продукты метаболизма, избыточное накопление свободных радикалов, мутированные клетки и др.) происхождения, превышающих возможности защиты, или при недостаточности и нарушении эволюционно сложившихся физиологических механизмов защиты.

Для того чтобы понять иммунопатологические процессы и связанные

с ними болезни, необходимо рассмотреть структуру и функции иммунной системы.

6.1. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Иммунная система представлена лимфоидной тканью, формирующей центральные (у млекопитающих и птиц — красный костный мозг и тимус (вилочковая железа), а у птиц — и фабрициева сумка) и периферические (у млекопитающих — миндалины, лимфоузлы, у млекопитающих и птиц — селезенка, кровь, лимфа, диффузная лимфоидная ткань и лимфоидные образования (пейеровы бляшки, солитарные фолликулы, лимфоидные узелки), а у птиц — еще Гардерова железа и дивертикул Меккеля) органы.

Материальным субстратом осуществления специфических иммунологических реакций в центральных и периферических органах иммунной системы является лимфоидная ткань, представленная малыми (5–8 мкм), средними (8–12 мкм) и большими (12–15 мкм) лимфоцитами, функционирующими в комплексе с клетками микро- и макрофагальной системы, ретикулярной и эпителиальной тканями.

Лимфоциты. У млекопитающих первичные лимфоциты — предшественники — возникают в эмбриональный период в кровяных островках желточного мешка и мигрируют сначала в печень, а затем в костный мозг. В онтогенезе в костном мозге образуются стволовые кроветворные (гемопоэтические) клетки, в том числе предшественники иммунокомпетентных клеток лимфоцитов. Одни из них мигрируют в тимус, в котором они под воздействием гормонов дифференцируются, и затем

в тимусзависимые зоны периферических органов иммунной системы. По происхождению и морфофункциональным свойствам они называются тимоцитами или Т-лимфоцитами. Другие стволовые клетки у млекопитающих дифференцируются в костном мозге, а у птиц из костного мозга мигрируют в фабрициеву сумку, после чего расселяются в тимуснезависимых зонах периферических органов иммунной системы. Их называют В-лимфоцитами.

Т-лимфоциты — один из классов лимфоцитов, ответственных за клеточный иммунитет. Они 6,5 мкм в диаметре, имеют округлые компактные с большим количеством гетерохроматина ядра и узкий ободок цитоплазмы с гладкой поверхностью (с наличием отдельных ворсинок). Содержат кислую фосфатазу, гликоген отсутствует, радиоустойчивы, интенсивно воспринимают ядерные красители. Они содержатся в тимусе, где в процессе дифференциации большая часть их клона погибает и элиминируется, так как они имеют на поверхности рецепторы, способные реагировать с антигенами всего организма, в крови (составляя большую часть лимфоцитов), лимфе и в тимусзависимых зонах периферических органов иммунной системы (паракортикальной зоне лимфоузлов, пограничной между корковым и мозговым слоями), в периартериальной зоне лимфофолликулов селезенки, диффузной лимфоидной ткани пищеварительного тракта и других органов.

Т-лимфоциты в процессе дифференцировки в костном мозге, особенно в тимусе, формируют основные субпопуляции Т-клеток с кластерами дифференцировки (от *англ.* cluster differentiation — CD). CD-молекулы — рецепторные белки-антигены на поверхности иммунокомпетентных клеток, служащие их фенотипическими признаками.

Т-супрессоры/киллеры (от *англ.* to kill — убивать) — Т-лимфоциты с фенотипом CD⁸⁺ — цитотоксические Т-лимфоциты, или подавляющие функции В-лимфоцитов в антителообразовании. Они составляют 1/3 периферических Т-клеток.

Т-хелперы (от *англ.* to help — помогать) — Т-лимфоциты с фенотипом CD⁴⁺ — клетки-помощники В-лимфоцитов в антителообразовании; на тимусзависимые антигены синтезируют интерлейкины 4 и 5 (лимфоциты Th2). При высокой концентрации антигенов участвуют в воспалительной реакции, активируя макрофаги. Они синтезируют γ -интерферон и другие лимфокины (Т-лимфоциты). Они составляют 2/3 периферических клеток.

Т-клетки обладают свойством синтезировать особые медиаторы взаимодействия различных типов клеток, участвующих в иммунном ответе. Кроме цитотоксичности, реакций клеточного иммунитета и специфической гиперчувствительности замедленного типа, Т-лимфоциты участвуют в регуляции других компонентов иммунного ответа.

В иммунном ответе Т-лимфоциты трансформируются через лимфобласт (иммунобласт) в иммунные сенсibilизированные лимфоциты (киллеры), разрушающие чужеродные антигены с участием цитотоксических антител, долгоживущие лимфоциты иммунной памяти, участвующие в иммунном ответе при повторном проникновении антигена в сенсibilизированный организм.

Кроме того, на самых ранних стадиях иммунного ответа участвуют несенсibilизированные антигеном естественные киллеры (NK-клетки) — лимфоциты, активируемые интерфероном, а также О-, К-, L-лимфоциты, или третья субпопуляция Т-лимфоцитов, цитотоксичность которых проявляется посредством

поверхностных Fc-рецепторов и циркулирующих антител.

В-лимфоциты — один из классов лимфоцитов, ответственных за гуморальный иммунитет посредством синтеза специфических иммуноглобулинов тимусзависимых и тимуснезависимых антигенов. Тимуснезависимые антигены встречаются редко и, как правило, вызывают лишь продукцию Ig M. Их размер 8,5 мкм в диаметре. Они имеют округлое ядро с равномерно распределенным хроматином, просветленную перинуклеарную зону, содержат гликоген и щелочную фосфатазу, радиочувствительны, плазмолемма их состоит из большого количества микроворсинок по всей поверхности клетки, выявляемых при сканирующей электронной микроскопии. Они содержатся в костном мозге у млекопитающих, фабрициевой сумке у птиц, в тимуснезависимых зонах периферических органов иммунной системы; в лимфофолликулах и мозговых тяжах лимфоузлов, периферической зоне лимфофолликулов миндалин и пейеровых бляшек тонкого кишечника и солитарных фолликулов толстого кишечника.

По месту дифференцировки различают две разновидности В-лимфоцитов. В-1-лимфоциты дифференцируются в постнатальный период из автономной клетки-предшественницы в плевральной и брюшной полостях. В-2-лимфоциты дифференцируются из стволовой кроветворной клетки костного мозга млекопитающих и фабрициевой сумки птиц. В-лимфоциты имеют в составе мембранных рецепторов молекулы иммуноглобулинов с антиген-распознающими свойствами. Взаимодействие В-лимфоцита с чужеродным антигеном с участием дополнительных сигналов от Т-хелперов вызывает его антигензависимую дифференцировку в двух направлениях: в плазматические

клетки, активно синтезирующие иммуноглобулины, и в пул В-лимфоцитов памяти. Кроме того, В-лимфоциты могут выполнять функцию антигенпредставляющих клеток.

Плазматические клетки (плазмоциты) — высокоспециализированные эффекторные клетки иммунологических реакций гуморального типа. По происхождению они представляют собой В-лимфоциты на последней стадии их дифференцировки под стимулирующим влиянием чужеродных антигенов с участием Т-хелперов и макрофагов. По степени дифференциации различают плазмобласты, проплазмобласты и плазмоциты. Они интенсивно размножаются и накапливаются в местах расположения В-лимфоцитов. В зависимости от зрелости их размер от 10 до 20 мкм. Ядро в них расположено эксцентрично с распределением крупных глыбок гетерохроматина в виде «спиц в колесе». Вблизи ядра имеется светлая зона. Цитоплазма ярко базофильна; методом электронной микроскопии в ней выявляется высокоразвитая гранулярная цитоплазматическая сеть, на мембранах которой содержится большое количество полирибосом, а вблизи ядра в светлой зоне расположен пластинчатый комплекс Гольджи.

Плазмоциты обеспечивают биосинтез и секрецию основных пяти классов иммуноглобулинов: G, M, A, E и D. Иммуноглобулины имеют общий план строения. Они состоят из четырех полипептидных цепей: двух тяжелых (H-цепей от *англ.* high) и двух легких (L-цепей от *англ.* light). Антигенсвязывающие домены обеих цепей, имея варьирующий аминокислотный состав, способны связывать разные антигены, вызывающие их образование. Эти активные участки называют вариабельными (V от *англ.* variable region). Fc-фрагменты молекул иммуноглобулинов, отличающиеся по

изотипам, обеспечивают разное взаимодействие комплексов (антиген — антитело) с системой комплемента, фагоцитами, эозинофилами, базофилами, тучными клетками. Биосинтез иммуноглобулинов в плазмочитах носит строго клонально-селекционный характер (Ф. Бернет, 1962).

Каждый класс иммуноглобулинов строго специализирован в функциональном отношении, отличается по структурным особенностям тяжелых H-цепей. Иммуноглобулины M (Ig M) первыми появляются в онто- и филогенезе, составляют 7–10% общего количества этих белков, проявляют наибольшую активность в антибактериальном иммунитете и при некоторых аутоиммунных болезнях. Иммуноглобулины G (Ig G) среди всех классов иммуноглобулинов преобладают и составляют в сыворотке млекопитающих 75–80% от всех иммуноглобулинов. Они активно взаимодействуют с различными антигенами вирусов, бактерий, экзотоксинов и др. Антибактериальная защита осуществляется через механизм комплемент-зависимого лизиса микробов и цитотоксического действия макрофагов для трансплантатов и опухолей. Ig G также участвуют в повышении аллергической реактивности. Однако решающую роль в аллергических реакциях играют Ig D и Ig E, взаимодействующие с тучными клетками и базофилами посредством Fc-фрагментов. В сыворотке крови их мало. Ig A содержатся в крови, но являются доминирующими в секретах организма (слюне, слезах, слизи, молоке и др.), выполняют защитную функцию в слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочеполовой системы.

Макрофаги — многофункциональные клетки, принадлежащие к системе мононуклеарных фагоцитов (макрофагальной системе) моноцитарного

происхождения. (Основоположник учения о цитофизиологической роли клеток макрофагальной системы — И. И. Мечников.) Их размер 15–30 мкм в диаметре. Клетки овальной формы, с почковидным ядром. В цитоплазме большое количество лизосом, фагосом, пероксисом, имеются гликоген, кислая фосфатаза, пероксидаза, лизоцим. Плазмолемма с глубокими складками и микроворсинками. Сократительные микрофиламенты обеспечивают им подвижность. На поверхности макрофага расположены два типа специфических рецепторов: рецепторы для Fc-части иммуноглобулинов и рецепторы для комплемента, особенно для его C₃-компонент. *Комплемент* (от лат. complementum — дополнение) — группа белков сыворотки крови с ферментоподобным действием.

В зависимости от локализации различают моноциты крови и лимфы, гистиоциты соединительной ткани, звездчатые клетки Купфера в печени, альвеолярные макрофаги легких, свободные, фиксированные (дендритные) макрофаги кожи, селезенки, лимфоузлов, костного мозга, фабрициевой сумки птиц, плевральные и перитонеальные макрофаги, остеокласты, микроглиальные клетки нервной системы, макрофаги синовия и синовиальных оболочек, эпителиоидные и гигантские клетки при воспалительных процессах в тканях и органах.

Лейкоциты — разнообразные по морфологическим признакам и функциям клетки крови. Они содержат и выделяют биологически активные вещества — лейкотриены, обладают хемотаксисом, фагоцитарной активностью. Имеют комплекс микрофиламентов, которые обеспечивают им подвижность и миграцию в вокругсосудистую соединительную ткань. В связи с наличием в цитоплазме этих лейкоцитов

специфической зернистости их называют гранулоцитами. К ним относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы.

Нейтрофилы — очень подвижные клетки с высокой фагоцитарной активностью, одинаково окрашиваются кислотными и основными красителями. Они содержат в цитоплазме лизосомы, гидролитические и другие ферменты, бактерицидные вещества (неферментные катионные белки), оксидазу и пероксидазу, кислотную и щелочную фосфатазу, липазу, лизоцим, лейкокины. Различают юные, палочковидные и сегментоядерные нейтрофилы. Нейтрофилы фагоцитируют микробы, поврежденные клетки организма, другие субстанции с антигенными свойствами, разрушая их внутри фаголизосом.

Эозинофилы. Обладают зернистостью, которая окрашивается кислотными красителями. Крупные гранулы эозинофилов содержат кислотную фосфатазу, пероксидазу, гистаминазу, арилсульфатазу и др. В крови животных встречаются юные, палочковидные и сегментоядерные эозинофилы. Они обладают хемотаксисом. Хемотаксическими веществами являются комплексы «антитело — антигены», гистамин, серотонин, гепарин, которые выделяются базофилами и тучными клетками. Эозинофилы являются важнейшими эффекторными клетками в противопаразитарном иммунитете.

Базофилы и тучные клетки. Зернистость их цитоплазмы окрашивается основными красителями, обладает свойством метакромазии. Ядро палочковидное или у базофилов реже сегментированное, гранулы в гиалоплазме содержат биологически активные амины — медиаторы, гепарин, гистамин, серотонин и др. Базофилы — малочисленные клетки крови, а также субэпителиальные и интерстициальные тучные клетки (фиксированные

эффекторные клетки) — регуляторы гомеостаза соединительной ткани. На поверхности базофилов и тучных клеток расположены специальные рецепторы, с помощью которых связывается Ig E. Они участвуют в иммунологических (аллергических) реакциях организма немедленного типа.

6.1.1. ИММУННЫЙ ОТВЕТ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КЛЕТОК

Становление и функционирование иммунной системы включает доантигенные и антигенный периоды развития Т- и В-систем иммунитета. Распознаваемые иммунной системой чужеродные агенты (вирусы, микробы, паразиты и др.), а также генетически измененные клетки живых организмов или аутоантигены называются антигенами (иммуногенами). К ним относятся высокомолекулярные вещества в основном белковой природы, а также полипептиды, некоторые фосфолипиды, полисахариды и другие достаточно крупные молекулы с молекулярной массой в несколько десятков тысяч дальтон. Антигены своим активным центром, или эпитопом, вызывают при парентеральном (минуя желудочно-кишечный тракт) введении в организм (подкожно, внутрикожно, внутримышечно, внутривенно и др.) выработку антител или иммунных Т-лимфоцитов. При этом происходит связывание антигена с антигенраспознающими рецепторами лимфоцитов — Т или В. Таким свойством обладают и простые органические соединения (галтены), но после конъюгации с какой-либо макромолекулой белковой природы.

Иммуногенез — процесс взаимодействия антигена и организма. Протекает он как в физиологических условиях, так и при болезнях и иммунизации против них (рис. 6.1). В первую очередь возникают неспецифические,



Рис. 6.1
Взаимодействие клеток в иммунном ответе

в основном воспалительные, реакции фагоцитоза: вначале проявляется микрофагальная, преимущественно нейтрофильная, а затем и макрофагальная реакция. В зависимости от вида антигена, путей его проникновения и состояния резистентности организма

микро- и макрофагальная реакции проявляются по-разному.

В процессе фагоцитоза в микро- и макрофагах возрастает интенсивность метаболизма («метаболический взрыв»), усиливаются свободнорадикальные (перекисные) процессы, определяющие их

противомикробную активность с участием гидролитических ферментных и катионных неферментных белков. Энергетически этот процесс обеспечивается окислением глюкозы по прямому гекозомонофосфатному пути с образованием перекиси водорода и надперекисного аниона O_2^- с высокобактерицидным действием.

В активированных макрофагах увеличивается количество лизосом и фагосом, в которых происходит разрушение фагоцитированного материала. Макрофаги и макрофаги способны переваривать захваченные чужеродные вещества белковой и небелковой природы экзогенного и эндогенного происхождения до простых соединений, не обладающих антигенными свойствами, но не всегда этот процесс имеет завершённый исход.

Функциональная активность макрофагов определяется также их взаимодействием с Fc-фрагментами антител — опсоинов. Иммунологическая реактивность, обеспечивающая иммунный гомеостаз организма, проявляется в виде инфекционного (против микробов, вирусов, паразитов, грибов и других патогенных агентов) и неинфекционного иммунитета. Иммунный барьер организма определяет биологическую несовместимость тканей, а также образование антител на собственные генетически изменённые клетки.

В связи с этим возникает специфический иммунный ответ. Он проявляется в виде каскада реакций взаимодействия иммунокомпетентных клеток с чужеродным материалом (антигеном), протекающих в три стадии.

1. Распознавание антигена, освобождённого при фагоцитозе макрофагами чужеродных веществ, Т- и В-лимфоцитами. В инергидратальных и дендритных клетках органов и тканей иммунной системы происходит

процессинг антигена, его перевод в иммунологически активную форму с высвобождением пептидных фрагментов — эпитопов, экспрессия на мембрану макрофагов комплексов пептидов с МНС-I и МНС-II и необходимых рецепторных молекул, с помощью которых они способны взаимодействовать с Т- или В-лимфоцитами (индуктивная стадия иммуногенеза). Этот процесс взаимодействия чужеродного антигена с антигенами МНС-I и МНС-II происходит под генетическим контролем.

2. Ответная реакция Т- и В-клеток на антиген, образованный при взаимодействии с макрофагами, в виде миграции, пролиферации и дифференцировки клоноспецифических эффекторных Т- или В-лимфоцитов.

3. Эффекторная стадия включает секреторный, гуморальный и клеточный ответ. Она характеризуется нейтрализацией и уничтожением антигена специфическими антителами с участием мембраноатакующего комплекса системы комплемента C5-C9 (гуморальный иммунитет) или с разрушением чужеродных или повреждённых в организме клеток цитотоксическими Т-лимфоцитами с участием перфоринов — цитолизинных белковой природы, образующих поры в клеточных мембранах. В последующем происходит неспецифический фагоцитоз иммунных комплексов или антигенного материала и их разрушение. Эффективность захвата и разрушения антигенов зависит и от системы комплемента, а при вирусных болезнях и от системы интерферона.

Специфический иммунный ответ завершается после первичного взаимодействия иммунокомпетентных клеток с антигеном формированием нового клона лимфоидных Т- и В-клеток памяти. Вторичная иммунная реакция на антиген с участием Т- и В-клеток памяти возникает быстро в виде клеточного

или гуморального ответа с размножением и дифференциацией иммунокомпетентных клеток.

Неспецифические вспомогательные реакции в морфофункциональном отношении особенно ярко выражены при инфекционных, инвазионных и неинфекционных болезнях, а также в связи с поствакцинальными осложнениями. Они характеризуются в виде реакции сосудов микроциркуляторного русла с развитием гиперемии, альтеративных (мукоидного и фибриноидного набухания стенок сосудов и др.), экссудативных, эмиграционных клеточных и пролиферативных процессов. При этом микро- или макрофагальная реакция с увеличением нейтрофилов и макрофагов, особенно на бактериальный антиген, непосредственно взаимодействует со специфическими иммуноморфологическими процессами.

Бласттрансформация Т-лимфоцитов происходит в тимусе и тимусзависимых зонах периферических органов иммунной системы (паракортикальной зоне лимфоузлов и периартериальной зоне лимфофолликулов селезенки). Происходит расширение этих слоев в результате интенсивной пролиферации Т-лимфобластов. Реакция ярко проявляется на бактериальный и вирусный антиген. Бласттрансформация В-лимфоцитов происходит в крупных реактивных центрах вторичных узлов лимфоидных органов и тканей с увеличением количества В-лимфобластов. Реакция плазмобластов, проплазмочитов и плазмочитов ярко проявляется в корковом слое и мозговых тяжах лимфоузлов, в красной пульпе селезенки, в костном мозге, миндалинах, пейеровых бляшках и солитарных фолликулах, в фабрициевой сумке у птиц, в диффузной лимфоидной ткани. Степень накопления плазматических клеток в органах иммунной системы

(плазматизация) отражает напряженность иммуногенеза? и прежде всего выработки ими иммуноглобулинов (антител) (М. С. Жаков, 2000).

6.1.2.

РЕГУЛЯЦИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА

Регуляция сложных защитных функций иммунной системы организма осуществляется нервной, гормональной системами и межклеточными взаимодействиями, особенно со стороны гемопоэтической ткани и клеток крови. Центральная нервная система через гипоталамус влияет на функциональную деятельность гипофиза, надпочечников, тимуса, костного мозга и других центральных и периферических органов иммунной системы по принципу прямых и обратных связей, обеспечивая регуляцию их роста, развития и дифференцировку. В свою очередь, гормоны нейроэндокринной системы, гормоны и медиаторы самой иммунной системы (иммуноглобулины, комплемент, тимозин, лимфокины и др.) как молекулярные сигналы обеспечивают обмен информацией, влияют на нервную и гормональную иммунную системы, регулируют пролиферацию и морфофункциональную дифференцировку и разрушение клеток иммунной системы, особенно в тимусе, селезенке и лимфоузлах.

Гормоны коры надпочечников влияют на морфогенез органов центральной и периферической иммунной системы и интенсивность иммунного ответа. Однако глюкокортикоиды в большом количестве, так же как и кортикостероиды, обладают иммунодепрессантным действием, стимулируя апоптоз клеток лимфоидной ткани, ММС и эпителиоцитов тимуса, атрофию органов иммунной системы. Известно, что инсулин стимулирует, а тестостерон и эстрогены подавляют функциональную активность

иммунокомпетентных и макрофагальных клеток.

Гормоны и медиаторы иммунной системы, вырабатываемые в органах центральной (в тимусе тимозин, Т-активин и др.) и периферической иммунной системы (лимфокины, например интерлейкин-2), стимулируют рост и дифференцировку клеток Т- и В-систем иммунитета. Для эффективного антигенового ответа необходим тесный контакт между макрофагами, Т-хелперами (Th) и В-лимфоцитами. Интерферон как неспецифический фактор защиты подавляет размножение вирусов и усиливает фагоцитоз. В конечном счете решающую роль в иммунном ответе играет морфофункциональное состояние всех естественных неспецифических и специфических иммуногенетических защитных систем организма, работающих по законам эволюции, филогенеза (самодвижения, саморазвития и саморегуляции). Для сохранения гомеостаза важна также негативная регуляция иммунного ответа в отношении собственных тканей организма путем фенотипической дифференциации Т-клеток в тимусе, возможно, под влиянием гормонов кортикальных эпителиоцитов. Одна часть тимоцитов подвергается апоптозу, а другая приобретает свойство не вызывать иммунный ответ против аутоантигенов к моменту рождения эмигрирующих из тимуса и заселяющих периферическую иммунную систему.

6.2. ПАТОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Имунопатология — раздел иммунологии, изучающий иммунопатологические процессы и болезни, возникающие в результате иммунологического конфликта и нарушений

иммунного гомеостаза. К ним относят аллергические реакции, иммунные дефициты, аутоиммунные болезни, иммунную толерантность и трансплантационный иммунитет.

АЛЛЕРГИЯ

Аллергия (от греч. *alios* — другой, *ergon* — действие) — иммунная реакция повышенной чувствительности организма в ответ на сенсибилизацию его повторным введением веществ внешней среды с антигенными свойствами. Эти соединения называются аллергенами. Термин «аллергия» предложен австрийским педиатром К. Пирке в 1906 г. Острое и сильно выраженное проявление гиперчувствительности с развитием серозно-геморрагического воспаления и некрозом сосудов называют *анафилаксией* (от греч. *aphylaxis* — беззащитность).

По механизму развития к антигенам разного происхождения различают реакции гиперчувствительности немедленного (развивается в пределах 30 мин от момента воздействия) — ГНТ и замедленного типов (развивается спустя 24–48 ч или позже — до нескольких десятков суток — после воздействия) — ГЗТ.

Аллергия немедленного типа (ГНТ) связана с иммунопатологическими механизмами гуморального иммунитета, цитолитическим действием на антиген и клетки аллергических антител или реагинов (Ig E), других антител, компонента или иммунных комплексов. В сенсибилизированном организме под их влиянием происходят дегрануляция и выброс тучными клетками и базофилами ряда медиаторов. К ним относятся вазоактивные амины и протеогликаны (гистамин, серотонин, гепарин), липидные медиаторы (лейкотриены, простагландины), цитокины (интерлейкины и др.). Имеются иммунорецепторы, в частности рецепторы

для Fe-фрагментов иммуноглобулинов. Медиаторы вызывают острое иммунное (гиперергическое) воспаление альтеративно-экссудативного типа с серозно-лейкоцитарной инфильтрацией и медленным развитием репаративных процессов. Яркое проявление реакции гиперчувствительности — системные реакции в виде мукоидного и фибриноидного набухания соединительной ткани сосудов и стромы органов, крапивного высыпания на коже, серозно-геморрагического гломерулонефрита, артрита, крупозной пневмонии. Аллергия немедленного типа лежит в основе анафилаксии, бронхальной астмы, сывороточной (иммунокомплексной) болезни, впервые описанной у лошадей при получении антидифтерийной и антистолбнячной сывороток с лечебной целью. Аллергические реакции определяют патогенез инфекционных и инвазионных болезней.

ИММУНОКОМПЛЕКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Одним из механизмов осуществления иммунного контроля за постоянством внутренней среды здорового животного является удаление из него экзо- и эндогенных токсинов комплексов (антиген + антитело). Они могут быть белки, вирусы, бактерии клетки.

Растворимые иммунные комплексы фильтруются через почки, крупные нерастворимые подвергаются фагоцитозу. В условиях патологии они депонируются на стенках сосудов лимфоцитарного русла и тканевых мембранах, имеющих Fe-рецепторы к иммуноглобулинам, вызывают развитие иммунного воспаления (иммувокомплексную болезнь).

В частности, функциональная недостаточность Т-супрессоров у взрослых животных индуцирует чрезвычайно высокую продукцию антител

и формирование большого количества иммунных комплексов, вызывающих повреждение тканей почек (аллергический нефрит), сосудов (васкулит), внутренних органов (маститы, абсцессы, эндометриты, гепатиты, энтериты) в зависимости от подъема и спада уровня циркулирующих в крови иммунных комплексов, их взаимосвязи со стадией воспалительного процесса и клиническим течением заболевания (С. И. Логиков и соавт., 1999).

Аллергические реакции определяют патогенез многих инфекционных, инвазионных и аутоиммунных болезней (алеутская болезнь норок, инфекционная анемия лошадей, лейкозы и др.).

Аллергия замедленного типа (ГЭТ) связана с иммунопатологическими механизмами клеточного иммунитета, обусловленными действием на клетки организма сенсибилизированных Т-лимфоцитов и макрофагов, вызывающих цитолиз и воспалительную реакцию замедленного типа. В пораженном органе обнаруживают дистрофические, некротические процессы и лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты, характерные для иммунного (гиперергического) воспаления замедленного типа. Аллергия такого типа в виде специфического пролиферативного воспаления с образованием гранулем с наличием лимфоидных (Т- и В-лимфоцитов), эпителиоидных и гигантских (многоядерных) клеток моноцитарного происхождения характерна для многих хронически протекающих инфекционных, микотических и инвазионных болезней человека и животных (туберкулез, паратуберкулез, сар, бруцеллез, актиномикоз, гельминтозы и др.).

Аллергические реакции с использованием специфических аллергенов широко применяются в диагностической практике.

ИММУННЫЕ ДЕФИЦИТЫ (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ)

Представляют собой патологическое состояние организма, при котором отмечается пониженный иммунный ответ его на действие различных антигенов или его отсутствие. Они возникают в результате генетически обусловленных врожденных и приобретенных недостаточностей или дефекта одного или нескольких механизмов нормального иммунного ответа, а также тесно связанных с ним каких-либо неспецифических факторов защиты (фагоцитоза, системы комплемента, С-реактивного белка и др.).

Первичные, или наследственные, иммунные дефициты могут проявляться недостаточностью или дефектами стволовой кроветворной клетки, Т-клеточного, В-гуморального иммунитета или комбинированным иммунодефицитным синдромом, а также сниженной функциональной активностью нейтрофилов, других факторов неспецифической защиты. Они наследуются по аутосомно-доминантному типу и наиболее часто встречаются у новорожденных и молодых животных, иммунная система которых находится в состоянии роста и развития. Наличие первичного иммунного дефицита у них снижает их резистентность и повышает чувствительность к инфекционным (острым желудочно-кишечным и респираторным, а также лимфопролиферативным) заболеваниям. При недостаточности В-клеточного иммунитета возрастает восприимчивость к бактериальным инфекциям, а при недостаточности Т-клеточного — к вирусным, протозойным и грибным болезням.

Дефицит стволовой кроветворной клетки, или синдром ретикулярной дисгенезии, проявляется нарушением образования предшественников Т- и В-клеток, моноцитов при сохра-

няющемся грануло- и эритропозе (С. И. Лютинский, 2001). Такие животные в самом раннем возрасте нежизнеспособны или погибают от инфекционных болезней, в том числе с тяжелым септическим течением. Тимус у здорового молодняка к моменту рождения является физиологически зрелым органом, а затем постепенно, по мере роста молодых животных до полового созревания, тимоциты мигрируют в периферические органы иммунной системы, а тимус подвергается физиологической инволюции с замещением жировой тканью.

Дефицит системы Т-лимфоцитов. При неонатальной и постнатальной тимактомии у инбредной линии лабораторных мышей и крыс с мутантной атимией развиваются дефицит или отсутствие клеточного иммунитета, лимфоидная делеция в тимусзависимых зонах лимфоузлов и селезенки с высокой смертностью. Особенно ярко иммунодефицит тимусного происхождения проявляется при гипотрофии телят, поросят, ягнят, щенков собак, пушных зверей, котят и других новорожденных.

Гипотрофия (незрелость, недоразвитие) новорожденных и молодняка — широко распространенное заболевание, связанное с нарушением роста и развития их во внутриутробный период. Гипотрофия может быть генетически обусловленной или чаще всего возникает в результате недостаточного или неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания животных в период беременности. Это приводит к нарушению обмена веществ у матерей, снижению энергии роста и развития плодов и новорожденных и предрасположенности молодняка к различным болезням в связи с наличием у них комбинированного Т-клеточного и В-гуморального иммунного дефицита. При гипотрофии

тимус у новорожденных и молодых животных, начиная с шейных его долей, находится в состоянии разной степени гипоплазии вплоть до анаплазии (аплазии) и агенезии (полного отсутствия). На его месте в этих случаях обычно обнаруживаются лишь его остатки или соединительная ткань. Кроме того, у гипотрофиков находят недоразвитие костного мозга в состоянии серозного отека, лейко- и лимфоцитопению, гипогаммаглобулинемию. Селезенка уменьшена в объеме, с расслабленной, собранной в складки капсулой, с острыми краями, синюшно-красного цвета, поверхность разреза гладкая с нечетко выраженным рисунком, соскоб пульпы незначительный. Миндалины, лимфоузлы небольшого размера, бурого цвета. Другие органы и железы внутренней секреции с характерными признаками гипоплазии.

При патогистологических и гистохимических исследованиях вышеуказанных органов, по литературным и нашим данным, установлены следующие изменения. Тимус содержит дольки малого размера с нечетко выраженной границей коркового и мозгового вещества вплоть до инверсии слоев, малым содержанием тимоцитов (Т-лимфоцитов) с частым их апоптозом и фагоцитозом макрофагами. Тельца Гассала разного размера, в уменьшенном количестве, часто деформированы. Селезенка представлена ретикуло-эндотелиальной и лимфоидной тканью с малым содержанием крови в сосудах микроциркуляторного русла, Т- и В-лимфоцитов, макрофагов и гемосидерина в красной и нечетко очерченной малого размера белой пульпе, в том числе с редуцированными мальпигиевыми тельцами. Плазмоцитарная реакция с пиронинофильной клеткой не выражена.

У телят и поросят-гипотрофиков, осложненных колибактериозом (в виде колиэнтеротоксемии, колиэнтерита

или колисепсиса), сальмонеллезом или энтеробактериозом, рота- или коронавирусной инфекцией в виде паразитоза, кроме признаков гипоплазии установлен комплекс изменений, патогномичный для факторных болезней, со слабовыраженными неспецифическими защитными иммунными реакциями, что дает основание относить гипотрофиков, страдающих врожденным комбинированным иммунным дефицитом, в группу риска в связи с гипоплазией органов естественной неспецифической защиты и органов иммунной системы, других систем жизнеобеспечения. У них обнаруживают пороки развития, они часто погибают.

Гиперплазия тимуса (тимомегалия) в сочетании с гипоплазией надпочечников и половых желез и нередко с ожирением характеризуется дисфункцией тимуса (тимиколимфатическое состояние, *status thymicolymphaticus*), нарушением иммуногенеза в связи с недостаточным влиянием коры надпочечников на лимфоидную ткань, высокой чувствительностью к воздействиям, вплоть до внезапной смерти.

Физиологическая гипогаммаглобулинемия отмечается у новорожденных. Иммунные глобулины и фагоциты они получают с молозивом матери. Электронно-микроскопически установлено наличие в энтероцитах тубуловезикулярной системы, которая проницаема для материнских антител (Ig J, Ig A, Ig M). В организме новорожденных телят и ягнят эта система работает в первые 36–48 ч, а у поросят — до 3–4 сут., обеспечивая формирование колострального иммунитета (от *lat. colostrum* — молозиво). Этому способствуют отсутствие или малое содержание соляной кислоты в желудочном соке и фермент антитрипсин молозива, расщепляющий трипсин поджелудочной железы. После первых суток энтероциты покрываются

гликокаликсом и тубуловезикулярная система утрачивает прежнюю функцию.

Патологическая гипогаммаглобулинемия с низким уровнем сывороточных (Ig M) и секреторного Ig A может развиваться при недостаточном содержании иммуноглобулинов и фагоцитов в молозиве матери при низком его качестве, содержании в нем ксенобиотиков и материнских аутоантител, реагирующих с тканями плода с развитием аутоиммунных процессов и факторных инфекционных болезней. Это связано с тем, что при дефиците Ig A нарушается защита слизистых оболочек, развиваются инфекции желудочно-кишечной, дыхательной и мочеполовой систем.

В раннем постнатальном онтогенезе гипогаммаглобулинемия может быть связана с нарушением дифференциации В-лимфоцитов под влиянием мутации генов, ответственных за экспрессию иммуноглобулинов. Могут возникать дефектные В-лимфоциты, CD⁴⁺ Т-хелперы или CD⁸⁺ Т-супрессоры с пониженным образованием ИЛ-2 и γ -интерферона и других цитокинов с развитием общего вариабельного иммунодефицита разного генеза.

Дефицит системы В-лимфоцитов. Генетически обусловленный дефицит В-гуморального иммунитета характерен для болезни Брутона с развитием Х-сцепленной гипо- или агаммаглобулинемии. Т-клетки и их функции не повреждаются. Причиной дефекта является наличие у матерей дефектной хромосомы х, кодирующей В-лимфоцитспецифическую протенирозинкиназу (обозначена как B_h в честь Брутона). В результате блокады образования В-герминативных центров и плазматических клеток в лимфоидных органах, а также исчезновения материнских антител плацентарного

и молозивного происхождения развивается гипо- или агаммаглобулинемия. Новорожденные и молодые животные, страдающие болезнью Брутона, предрасположены к бактериальным (пирогенным) инфекциям кожи, органов пищеварения, дыхания, мочеполовой системы, в том числе с развитием сепсиса со смертельным исходом. У крупного рогатого скота диагностированы первичные иммунные дефициты: комбинированный иммунный дефицит, синдром Чедиака — Хигаси, селективный Ig G₂-дефицит, наследственный паракератоз (A-46) и дефицит адгезии лейкоцитов (BLAD). Другие первичные иммунодефициты у животных относительно редко диагностируются и недостаточно изучены. Возможно, чаще они встречаются у домашних животных, особенно у собак (Ю. Н. Федоров и соавт., 2000).

Вторичные (приобретенные) иммунные дефициты возникают у животных в постнатальном онтогенезе и наиболее широко распространены. Они, как и первичные иммунные дефициты, отражают тот факт, что возможности иммунной системы не беспредельны, а разнообразие популяций лимфоцитов, репертуара антигенраспознающих рецепторов и неспецифических факторов защиты обусловлено законами наследственности и генетической изменчивости, реализуемыми под влиянием разнообразных, в том числе и экстремальных, факторов внутренней и внешней среды, включая воздействия многочисленных иммуностимуляторов и иммунодепрессантов, в связи с какими-либо болезнями и проводимым лечением.

Этиология вторичных иммунных дефицитов связана с неполноценным физиологически необоснованным кормлением, неблагоприятными условиями содержания и эксплуатации животных, инфекционными, инвазивными,

микотическими и лимфопролиферативными заболеваниями, радиационной патологией, метаболическими нарушениями, с действием других неблагоприятных физических, химических, цитотоксических и экологических факторов, определяющих этиологическую классификацию вторичных иммунных дефицитов. Различают инфекционные (вирусные и бактериальные), инвазионные, микотические, метаболические, цитотоксические, радиационные, экологические, связанные с загрязнением окружающей среды и накоплением в организме ксенобиотов (солей свинца, кадмия и других тяжелых металлов) и другие иммунные дефициты в зависимости от природы физического, химического и биологического факторов.

Среди вторичных (приобретенных) иммунных дефицитов широкое распространение получили иммунные дефициты у новорожденных, обусловленные нарушением передачи материнских антител с молозивом после рождения. Несвоевременное и неадекватное получение молозива новорожденными является предрасполагающей причиной, которая приводит к высокой заболеваемости и смертности молодняка в ранний постнатальный период. Вторичные иммунные дефициты в патогенетическом отношении имеют сложный механизм развития, как общие закономерности, так и определенные особенности, существенно влияют на патогенез заболеваний и их саногенез. Для вторичных иммунных дефицитов характерны изменения (понижение) естественной резистентности и иммунобиологической реактивности, в первую очередь генеза и функций лимфоцитов и фагоцитов, других клеточных и гуморальных факторов защиты, акцидентальная трансформация тимуса, атрофия селезенки, лимфоузлов, костного мозга, диффузной лимфоидной

ткани, повышенный апоптоз, лимфоцитоз, лейкоцитоз и моноцитопения, анемия и, наконец, истощение. При этом нарушения возникают как в клеточных, так и в гуморальных звеньях иммунной системы, а также в системе естественной неспецифической резистентности, т. е. они носят комбинированный характер.

Акцидентальная (от лат. *accidentis* — случайность) трансформация тимуса, как и других лимфоидных органов иммунной системы, часто возникает в детском возрасте, у новорожденных и молодых животных при различных стрессовых воздействиях, голодании, рентгеновском облучении, под влиянием лекарственных, в частности гормональных и цитостатических, препаратов, при инфекционных и других заболеваниях.

Морфофункциональные реактивные изменения на антигенную стимуляцию носят обратимый характер и условно делятся на пять фаз (Т. И. Ивановская, Л. П. Катасонова, 1989). Первая фаза связана с пролиферацией лимфобластов, макрофагов и ретикулоэпителия с появлением картины так называемого звездного неба с незначительным кратковременным увеличением массы органа, в отличие от тимомегалии со значительным увеличением ее; вторая фаза характеризуется гнездовой потерей лимфоцитов корковой зоны, миграцией и фагоцитозом их макрофагами; третья — более выраженной потерей тимоцитов с инверсией слоев, увеличением количества телец Гассала; четвертая — коллапсом лимфоидной ткани коркового и мозгового слоев, уменьшением, деформацией тимических телец; пятая фаза соответствует приобретенной атрофии органа.

Инфекционные (вирусные и бактериальные) иммунные дефициты возникают вследствие инфекционных болез-

ней, или последние являются предрасполагающей причиной для их возникновения (В. В. Макаров и соавт., 2000). Многие возбудители инфекционных болезней (вирусного иммунодефицита человека, гриппа и парагриппа, чумы, инфекционной анемии, лейкозов, болезней Гамборо и Марека у птиц, болезни Ауески, бруцеллеза, сальмонеллеза и др.) обладают тропизмом к клеткам мононуклеарно-макрофагальной системы (ММС), заражение которых микроорганизмами не всегда сопровождается их уничтожением. Наоборот, микроорганизмы, особенно при их высокой токсигенности и патогенности, могут в них размножаться в клетках ММС и распространяться по организму с ослаблением реакций гиперчувствительности немедленного или замедленного типа. При высокой же степени иммунного дефицита заболевание характеризуется тяжелым течением. Возможно хроническое течение болезни или проявление толерантности (терпимости) к возбудителю с сохранением его жизнеспособности, как это было установлено у поросят-гипотрофиков при чуме свиней (М. С. Жаков, 2001) и при многих других инфекционных болезнях.

Инвазионные и микотические иммунные дефициты имеют сложный патогенез отношений хозяина и паразита в связи с многообразием антигенов как в структуре паразита, так и его токсинов. Вариабельный характер иммунного дефицита часто придает этим болезням хроническое течение.

Метаболический иммунный дефицит, по нашим данным, отмечается у высокопродуктивных молочных коров с нарушением обмена веществ и развитием на этой основе нумеративной атрофии и апоптоза клеток лимфоидной ткани костного мозга, лимфоузлов и селезенки, лимфоцитов крови, других лимфоидных органов и диффузной

лимфоидной ткани (лимфоциты выполняют при этом трофическую функцию). Это снижает естественную неспецифическую резистентность и иммунобиологическую реактивность, создает предрасположенность их к послеродовой патологии, отрицательно влияет на состояние их потомства.

В естественных и экспериментальных условиях установлено, что условно патогенные микроорганизмы из семейства энтеро- и пневмотропных бактерий, особенно в ассоциации с энтеро- и респираторными вирусами, с учетом их природы и количества в неблагоприятных условиях становятся безусловно патогенными, вызывая в организме инфекционные процессы. Их патогенетической основой являются микробный токсикоз, токсемия и антигенная стимуляция. Под влиянием чрезмерной антигенной стимуляции в сочетании с иммунной недостаточностью и действием родственных бактериальным антигенам тканевых аутоантигенов или аутоиммунных реакций (И. М. Карпуть, Л. М. Пивовар, 1982) по принципу мимикрии возникает сложный комплекс взаимодействия их с развитием морфофункциональных изменений в организме: дистрофических и воспалительных изменений в органах пищеварения и дыхания (пневмоэнтериты), мочеполовой системы, паренхиматозных органах и иммунной системе с усилением апоптоза и снижением митотической активности иммунокомпетентных и других пролиферирующих клеток. В связи с этим развиваются относительная или абсолютная (комбинированная) недостаточность иммунной системы и тяжелое, часто необратимое иммунодефицитное состояние, или иммунодефицитный синдром. Известно, что у таких животных при вакцинации не

создается достаточно напряженный поствакцинальный иммунитет, часто возникают осложнения, развиваются острые желудочно-кишечные и респираторные заболевания, поражение мочеполовой и других систем, часто протекающих с летальным исходом.

В этих случаях наряду с этиотропной терапией иммунную систему можно стимулировать с применением иммуномодуляторов (Т- и В-активаторов и др.), направленных на восстановление нарушенного иммуногенеза (В. Н. Денисенко и соавт., 1992; А. В. Жаров и соавт., 2001; Е. С. Воронин и соавт., 2002; и др.). В последние годы механизму действия, принципам классификации иммуномодуляторов разной естественной природы и искусственно полученных, а также стратегии их применения посвящены многочисленные исследования (А. А. Воробьев, 2002). У старых животных, особенно у собак и кошек, возрастной иммунодефицит, как и первичный, или врожденный, во внутриутробный и неонатальный периоды приобретает необратимый характер.

Таким образом, иммунные дефициты представляют собой одну из групп иммунопатологических процессов и болезней как проявление нарушений в системе защиты организма, возникающих в результате генетически обусловленной врожденной или приобретенной недостаточности или дефицита одного или нескольких механизмов нормального иммунного ответа, а также тесно связанных с ним каких-либо неспецифических факторов защиты (фагоцитоза, системы комплемента, С-реактивного белка и др.).

Следовательно, отражена двоякая роль иммунных дефицитов в патологии животных: с одной стороны, это одна из составляющих любой болезни (вторичные иммунные дефициты), а с другой — это иммунодефицитный синдром

самой иммунной системы (первичные иммунные дефициты), несовместимых с жизнью или предрасполагающих к развитию факторных инфекций, часто вызывающих летальный исход.

АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

Группа заболеваний, основным механизмом развития которых является реакция аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов против нормальных антигенов (аутоантигенов) собственных тканей (агрессия аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов).

Этиология аутоиммунных болезней связана с инфекционными, особенно вирусными, заболеваниями, радиацией и генетическими нарушениями. Аутоантигены могут возникать также под влиянием химических и токсических веществ, лекарств, термических воздействий и патологических процессов, нарушающих гематопаренхиматозные барьеры.

В основе патогенеза аутоиммунных болезней лежит взаимодействие аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов и лимфоцитов с антигенами собственных нормальных или измененных тканей организма.

В морфофункциональном отношении аутоиммунные болезни характеризуются патологическими дистрофическими и воспалительными изменениями, сходными с аллергическими реакциями немедленного (под воздействием аутоантигенов, аутоантител и иммунных комплексов) или замедленного (под воздействием сенсibilизированных Т-лимфоцитов) типов. При этом могут повреждаться различные органы и ткани (головной мозг, железистые органы, суставы и др.). В центральных и периферических органах иммунной системы отмечают гиперплазию, лимфоцитарно-макрофагальную и плазмоцитарную реакции.

Различают органоспецифические аутоиммунные заболевания, органоспецифические и болезни с аутоиммунными нарушениями.

Органоспецифические аутоиммунные заболевания связаны с повреждением физиологических (гематопаренхиматозных) барьеров иммунологически обособленных органов. К ним относят энцефаломиелит, полиневрит, рассеянный склероз, тиреоидит, асперматогегию, офтальмию и др.

Органоспецифические аутоиммунные болезни возникают при нарушении контроля иммунного гомеостаза лимфоидной системой. Аутоиммунизация развивается к антигенам разных тканей независимо от органной локализации. К таким болезням относят группу болезней соединительной ткани (ревматизм, дерматомиозит, системная склеродермия и др.).

Болезни с аутоиммунными нарушениями появляются при изменении антигенных свойств тканей и органов, связанном с распадом белковых комплексов на почве каких-либо основных заболеваний, а аутоиммунные реакции рассматриваются как осложнения их. К ним относят некоторые формы хронического гепатита, гломерулонефрита, гастрита, энтерита. В связи с аутоиммунными нарушениями эти болезни часто имеют неблагоприятный исход.

ИММУННАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ

Иммунная толерантность (от лат. tolerance — переносить, терпеть) — терпимость (ареактивность) иммунной системы к большинству антигенов собственных тканей организма, за исключением тканей глаза, щитовидной железы, семенников, надпочечников, головного мозга и нервов, имеющих гематопаренхиматозные барьеры. Нарушение такого состояния ареактивности иммунной системы приводит

к аутоиммунизации и к развитию аутоиммунных болезней, формируется при дифференциации лимфоидной ткани в онтогенезе.

Иммунная толерантность характеризуется состоянием естественной или приобретенной ареактивности (терпимости) лимфоидной ткани к антигенам собственных тканей или чужеродным, обладающим в нормальных условиях свойством вызывать развитие иммунного ответа. Толерантность проявляется в неспособности отторгнуть аллогенный или ксеногенный трансплантат, в отсутствии аллергических реакций, малом образовании антител и сенсибилизированных Т-лимфоцитов, неспособности к уничтожению опухолей, а также некоторых возбудителей инфекционных болезней.

ТРАНСПЛАНТАЦИОННЫЙ ИММУНИТЕТ (РЕАКЦИЯ ОТТОРЖЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТА)

Проявляется на генетически чужеродные ткани (ткани донора) при переносе их реципиенту. Она проявляется как реакция гиперчувствительности замедленного типа. При этом ведущую роль играют сенсибилизированные лимфоциты и макрофаги. Антигены трансплантата индуцируют выработку антител В-лимфоцитами и сенсибилизацию Т-лимфоцитов. Ткани трансплантата подвергаются деструкции и отторжению. Иммунодепрессивные средства способствуют сохранению не только изотрансплантата (аллотрансплантата), например от близнецов, но и гомо- и гетеротрансплантата (чужеродных реципиента и донора). Однако во всех случаях пересаженный орган или ткань через определенное время отторгаются, но они оказывают неспецифический стимулирующий эффект, способствуя восстановлению поврежденного органа.

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 иммунитетов?
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?

ские изменения в молочной железе, во внутренних паренхиматозных органах, в органах пищеварения и лимфатической системы.

Диагноз ставят на основании характерных анамнестических данных, клинических признаков и биохимических исследований 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 кетонных 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

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 наблюдают 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 клейвидное вещество — коллоид. Возможно сочетание паренхиматозного и коллоидного зоба (смешанные формы).

При фиброзном зобе происходит разрастание межклеточной 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, инерстициальной ткани скелетных мышц и внутренних органов (микседема). У свиней отмечают снижение массы тела, бесплодие, аборт, мертворождаемость или недоразвитие новорожденных поросят.

Диагноз ставят на основании характерных клинических и патолого-анатомических 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, меченого J^{125} , 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, каковы их причины, патогенез и морфологическое проявление?
9. Что такое микроэлементозы? Какую роль они играют в патологии животных?
10. Какие клинико-анатомические формы остео дистрофии встречаются у животных? Как они проявляются морфологически, каковы патогенез и причины их возникновения?

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

Отравления — группа болезней неинфекционной природы, вызываемая активно действующими веществами или ядами минерального, синтетического, растительного и животного происхождения. Отравления минеральными ядами у животных часто возникают при неправильном хранении или использовании минеральных (азотных, фосфорных, калийных и др.) удобрений, инсекто- и фунгицидов, а также при поедании животными содержащих ядовитые вещества растений вокруг химических заводов.

16.1. ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Наблюдаются при неправильном их использовании в качестве лечебных препаратов (новарселол, осарсел и др.), при борьбе с вредителями животных и растений (поедание приманок, протравленного зерна и т. д.).

Смертельная доза мышьяковистого ангидрида (As_2O_3) при попадании через рот составляет для лошадей 10–15 г, для крупного рогатого скота 15–30, для свиней 0,5–10, для овец 10–15 г, а при парентеральном введении — в 5 раз меньше.

Острое отравление мышьяком проявляется гиперемией, отеком, кровоиз-

лияниями под эндокардом (рис. 16.1), геморрагическим воспалением желудочно-кишечного тракта (рис. 16.2), омертвением и изъязвлением его слизистой оболочки. Накапливаясь в организме, мышьяк блокирует сульфгидрильные группы ферментов, нарушает окислительно-восстановительные процессы в тканях, вызывает гемолиз, кровоизлияния, дистрофические изменения паренхиматозных органов, отеки в подкожной и межмышечной соединительной ткани. При хроническом отравлении развивается истощение с атрофией жировой клетчатки, мышц и внутренних органов.

Рис. 16.1
Кровоизлияния под эндокардом при отравлении мышьяком

Рис. 16.2
Геморрагическое воспаление сычуга у коровы
при отравлении мышьяком

16.2. ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРОМ

Наблюдается при попадании в корм желтого фосфора и фосфида цинка чаще всего при неправильном использовании его для борьбы с грызунами. Смертельная доза фосфора для лошадей и крупного рогатого скота составляет 0,5–2 г, для свиней и овец — 0,1–0,2, для собак — 0,05–0,1 г. Вызывает блокаду окислительно-восстановительных ферментов, гемолиз, геморрагический гастроэнтерит, белковую и жировую дистрофию печени и других паренхиматозных органов, острую застойную гиперемию и отек легких.

В отличие от отравления мышьяком, содержимое желудочно-кишечного тракта светится в темноте и издает чесночный запах.

При хроническом отравлении нарушается фосфорно-кальциевый обмен, наблюдается ломкость костей.

16.3. ОТРАВЛЕНИЕ ФТОРИСТЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Может быть при облизывании животными телеграфных столбов и шпал,

пропитанных кремнефтористым натрием (уралитом), при неправильном групповом применении фтористого натрия в качестве антигельминтика, при применении в качестве кормовой добавки суперфосфата с высоким содержанием фтористого кальция.

При отравлении уралитами отмечают катарально-геморрагическое воспаление и изъязвления (язвы с красным ободком и валиковидными краями) в желудочно-кишечном тракте, множественные кровоизлияния, геморрагический гломерулонефрит, застойные явления и дистрофические процессы в паренхиматозных органах, характерное желтое окрашивание слизистой оболочки желудка, а у лошадей почернение спинки языка.

Хронический флюороз, связанный как с избытком, так и с недостатком фтора, характеризуется истощением, ломкостью костей и кариесом зубов (крапчатость эмали и крошение зубов).

16.4. ОТРАВЛЕНИЕ НАТРИЯ ХЛОРИДОМ (ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ)

Наиболее часто встречается у свиней и птиц при скармливании кормов, особенно комбикормов, с высоким содержанием соли. Разовая доза, вызывающая отравление, составляет на 1 кг живой массы у свиней и птиц 2–5 г, у крупного рогатого скота — 3–10 г. При остром отравлении развиваются гиперемия, кровоизлияния, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Кровь вязкая, свертывается с образованием тромбов. Желчный пузырь переполнен, соединительная ткань у его основания в состоянии отека. При повышенном содержании соли в кормах развивается хроническое отравление: нефрит,

нефросклероз, энцефаломалиция со скоплением эозинофилов вокруг сосудов оболочек головного мозга.

16.5. ОТРАВЛЕНИЕ СЕЛЕНОМ

Селен — жизненно важный элемент, используемый в малых дозах для профилактики беломышечной болезни и токсической гепатодистрофии. Некоторые растения его накапливают (полынь, астрагалы) до 1000 мг на 1 кг. Содержание селена более 10 мг на 1 кг корма вызывает у животных хроническое отравление (щелочная болезнь). Минимальные смертельные дозы селена на 1 кг массы животного для лошадей 3,3 мг, для крупного рогатого скота — 10–11, для свиней — 15, для кроликов — 0,9–1,5, для собак — 1,5–2,0 мг. Он инактивирует сукцинатдегидрогеназу, вызывая нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме. При этом регистрируют геморрагический гастроэнтерит, жировую дистрофию печени с развитием цирроза, почек, плохую свертываемость крови, миокардиодистрофию. При хроническом отравлении отмечают истощение, анемию, выпадение шерсти, деформацию копыт.

16.6. ОТРАВЛЕНИЕ КАРБАМИДОМ (МОЧЕВИНОЙ)

Наблюдается при неправильном его использовании в качестве кормовой добавки. Токсическая доза для крупного рогатого скота 200 г. При распаде избыточного количества мочевины в желудке образуется много аммиака и карбамида аммония, которые не усваиваются микроорганизмами и вызывают отравление (нередко через 1–3 ч после поедания мочевины). Аммиак и его производные

обладают раздражающим действием, блокируют цикл Кребса, нарушая окислительно-восстановительные процессы в организме, вызывают острое катаральное воспаление сычуга и тонкого кишечника, кровоизлияния и геморрагически инфильтрированные некротические очажки (инфаркты) в слизистой оболочке книжки (собственные наблюдения автора), острый серозный гломерулонефрит, белковую дистрофию печени и миокарда, катаральный бронхит, острую застойную гиперемия, отек легких и головного мозга. Гистологически, кроме этого, отмечают рассеянный некроз паренхиматозных клеток и пролиферацию клеток ретикулоэндотелиальной системы в печени, почках, миокарде и надпочечниках.

16.7. ОТРАВЛЕНИЕ НИТРАТАМИ И НИТРИТАМИ

Калийная и натриевая селитра используется нередко в избыточном количестве для удобрения полей и пастбищ. Произрастающие на такой почве растения способны накапливать повышенное количество нитратов. При скармливании свеклы, силоса, картофеля и других кормов в организме животных нитраты превращаются в более ядовитые нитриты.

Летальная доза селитры для крупного рогатого скота 100 г, для свиней и овец — 20–30 г.

Нитриты превращают гемоглобин в метгемоглобин. При этом нарушается транспорт кислорода к тканям, развивается гипоксия. Признаки отравления: катарально-геморрагический гастроэнтерит; коричневый или бурый цвет крови, связанный с образованием метгемоглобина; серозный гломерулонефрит; кровоизлияния под серозными оболочками, в мочевом пузыре; дистрофические и воспалительные процессы в печени

и миокарде; острая застойная гиперемия и отек легких и головного мозга.

Для точной диагностики используют лабораторные методы исследования содержания желудочно-кишечного тракта и кормов на содержание в них нитратов и нитритов.

16.8. ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

К фосфорорганическим соединениям относятся хлорофос, карбофос, тиофос и другие производные. Отравление возникает при неправильном применении фосфорорганических инсектицидов для дезинфекции и дератизации на фермах, дезинсекции в растениеводстве.

Фосфорорганические соединения быстро проникают в организм через пищеварительный, дыхательный тракты и кожу в связи с липidotропностью. Обладают мембранотоксическим действием, вызывают угнетение ферментных систем, в основном ацетилхолинэстеразы. При этом нарушается деятельность нервной системы. Отмечают цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, гиперемию и отек легких, головного мозга, многочисленные кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками, в скелетных мышцах и подкожной клетчатке, дистрофические изменения в паренхиматозных органах; в желудочно-кишечном тракте — гиперемию, кровоизлияния, эрозии и изъязвления слизистой оболочки.

16.9. ОТРАВЛЕНИЕ РТУТЬОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

К ртутьорганическим соединениям относятся гранозан, ртутиан, агронал, радосан, фенилртутиацетат и др.

Отравление происходит при поедании протравленного гранозаном или ртутианом зерна и при неправильном применении ртутисодержащих препаратов. Особенно чувствителен к ним крупный рогатый скот.

Ртуть вызывает блокаду сульфгидрильных групп структурных белков и ферментов. Возникают фибринозное воспаление кишечника с некротическим акцентом, общая интоксикация, некротический нефроз, миокардиодистрофия, острая застойная гиперемия и отек легких и головного мозга.

16.10. ОТРАВЛЕНИЕ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

К хлорорганическим соединениям относятся гексахлоран, креолин, гексахлорбензол, гептахлор, альдрин, дильдрин и др. Отравление возникает при применении этих соединений для протравливания семян и борьбы с вредителями растений, для обработки животных.

Токсическое действие зависит от дехлорирования в организме, образования гидропероксидных соединений, блокады оксиредуктаз, цитохромоксидазы и карбоангидразы, нарушения проницаемости клеточных мембран и транспорта ионов натрия и калия, в частности через мембраны эритроцитов и нейронов.

В желудочно-кишечном тракте развивается катарально-геморрагическое воспаление. Отмечают быстрое развитие трупного окоченения, вздутие трупа, цианоз кожи и слизистых оболочек, кровоизлияния, дистрофические изменения во внутренних органах, гиперемию и отек легких и головного мозга. Скелетные мышцы обезвожены, с очагами некроза. При хроническом

течении отмечают тяжелые дистрофические, некротические и склеротические процессы.

16.11. ОТРАВЛЕНИЕ ГАЗАМИ

Отравление такими газами, как аммиак, сероводород, хлор, сернистый ангидрид, оксид углерода и др. возникает при их большой концентрации в животноводческих помещениях, в том числе при нарушении правил дезинфекции с применением аэрозолей. Сопровождается расстройством кровообращения, дистрофическими изменениями и диapedезными кровоизлияниями в органах, острой застойной гиперемией и отеком легких и головного мозга.

16.12. ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Растительные яды (алкалоиды, глюкозиды, сапонины и др.) образуются в ядовитых растениях. Известно, что многие травы пастбищ (копытень, вороний глаз, анемоны, сон-трава, лютики и др.) могут вызывать отравление скота, в то время как сево, содержащее их, для скота безопасно. В то же время яды могут образовываться при неправильной заготовке и хранении кормов, например при поедании слежавшегося клевера, кукурузы, сорго в связи с образованием в них цианистых соединений. Нередки случаи отравления скота при скармливании испорченного картофеля с развитием диареи, угнетения, сердечно-легочной недостаточности. Как известно, в картофеле при хранении на свету накапливается ядовитое вещество соланин.

Ядовитых соединений особенно много в растениях следующих семейств:

бобовых, маковых, пасленовых, лютиковых, маревых, сложноцветных. Многие растительные алкалоиды, глюкозиды и сапонины являются сильными ядами. Они вызывают поражение нервной системы (белена, дурман, вех ядовитый, красавка, мак полевой, пикульник обыкновенный), гастроэнтериты (молочай, гречиха, вьюнки, паслены), миокардиодистрофию (наперстянка, майский ландыш), токсическую гепатодистрофию (гелиотроп, люпин, горчак розовый, крестовник луговой), а также механические повреждения (повилка, щетинник и др.). При поражении кормов токсичными грибами (плесенью, головневыми и спорыньевыми, стахитрисом, фузариумом, аспергиллюсом и др.) и бактериями (ботулинусом, клостридиумом и др.) образуются и накапливаются ядовитые продукты или токсины. При поедании животными пораженных токсинами кормов возникают кормовые отравления или токсикозы (микотоксикозы, ботулизм и др.).

16.13. ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

К ядам животного происхождения относят змеиный, пчелиный, выделяемые животными и ядовитыми насекомыми, а также птомаины — яды, возникающие при распаде белков животного происхождения.

Яды обладают разнообразным избирательным местным и резорбтивным действием; кумулятивными свойствами. Например, стрихнин действует на нервную систему, кумарин — на мышечную ткань. Известны отравления растениями, повышающими чувствительность животных к солнечному свету. Некоторые культурные (гречиха, просо, клевер, люцерна, вика) и дико-

растущие (зверобой, якорцы, муреция, почечуйная трава) растения при поедании животными вызывают у них, особенно при непигментированной коже, явление первичной (с поражением кожи) или вторичной (с поражением печени) сенсибилизации в связи с содержанием в них особых пигментов (ориллоэретрин и др.).

Диагноз на отравление ставят комплексно, с учетом клинических и патоморфологических данных, а также результатов ветеринарно-санитарного и зоотехнического анализов кормов, воды, почвы, химико-токсикологических исследований.

16.14. ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ МИНЕРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

АЛЮМИНОЗ

Алюминоз — болезнь животных и людей, вызываемая избытком поступления в организм алюминия. Клинико-морфологически характеризуется воспалением дыхательных путей и легких, а при хроническом течении исхуданием.

Этиология и патогенез. Как микроэлемент имеется в растениях и в организме животных и людей. В цветной металлургии используется для получения чистого металлического алюминия. В связи с этим окружающая промышленные объекты среда (воздух, растения) на значительных пространствах «загрязняется» токсическим мелкодисперсным алюминиевым аэрозолем, вызывающим заболевания животных и людей. Пылинки алюминиевого аэрозоля проникают в интерстициальную ткань легких через стенки бронхов и при длительном течении болезни вызывают развитие диффузного пневмокониоза.

Патологоанатомические изменения обнаруживают в органах дыхания. Слизистая оболочка носа, гортани, трахеи

и бронхов утолщена, уплотнена, иногда с бледно-сероватым оттенком. Плевра утолщена, местами имеются синехии (спайки) легочной плевры с костальной. Легкие увеличены, уплотнены, края их притуплены, беловатые, мягко пушистые (краевая эмфизема). Поверхность разреза легочной паренхимы аспидно-серого цвета и как бы пронизана тяжами фиброзной ткани. Средостенные, бифуркационные, реже другие лимфатические узлы увеличены, плотные, на разрезе темно-серые.

Гистологические изменения. Легкие — гиалиноз фиброзной ткани вокруг бронхов, кровеносных сосудов, а также в междольеоллярных перегородках.

Диагноз ставят на основании условий возникновения болезни (близость промышленных алюминиевых объектов), а также результатов химико-токсикологического исследования кормов.

Алюминоз необходимо дифференцировать от береллиоза, антракоза и силикоза. При *береллиозе* в полости альвеол и мелких бронхов обнаруживают многочисленные узелки-гранулемы, состоящие из гистиоцитов, эпителиальных клеток, плазмоцитов. При *антракозе* легкие, вследствие интенсивного запыления угольным аэрозолем, могут быть черными. При *силикозе* гистоморфологические изменения могут быть в виде узелков и диффузного (интерстициального) склероза.

КОБАЛЬТОВЫЙ ТОКСИКОЗ

Кобальтовый токсикоз (гиперкобальтоз) — заболевание крупного рогатого скота, возникающее при избыточном поступлении в организм кобальта. Клинико-морфологически характеризуется хроническим течением, конъюнктивитом и расстройством функций дыхания.

Наиболее токсичен хлористый кобальт, легко растворимый в воде и биологических средах. Механическое и токсическое воздействие пылинок кобальтового аэрозоля обуславливает возникновение воспалительных процессов в конъюнктиве, коже, слизистых оболочек дыхательных путей и в легких, а при поедании засоренных ими растений — в слизистой оболочке пищеварительного тракта.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовой полости, гортани, трахеи и бронхов покрасневшая, припухшая, часто обильно ослизненная. Легкие серо-красноватого цвета, уплотненной консистенции. С поверхности разреза стекает мутная жидкость, из бронхов выделяется слизь (катаральная бронхопневмония). Слизистая оболочка сычуга и кишечника набухшая, покрасневшая, обильно ослизненная. Печень в состоянии гиперемии и дистрофии. Почки — нефроз, застойная гиперемия, при длительном течении болезни — нефросклероз. Селезенка незначительно увеличена, уплотнена. Лимфатические узлы увеличены, уплотнены, поверхность их разреза суховатая.

Гистологические изменения. Легкие — в полости микробронхов и альвеол десквамированный эпителий, нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. При длительном течении болезни и межклеточной ткани — пролиферация лимфоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов. Среди них — скопления мелких, черного цвета пылинок, не дающих положительной реакции при окрашивании на гемосидерин по методу Перлса. В участках маргинальной эмфиземы — увеличение полости альвеол, местами разрушение их стенок и «слияние» нескольких альвеол в одну крупную. В области ателектазов альвеолы спавшиеся, во многих из них

полости не обнаруживаются. Микробронхи заполнены воспалительным выпотом и десквамированным эпителием.

Диагностика кобальтового токсикоза должна проводиться комплексно. Большое значение имеет обнаружение при гистологическом исследовании пылинок кобальтового аэрозоля в легких. Кобальтовый токсикоз необходимо дифференцировать от других микроэлементов, возникающих в связи с засорением окружающей среды аэрозолем пылинок металлообрабатывающей промышленности.

НИКЕЛЕВЫЙ ТОКСИКОЗ

Никелевый токсикоз — болезнь животных, возникающая в связи с избытком поступления в их организм никеля. Клинико-морфологически она проявляется кератоконъюнктивитом, экземой и бронхопневмонией.

Этиология и патогенез. В организм животных никель попадает при поедании содержащих его растений, в местности, находящейся вблизи никелевых промышленных объектов — с никелевым аэрозолем в слизистую оболочку дыхательных путей, конъюнктиву, роговицу глаза и кожу.

Патолого-анатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника припухшая, нередко с мелкими кровоизлияниями. Печень и почки серовато-глинистого цвета, дрябловатые на ощупь. Сердце увеличено в объеме за счет дилатации правых сердечных полостей. Легкие в состоянии катаральной бронхопневмонии и маргинальной эмфиземы. Оболочки головного мозга гиперемированы, отечны.

Диагноз. Основное значение имеет обнаружение при гистологическом исследовании в роговице глаза никелевых «крупшинок». Никелевый токсикоз необходимо дифференцировать от *теяллизма* и *инфекционного кератоконъюнктивита*.

ЦИНКОВЫЙ ТОКСИКОЗ

Цинковый токсикоз — эпидемическая болезнь животных, возникающая в связи с избыточным поступлением в организм цинка. Клинико-морфологически она характеризуется воспалительными процессами кожи, дыхательными путями и желудочно-кишечного тракта.

Цинковый токсикоз животных чаще всего наблюдается вблизи объектов цинкообразующей промышленности, засоряющих в процессе производства окружающую среду.

В организм животных цинк проникает при вдыхании цинкового аэрозоля, реже — при поедании растений и кормов, содержащих цинк. С током крови и лимфы он распространяется по всему организму. Под его влиянием угнетается активность окислительного фермента цитохромоксидазы и щелочной кишечной фосфатазы. Понижается содержание в крови гемоглобина. Растворимые соединения цинка обладают раздражающим и прижигающим действием на кожу, слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта.

Патологоанатомические признаки. Атрофия жира и скелетной мускулатуры. Катаральный язвенно-некротический стоматит, эзофагит, абомазит, трахеит. Катаральная бронхопневмония. Миокардоз с дилатацией правых сердечных полостей. Паренхиматозный

гепатит. Нефрозонефрит. Гиперплазия лимфатических узлов, дыхательных путей и пищеварительного тракта.

Диагностика проводится комплексно с учетом благополучия местности по микроэлементам, близости объектов металлообрабатывающей промышленности, клинических симптомов, результатов вскрытия, гистологического и лабораторных исследований. Решающее значение имеет обнаружение цинка в экскретах.

Дифференциальная диагностика. Цинковый токсикоз необходимо дифференцировать от других микроэлементозов, возникающих вследствие избыточного поступления их в организм свинца, марганца, фтора, алюминия и бериллия.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы основные принципы классификации отравлений животных?
2. Какие патоморфологические признаки характерны для отравления минеральными ядами?
3. Какие патологические изменения развиваются в организме при отравлении поваренной солью?
4. Каковы патоморфологические изменения при отравлении мышьяком, ртутью и фосфором?
5. При каких условиях возникают патоморфологические изменения и каков их характер при отравлении растительными ядами?
6. Как осуществляется дифференциальная диагностика отравлений?

РАДИАЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ

Радиационная патология возникает при необычном воздействии на живые организмы ионизирующих излучений радиоактивных элементов.

Радиоактивность (лат. radios — луч, activus — действенный) — свойство ядер определенных химических элементов самораспадаться и превращаться в ядра других элементов с излучением альфа-, бета-частиц и гамма-лучей, вызывающих ионизацию среды:

- альфа-частицы возникают из ядер тяжелых элементов (радий, торий, уран и др.), не проникают на большую глубину (более опасны при попадании внутрь), задерживаются эпидермисом, сильно ионизируют среду;
- бета-частицы (электроны) проникают более глубоко в кожу, но менее ионизируют среду;
- гамма-лучи возникают при альфа- и бета-распаде, проникают наиболее глубоко (через все тело). К ним относят и рентгеновские лучи (электромагнитное излучение), и космические лучи, поглощаемые в верхних слоях атмосферы, а доходящие до земли составляют часть фона естественной радиации.

Различают *естественную радиоактивность космических лучей*, существующих в природе изотопов (например,

радия, полония, урана и др.), и *искусственную радиоактивность изотопов*, полученных в результате различных ядерных реакций, связанных с технической деятельностью человека, испытанием атомного, нейтронного, водородного оружия, использования радиоизотопов в промышленности, сельском хозяйстве, медицине.

Изучение воздействия различных видов ионизирующей радиации на живые организмы началось с открытия рентгеновских лучей (1895) и естественной радиоактивности радия и полония на рубеже XIX–XX вв. В настоящее время стало известно, что ионизирующие излучения даже в малых дозах обладают сильно выраженной биологической активностью, вызывают в организме глубокие изменения. Имеется большой материал по изучению воздействия радиоактивных излучений на организм человека, сельскохозяйственных, домашних и лабораторных животных, особенно в связи с трагедией в Хиросиме и Нагасаки, авариями на атомных предприятиях (Чернобыльской атомной электростанции и др.). Отрицательное биологическое действие радионуклидов может наблюдаться вблизи соответствующих промышленных предприятий, при ядерных испытательных взрывах, аварийных выбросах на АЭС

в связи с распределением их в биосфере и радиоактивным заражением (загрязнением) местности.

Проникающая ионизирующая радиация при неблагоприятных обстоятельствах может стать причиной внешнего кратковременного высокоинтенсивного (большими дозами) воздействия или длительного менее интенсивного (малыми дозами) облучения животных, а также внутреннего облучения в результате попадания радионуклидов внутрь организма с кормом, водой, воздухом, через кожные покровы и еще более тяжелого комбинированного воздействия с развитием различных форм радиационной патологии.

Этиология. Факторами облучения являются альфа-, бета-частицы и гамма-лучи (с длиной волны 0,1 нм), рентгеновские лучи (с длиной волны 5 нм), нейтроны и другие частицы высоких энергий. Наибольшей биологической активностью обладают нейтронные потоки, рентгеновские и гамма-лучи, альфа- и бета-частицы. Единица измерения поглощенной дозы излучения — Дж/кг (джоуль/кг).

Биологическое действие ионизирующей радиации распространяется на животных всех видов, но некоторые из них обладают повышенной устойчивостью, например куры (В. А. Киршян, А. Д. Белов, В. А. Бударков и др., 1986). В зависимости от дозы радиоактивных веществ и длительности местного или общего воздействия лучевой энергии развиваются как местные в виде ожогов разной степени (дистрофия, воспаление, некроз), так и общие повреждения в форме острой или хронической лучевой болезни (легкой, средней и тяжелой степени) с характеристиками для острой лучевой болезни геморрагическим и иммунодефицитным синдромами. При массивном облучении наступает быстрая гибель животного.

Патогенез радиохимического ионизирующего воздействия на живые организмы связан с поглощением квантов энергии излучения с появлением свободных радикалов (Н, ОН, H₂O₂, O₂) и пероксидов жирных кислот, под влиянием которых нарушаются обмен веществ, ультраструктурная и молекулярная организация клеток и тканей. Из поврежденных оргanelл (митохондрий, лизосом и др.)

освобождаются ферменты, блокирующие в цикле Кребса-Эмбден-Мейергофа клеточное дыхание и окислительное фосфорилирование, разрушающие оргanelлы клетки путем деполимеризации белков, РНК и ДНК.

Повреждения затрагивают геном клетки. Повреждается их хромосомный и генный аппарат, возникают мутации клеток, двух- и одноцепочечные разрывы ДНК. При малых дозах радиации ДНК может восстанавливаться. При больших дозах облучения возникают тяжелые формы радиационной патологии: лучевая болезнь, злокачественные опухоли (при blastotransформации или мутации соматических клеток с изменением клеточного генома) или наследственные и врожденные болезни при повреждении половых клеток (уродства, аномалии и др.). При больших дозах облучения клетка погибает.

Некоторые радионуклиды избирательно накапливаются в органах и тканях: изотопы йода — в щитовидной железе, цезий-134, -137, -141 — в мышечной ткани, стронций-89, -90 — в костной ткани, барий-140, плутоний-238, -242 — в печени, в скелетных мышцах и костной ткани. Большую радиоэкологическую опасность представляют долгоживущие радиоактивные изотопы с периодом полураспада до 30 лет (стронций-90, цезий-137). При миграции в природе (в воздухе, воде) они создают превышающий во много раз естественный радиационный фон с внешним облучением животных и попаданием в организм по пищевым цепочкам (почва, растения, животные). Прежде всего и в основном они накапливаются в печени, скелетных мышцах и в костной ткани, вызывая радиоактивное загрязнение сельскохозяйственной и животноводческой продукции. В конечном итоге радиоактивные изотопы могут поступать и накапливаться в организме человека, вызывая различные формы радиационной патологии.

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 др.) (В. П. Шишков, 2002).

В организме клеточные элементы разных органов и тканей неодинаково реагируют на облучение. Установлено, что чувствительность клеток к радиации прямо пропорциональна их способности к делению и обратно пропорциональна уровню дифференциации (С. И. Лютинский, 2001). Наибольшую радиочувствительность проявляют незрелые клеточные и лимфоидные иммунокомпетентные органы (красный костный мозг, эндотелий, тимус, фабрициева сумка у птиц, селезенка, лимфатические узлы и диффузная лимфоидная ткань, органы размножения, эпителиальная ткань кожи и слизистых оболочек, волосные луковицы). Более резистентны сердечная и скелетная мышцы, костная и зрелая соединительная ткань, нейроны и нервные волокна, почки, печень, легкие. Чувствительность животных различных видов к облучению неодинакова. Например, смертельная доза для свиней — 350 Р, для овец — 700 Р, для крупного рогатого скота — 650 Р, для лошадей — 1150 Р.

17.1. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Развивается в результате сильной степени радиоактивного поражения. У человека и млекопитающих животных она возникает при поглощенной дозе 1–6 Дж/кг. Основные синдромы ее — поражения крови и сосудов (геморрагическая или токсическая форма), кишечника (кишечная форма), нервной системы (церебральная форма). Тяжесть поражения зависит от поглощенной

дозы, вида и конституции животного, возраста, пола, упитанности.

Для острой лучевой болезни характерны четыре периода.

1. Начальный период первичных реакций — с первых минут, часов до 1–3 дней. Основные изменения наблюдаются и протекают в виде стресса. Ответная реакция проявляется со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Общее возбуждение сменяется депрессией, снижается фагоцитарная активность нейтрофилов, отмечается лимфопения.

2. Латентный — от 9–10 дней до 2–3 недель. Характеризуется бессимптомным течением и изменением картины крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия и др.).

3. Разгара болезни с клиническими признаками геморрагического диатеза (геморрагический синдром). Во всех органах расстройства кровообращения проявляются в виде застойных явлений и массовых диапедезных кровоизлияний. Лимфоузлы, тимус, селезенка, миндалины набухшие, с наличием застоя крови, отека и кровоизлияний. В лимфоидной ткани их отмечают альтеративные изменения: атрофию, некроз лимфоцитов (кариопикноз, кариорексис и кариолизис) с опустошением герминативных центров, отек, кровоизлияния при сохранении ретикулярной стромы. Красный костный мозг становится сероватым, желатинообразным. Незрелые клеточные элементы подвергаются атрофическим, дистрофическим изменениям и некрозу (кариопикнозу и кариолизису) с распадом органелл; РНК и ДНК. Среди сохранившихся встречаются клетки с патологическими формами митоза и многоядерные, что свидетельствует о поражении хромосом и развитии мутаций. В желудочно-кишечном тракте наряду с геморрагическими процессами

развиваются язвенные поражения без выраженной лейкоцитарной реакции. Эпителий слизистых оболочек пищеварительного и респираторного тракта, мочеполовых органов с признаками набухания, омертвения и десквамации с образованием эрозий и язв. В органах размножения (яичниках, семенниках) повреждаются вплоть до некроза герминативные клетки. В коже появляются облысевшие места и изъязвления.

4. Летальный исход или выздоровление (наблюдается редко — 2–3%). Непосредственной причиной смерти облученных животных являются острая застойная гиперемия и отек легких.

17.2. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Может быть следствием острой лучевой болезни, но может возникать самостоятельно при действии на организм животных небольших доз внешнего или внутреннего облучения. Для хронической лучевой болезни характерны анемия, атрофия кроветворных органов и органов иммунной системы (иммунодефицитное состояние), инфекционные осложнения, неопластические (опухолевые) болезни, бесплодие, уродства, истощение и смерть. У павших овец автор наблюдал сухость кожи, выпадение шерсти (алопецию), пролежни и крайнюю степень истощения.

Диагностика повреждений у животных, вызванных действием радиации, может возникнуть в связи с расширением применения атомной энергии

в мирных целях, радиоактивных веществ и возможным возрастанием техногенного фона радиации.

Для обеспечения радиационной безопасности разработаны и действуют правила отбора и подготовки проб объектов ветеринарного и фитосанитарного надзора (фуража, воды, мяса, молока, яиц и других продуктов животного и растительного происхождения). Цель их — определение радиоактивности, в том числе экспресс-методами с применением радиоактивных дозиметров, выявление источников и степени радиоактивного загрязнения, с тем чтобы не допустить скармливания животным кормов и использование в пищу людям продуктов животноводства и растениеводства, а также воды, загрязненных радионуклидами выше допустимых концентраций (А. Д. Белов, А. С. Косенко, В. В. Пак, 1995).

Экспортируемые и импортируемые корма и продукты животного и растительного происхождения исследуют в радиохимических отделах ветеринарных и агрохимических лабораторий по мере их поступления.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы причины, патогенез и морфологическое проявление лучевой болезни у животных?
2. Какие основные синдромы характерны для радиационной патологии животных?
3. Как осуществляется дифференциальная диагностика болезней, связанных с радиационным поражением животных?

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Перинатальная патология — совокупность болезненных изменений, происходящих в плодах за период внутриутробной жизни и у новорожденных в течение первой недели жизни. Различают антенатальную (дородовую), интранатальную (во время акта родов) и постнатальную, или неонатальную (послеродовую), патологию. Она отражает сложные биологические взаимоотношения (генетические и внутриутробные) с родительским организмом, а также с экзогенными факторами самого различного происхождения.

18.1. МЕРТВОРОЖДЕННОСТЬ

Мертворожденным называют плод, у которого в момент рождения нет дыхания и не удается вызвать его искусственным путем. У таких плодов также нет сердцебиения или оно прекращается сразу после появления плода на свет. Смерть эмбриона или плода может произойти на любой стадии развития. В таких случаях происходит выкидыш или аборт. Если аборт произошел не сразу после смерти плода, то наступает его мацерация или мумификация.

Причины мертворожденности разнообразны. К ним относятся гаметопатии, эмбриопатии, фетопатии, включая

уродства, связанные с наследственными факторами (генопатии, хромосомные aberrации и т. д.) и экзогенными влияниями внутриутробного, алиментарного (болезни обмена веществ), токсического или инфекционного происхождения. Смерть плода может произойти в результате неполноценного кормления, механических повреждений или чрезмерной эксплуатации матерей. Причиной мертворожденности может также быть асфиксия (удушье) плода, происходящая в результате внутриутробных нарушений снабжения плода кислородом (например, при гипоксии у матери на почве токсикоза и нарушений маточно-плацентарного кровообращения или кровотока в пуповине).

Патологоанатомические изменения. Главным признаком мертворожденности плода является врожденный тотальный ателектаз легких. Легкие мясистые, темно-красного или синева-красного цвета, не заполняют всю грудную клетку, не расправлены (безвоздушные), тонут в воде.

При рождении плода в состоянии асфиксии различают синюю (хроническая внутриутробная асфиксия с мацерацией плода) и белую асфиксию (острый сосудистый шок). Внутренние органы обычно полнокровны, кровь несвернувшаяся, в полостях сердца

жидкая и в крупных сосудах она темно-красного цвета с синюшным оттенком. Внутренние органы отечны, с кровоизлияниями, имеют дистрофические и некротические изменения.

Для определения мертворожденности применяют легочную и желудочно-кишечную пробы.

Легочная проба. Легкие у недышащего плода не содержат воздуха, тонут в воде (необходимо исключить посмертную эмфизему).

Желудочно-кишечная проба основана на том, что у мертворожденного желудка и кишечника, так же как и легкие, не содержат воздуха. У живых плодов он после первых вдохов попадает в эти органы.

Для проведения пробы перевязывают пищевод и тонкий кишечник в нескольких местах и погружают их в воду. Если органы были взяты у мертворожденных, они тонут в воде. Исключение составляет вадутие, возникшее в результате посмертного развития гнилостных процессов.

Во всех случаях мертворожденности выясняют ее причину. Специальными лабораторными исследованиями исключают инфекцию (бруцеллез коров, инфекционный аборт кобыл, вирусный аборт овец и др.), инвазионные (трихомоноз, вибриоз и др.) болезни, токсикозы, болезни недостаточности и др. Учитывают степень эксплуатации животных, особенно кобыл, а также возможность физических повреждений.

Необходимо исключать также асфиксию новорожденных.

18.2. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Под *асфиксией* (или удушьем в широком смысле слова) понимают нарушение процессов газообмена в организме

вследствие замедления или прекращения доступа кислорода и задержки выделения углекислоты. Асфиксией новорожденных называется кислородная недостаточность (гипоксия) в тканях новорожденных в интранатальный, постнатальный, или неонатальный, периоды, вызванная нарушением внутриутробного дыхания. Новорожденным организмом называют плод, начавший самостоятельно дышать.

Асфиксия новорожденных возникает в результате нарушения акта самостоятельного дыхания, вызванного различными причинами. Внеутробное дыхание нарушается при попадании околоплодной жидкости или содержимого родовых путей матери в дыхательные пути плода, что препятствует расправлению легочной ткани и заполнению ее воздухом. Этому способствует перегрузка дыхательного центра углекислотой из-за внутриутробного кислородного голодания, обусловленного различными болезненными состояниями матери (анемия, гипоксия и т. д.) или трудными, затяжными родами. К аспирации, нарушению газообмена и к развитию легочных осложнений приводят также преждевременные дыхательные движения новорожденного.

Патологоанатомические изменения. При синей асфиксии в результате застоя крови развивается цианоз слизистых оболочек, внутренние органы и головной мозг переполнены темно-красной кровью, которая на воздухе постепенно алеет (насыщается кислородом). В полостях сердца, особенно в правой, и в легких застой крови, отек и очаговая эмфизема легких, ателектазы, точечные или мелкопятнистые кровоизлияния под плеврой, эпикардом, в средостении и вокруг крупных сосудов.

При белой асфиксии отмечают неравномерное полнокровие органов, более обширные отеки и кровоизлияния,

видимые слизистые оболочки бледные, сосуды пуповины кровоточат.

Характерным признаком интранатальной асфиксии является наличие в дыхательных путях новорожденного аспирационной слизи, околоплодной жидкости и содержимого родовых путей. Легочная и желудочно-кишечная пробы положительные, т. е. в этих органах содержится воздух. При асфиксии плода (мертвоорожденное) эти пробы дают отрицательные результаты. Наличие воздуха в легких и отсутствие его в желудке свидетельствуют о коротком сроке жизни животного. Кроме того, в дыхательных путях новорожденного находят амниотическую жидкость, аспирационную слизь и т. д.

Необходимо исключить родовую травму, удушье, вызванные механическими причинами, а также инфекционные и инвазионные болезни.

18.3. ГИПОТРОФИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Гипотрофией называют незрелость, или недоразвитие, новорожденных. Наиболее часто встречается у телят, поросят и ягнят.

Гипотрофия возникает в результате недостаточного или неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания животных в период беременности. Длительное несбалансированное кормление беременных животных приводит к расстройству обмена веществ, снижению энергии роста и развития плода и в результате к появлению на свет слабого потомства с пониженным содержанием эритроцитов и гемоглобина, гипопротейемией и гипогликемией, с врожденным комбинированным иммунным дефицитом. Такие животные предрасположены к различным болезням и часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. Гипотрофики имеют меньшую живую массу, чем нормально развитые животные, и низкую упитанность. У них редкий, сухой, короткий и жесткий волос, неэластичная кожа, жира в подкожном слое и в других депо нет. Вследствие истончения жировой подушки и собственно жировой сумки глаза запавающие. Мышцы гидремичны, скелетная мускулатура, костная ткань, молочные зубы недостаточно развиты, масса внутренних органов меньше, чем у нормально развитых животных. Часто находят ателектазы легких. Выражена гипоплазия тимуса.

Диагноз ставят с учетом роста, массы и размеров тела, которая у гипотрофиков ниже общепринятых средних показателей.

18.4. ДИАРЕИ (ДИСПЕПСИИ) НОВОРОЖДЕННЫХ

Диареями называют группу остро протекающих желудочно-кишечных заболеваний новорожденных молочного периода, характеризующихся профузным поносом, нарушением обмена веществ, интоксикацией и обезвоживанием. Чаще встречается у телят, поросят, ягнят, реже — у других животных. К заболеванию предрасположены слабые новорожденные, особенно с признаками гипотрофии.

Диареи (понос новорожденных) имеют комплексное полиэтиологическое происхождение. Ее вызывают инфекционные и неинфекционные факторы в разном сочетании. К неинфекционным относят кормовые, физико-химические и стрессовые факторы, а к инфекционным — бактерии, вирусы, энтеровирусы, вирус диареи, рота- и коронавирусы, хламидии, простейшие и грибы. Из микробных факторов наиболее частой

причиной диарей являются энтеропатогенные штаммы *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Bact. pyocyanum* и др. Нарушение санитарного режима «микробного пейзажа» и возникновение дисбактериоза с преобладанием грамотрицательной токсигенной микрофлоры могут привести к вспышке специфической инфекционной болезни внутриутробного или постнатального происхождения (колибактериоза, клостридиоза, вирусной, ротавирусной, коронавирусной диарей и др.). Ведущая роль в поддержании равновесия макроорганизма с условно-патогенной микрофлорой принадлежит макроорганизму, его резистентности и способности адаптации к условиям существования. Важную роль в возникновении диарей играет комбинированное воздействие на организм новорожденных неблагоприятных факторов внутриутробного развития, связанных с состоянием родителей (генетических, трофических, стрессовых) и внешней среды (алиментарных, качества молозива, действия условно патогенной микрофлоры, комплекса вирусных и бактериальных агентов, латентно персистирующих у взрослых животных и др.). Следует иметь в виду, что энтероциты проницаемы для макромолекулярного белка (автител, содержащихся в молозиве) только в первые 48 ч жизни новорожденного, после чего исчезают тубуловезикулярная система и колостральные вакуоли, микроворсинки покрываются гликокаликсом.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре отмечают сухость подкожной клетчатки, скелетной мускулатуры, авемию слизистой оболочки, реже цианоз носового зеркала и слизистой оболочки десен. В сычуге рыхлые грязно-серые комки коагулированного молозива и молока, свидетельствующие о слабой его ферментации, или жидкое содержимое со

слизью шоколадного цвета. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта с признаками острого катара (острая гиперемия, гиперсекреция слизи в сочетании с зернистой дистрофией эпителия и его десквамацией) или острого катарального воспаления (у телят иногда с геморрагическим акцентом) желудка (у телят — сычуга) и тонкого кишечника (преимущественно заднего отрезка тощей и подвздошной кишок) с наличием отдельных кровоизлияний (в том числе у телят на слизистой оболочке сычуга и прямой кишки).

У гипотрофиков воспалительные изменения выражены слабее, чем у нормотрофиков, преобладают дистрофические процессы, анемия и истощение.

В паренхиматозных органах (печень, почки), миокарде, а также в оболочках головного мозга наблюдают зернистую, углеводную и очагово-жировую дистрофию. Дистрофические изменения и гемодинамические нарушения наблюдали и в других органах.

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

Диагноз ставят комплексно, с учетом данных анамнеза, санитарно-зоогигиенических условий содержания и кормления животных, клинико-морфологических и лабораторных исследований (содержимого желудочно-кишечного тракта, трубчатой кости, органов пищеварения, селезенки, мезентериальных лимфоузлов, сердца, почек, а также головного мозга и других пораженных органов).

При проведении дифференциальной диагностики исключают вирусную диарею, рота- и коронавирусную инфекции.

При ротавирусной диарее бывают атрофированы и разрушены микроворсинки, цилиндрический железистый эпителий и ворсинки тонкого кишечника. Они замещены кубическими и плоскими эпителиальными клетками. Чаще поражаются тощая и подвздошная кишки.

При вирусной диарее и коронавирусной инфекции отмечают анемии и геморрагические язвы на слизистой оболочке пищевода, сычуга, двенадцатиперстной и ободочной кишок. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофические и атрофические изменения энтероцитов. Для дифференциальной диагностики необходимо учитывать возможность развития смешанной диареи (вирусного и бактериального происхождения).

18.5. ПУПОЧНЫЙ СЕПСИС НОВОРОЖДЕННЫХ

Это неспецифическая инфекционная болезнь новорожденных, развивающаяся в результате попадания различной патогенной микрофлоры через пупочный канатик. Протекает остро по типу раневой инфекции. Часто встречается у телят с возможным развитием парентеральной диареи.

Болезнь чаще вызывается бактериями, кокками и бациллами в самых различных сочетаниях (смешанная раневая инфекция). Любые условно патогенные и патогенные бактерии (*E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Bact. pyocyanum*, *Clostridium perfringens* и др.), проникая в организм через пупочные сосуды, вызывают развитие воспалительных изменений и сепсиса. Болезнь возникает при загрязнении культи пупочного канатика микрофлорой. Этому способствуют плохие санитарно-зооигиенические условия содержания, недостаточно тща-

тельная обработка культи пупочного канатика, своеобразное иммунологическое состояние новорожденного, не имеющего достаточного количества собственных иммунных глобулинов (новорожденные получают их с молозивом и молоком матери). К пупочному сепсису предрасположены слабые телята (гипотрофики). Болезнь у них протекает сверхостро и к концу первых суток жизни заканчивается гибелью.

Патологоанатомические изменения. Пупочная инфекция может протекать как местный воспалительный процесс в пуповине (omphalitis — воспаление пуповины, omphalophlebitis — воспаление пупочных вен) и как сепсис (септицемия или септикопиемия).

В пуповине как в первичном инфекционном очаге при вскрытии отмечают гиперемию, воспалительный отек кожи и подкожной клетчатки, серозно-геморрагическое, а при более длительном течении гнойно-некротическое воспаление. Иногда воспалительный процесс локализуется во внутренней части пупочного канатика или в пупочных сосудах.

При септическом течении болезни можно наблюдать серозно-фибринозный перитонит, слабовыраженные геморрагические явления (кровоизлияния на серозных покровах полостей тела и в оболочках головного мозга), полнокровие и увеличение селезенки, а также серозно-фибринозные артриты. Для септикопиемии наряду с гнойно-некротическим воспалением пуповины, наличием гнойных тромбов в культе и пупочных венах характерно также образование множественных абсцессов во внутренних органах, особенно в печени и почках.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. Для бактериологических исследований в лабораторию

направляют свежий труп (с нарочным при соответствующей упаковке) или патологический материал (кусочки пораженных внутренних органов, кровь из сердца в стерильной пробирке, трубчатую кость). При пупочном сепсисе из костного мозга и внутренних органов выделяют смешанную полимикробную культуру. Однако следует подчеркнуть, что местную воспалительную реакцию в пуповине без септических изменений в организме можно наблюдать и при других заболеваниях как осложняющий или сопутствующий процесс. В этих случаях необходимо обратить внимание на патогномичные признаки, характерные для основной болезни: диарею и колибактериоз с преимущественным

поражением желудочно-кишечного тракта и внутренних органов. Исключают также стрептококкоз и пастереллез, а также вирусные болезни.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое перинатальная патология? Каковы ее определение, причины и классификация?
2. Каковы причины и морфологические признаки мертворожденности?
3. Что такое асфиксия и гипотрофия новорожденных?
4. Каковы причины, морфологические признаки диарей новорожденных? Какова дифференциальная диагностика ее?
5. Каковы причины, морфологические признаки и исходы пупочного сепсиса?

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 фр. commensal — сограбник), 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 (лимфоденит) с образованием *полного первичного инфекционного комплекса*. Если в воротах инфекции не образуется очаг (слабовирулентный возбудитель, малое количество патогенных микробов и т. д.), а поражается регионарный лимфоузел, то говорят о *неполном первичном комплексе*. При наличии очагов в двух и более органах, в стенках кишечника и легких первичный комплекс называют сложным.

Если в органах первичного комплекса возбудитель не обезвреживается полностью, то он по мере размножения проникает в лимфу или кровь (бактериемия, вирусемия), в периверальные 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, лимфодениты, гиперпластические процессы в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, воспалительные процессы в межтоточной 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-плазмощиты). 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, сывороточная 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, сарфе, 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; лимфодениты, 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.* *nosos* — болезнь, *morphu* — форма) и патоморфоз (патология формы). Наряду с клиническими формами болезни чаще наблюдаются атипичские проявления их (например, атипичские формы чумы свиней и птиц, развитие катаральной бронхопневмонии при болезни Ауески и т. д.), что необходимо учитывать при диагностике. Течение инфекционной болезни завершается определенным исходом: полным выздоровлением с образованием иммунитета, неполным выздоровлением с развитием

сенсibilизации (повышенной чувствительности организма к возбудителю), наличием остаточных явлений или патологического состояния после осложнений, *хроническое течение*, *бациллоносительство*, *смерть*.

Инфекционные болезни различают по четырем основным признакам.

1. **Этиологическому** — бактериальные инфекции; вирусные инфекции; риккетсиозы, микозы и микотоксикозы; паразитарные (протозойные, арахноэнтомозы и гельминтозы).

2. **Биологическому** — антропозоозы — инфекционные болезни, встречающиеся у животных и человека; антропоозы — инфекционные болезни, встречающиеся только у человека; биоценозы — антропозоозы и антропоозы, передающиеся через укусы насекомых, являющихся местом размножения возбудителя.

3. **Механизму передачи** — инфекции органов пищеварения, возникающие при попадании инфекции в пищеварительный тракт через рот; инфекции органов дыхания, передающиеся воздушно-капельным путем; инфекции мочеполовых органов, передающиеся контактным путем; трансмиссионные «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.

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

19.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

СЕПСИС

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

Этиология. Возбудителями могут быть 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 гиперергическая реакция организма на инфект. Сепсис не имеет циклического течения, но септический процесс возникает и протекает с закономерной последовательностью. Из первичного очага инфекции микроорганизмы, выделяя экзотоксины, 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 массового поступления бактерий в кровотоки (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 развиваются вторичные метастатические поражения в виде острого гнойного (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 инфект и его токсины, отсутствие иммунитета, глубокое нарушение обмена веществ и истощение энергетических и пластических резервов, гипоксикация 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, лимфоденита, флебита и тромбоза.

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 свертывающаяся 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 септический эндокардит, тромбоэмболию с развитием инфарктов в почках и других органах.

Воспалительные и гиперпластические процессы при сепсисе наблюдаются в кровяной и лимфатической (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 наблюдают 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 плазмочитов. 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 ретикулоэндотелия 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, сивегвойный, протейный, анаэробный, сибиреязвенный, рожистый, пастереллезный, грибковый и др. Кроме того, выделяют 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.* *krypton* — скрытый), при отсутствии первичного септического очага.

По клинико-морфологическим признакам выделяют четыре клинико-анатомические формы сепсиса: септицемию, септикопнемию, 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, эндометрит и т. п.

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

Величина метастатических гнойников в органах (легких, печени, почек 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 гиперергическим поражением сердечно-сосудистой системы. Как правило, он связан с фоновым заболеванием (например, у свиней — с рожей, у лошадей и других животных стрептококковая и другие виды септицемии чаще всего связаны с травматической патологией конечностей и др.). По течению различают острый, подострый и хронический септический эндокардит. По характеру поражения преобладают альтеративные изменения (язвенный, или септический, эндокардит).

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

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 и др.).

Сибирская язва (греч. anthrax — уголь) — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой, септициемией и серозно-геморрагическим воспалением пораженных органов. Болеют млекопитающие животные всех видов, особенно тяжело — крупный и мелкий рогатый скот, дикие травоядные животные, лошади и другие однокопытные. Менее восприимчивы свиньи. Плотноядные (собаки, кошки, некоторые хищные животные) более устойчивы и заболевают после инфицирования очень большими дозами возбудителя с мясом животных, зараженных сибирской язвой. Болеет и человек (антропозооноз). Имеются данные о восприимчивости к сибирской язве птиц при определенных условиях (резком охлаждении и т. д.).

Этиология. Возбудитель — *Bacillus anthracis* — крупная (от 1 до 10 мкм), неподвижная, спорообразующая во внешней среде и капсулообразующая в организме и на питательных средах аэробная палочка. Она грамположительна, имеет соматический, оболочечный и капсульные антигены. Споры чрезвычайно устойчивы во внешней среде. В почве при утилизации трупов сохраняются сотни лет (почвенная инфекция). Длительное сохранение спор в почве определяет стационарность сибирской язвы и необходимость вакцинации животных. Источник возбудителя сибирской язвы — больные животные, а также продукты вынужденного их убоя, туши животных, погибших от сибирской язвы. В нескрытом трупе споры не образуются. В разлагающемся трупе кислород воздуха способствует образованию спор. Все органы и ткани его содержат огромное количество спор. Вот почему вскрытие трупов животных, павших от сибирской язвы, запрещено. Они подлежат уничтожению.

Патогенез. Заражение животных сибирской язвой происходит алиментарным и аэрогенным путями, через поврежденную кожу и слизистые оболочки, а также трансмиссионным путем передачи возбудителя кровососущими членистоногими. Инкубационный

период обычно длится не более 1–3 дней и зависит от дозы, вирулентности бактерий и резистентности организма.

При любом способе заражения бактерии сибирской язвы захватываются микро- и макрофагами, но своим экзотоксином они преодолевают местные клеточные и гуморальные средства защиты организма, размножаются, формируют первичный инфекционный очаг, проникают в лимфу и регионарные лимфоузлы, а затем в кровь. Установлено, что за шесть часов до смерти животного 84% бактерий находится фиксированными в тканях, а в момент смерти 72% их оказываются уже в крови. Организм находится в состоянии некомпенсированной бактериемии (септициемии). Наличие капсулы и токсина у бактерий вызывает развитие незавершенного фагоцитоза, распространение их по организму, разрушение клеток мононуклеарно-макрофагальной системы.

В настоящее время патогенез сибиреязвенного процесса определяется высокой вирулентностью бактерий, их свойством образовывать в организме защищающую их капсулу и экзотоксины. Из плазмы крови павших от сибирской язвы животных выделен экзотоксин в виде трех токсичных факторов: воспалительного фактора отека, протективного иммуногенного антигена и летального фактора. Установлено, что при подкожном введении морским свинкам факторы 1 и 2 вызывают отек, а факторы 2 и 3 также токсичны, при даче внутрь приводят их к смерти. Кроме экзотоксина возбудитель сибирской язвы секретирует активный протеолитический фермент, вызывающий нарушение обмена белков и деструкцию тканей (Г. З. Идрисов, 2000).

Особенно интенсивно бактерии размножаются и накапливаются в крови, лимфоузлах, селезенке и в других органах, вызывая в них тяжелые изменения. Под влиянием патогенных факторов сибиреязвенных бактерий у больных животных отмечают нарушения реологических свойств крови, снижается содержание гемоглобина, разрушаются клетки крови, ММС и лимфоидной ткани, эндотелий и повышается проницаемость сосудов микроциркуляторного русла с развитием геморрагического и иммунодефицитного синдромов. На этой основе развиваются гипоксия, расстройства сердечно-сосудистой, иммунной и дыхательной систем, почечная недостаточность, снижается кислотно-щелочное равновесие, холинэстеразная активность крови, возрастание в ней азота мочевины.

В терминальную стадию болезни под действием экзотоксина происходит тяжелое нарушение в регулирующих системах организма: центральной нервной, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, эндо-, пара-, аутокринной и иммунной систем. Смерть наступает от шока.

Патоморфологические изменения. В зависимости от способа заражения, локализации первичного сибирезвенного очага и течения инфекционного процесса различают следующие клинико-анатомические формы болезни: апоплексическую, септическую, кишечную, легочную, карбункулезную (кожную), ангиназную (тонзиллярную), или фарингеальную, атипичную и abortивную формы сибирской язвы.

Апоплексическая форма (от греч. *aroplexo* — оглушаю) характеризуется поражением очень высокой дозой высоковирулентного возбудителя, внезапным появлением и молниеносным тяжелым течением. Смерть животных наступает в течение 1–2 ч после появления первых симптомов поражения центральной нервной системы экзотоксином бацилл (лихорадки, возбуждения, судороги, кровянистые истечения из естественных отверстий и др.). Наступают бактериально-токсический шок и паралич дыхательного центра.

Основные патоморфологические изменения обнаруживают в органах центральной нервной системы в виде гиперемии и отека оболочек и вещества головного мозга, кровоизлияний в них. Часто развивается серозно-геморрагическое воспаление мягкой мозговой оболочки (лептоменингит). Микроскопически отмечают гиперемии сосудов и периваскулярные кровоизлияния, наличие незначительного количества нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, дистрофические и некротические процессы в ганглиозных клетках. В других внутренних органах (селезен-

ка, лимфоузлы, печень, почки, сердце, легкие) наблюдают острую застойную гиперемию и отек, отдельные кровоизлияния.

Септическая форма болезни протекает остро, в течение 1–2 дней, клинически проявляется лихорадкой, возбуждением или депрессией, судорогами и параличами, выделениями из естественных отверстий кровянистой жидкости.

Трупы павших животных сильно вздуты, трупное окоченение сильно выражено, видимые слизистые оболочки цианотичны, с множественными точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями. Кровь в сосудах несвернувшаяся, темно-красного с синюшным оттенком цвета, на воздухе приобретает алый цвет. Подкожная, межмышечная, подсерозная, подслизистая, средостенная и околопочечная соединительная ткань во многих местах пропитана серозоватого с желтоватым оттенком цвета инфильтратами и кровоизлияниями разных размеров, в полостях тела скапливается серозно-кровоянистая жидкость.

Селезенка увеличена в несколько раз, капсула сильно напряжена (иногда вплоть до разрыва), пульпа размягчена, полужидкой или кашицеобразной консистенции, с поверхности разреза стекает в виде дегтеобразной массы (септическая селезенка).

Микроскопически выявляют признаки острого серозно-геморрагического спленита с признаками гиперемии и инфильтрации экссудатом, лейкоцитозом и геморрагиями в красной пульпе. Ярко выражены редукция клеток мононуклеарно-макрофагальной и ретикулоэндотелиальной системы красной и белой пульпы, системный экссудативно-некротический васкулит с наличием большого количества сибирезвенных бацилл в просвете

сосудов, в синусах и межклеточном пространстве. Гладкая мышечная ткань капсулы и трабекул селезенки с признаками белковой дистрофии.

Лимфатические узлы с признаками острого серозно-геморрагического воспаления, гиперемии, отека и кровоизлияний с атрофией лимфоидной ткани, герминативных центров и мягкотных тяжей, наличием большого количества бактерий в краевых и мозговых синусах и очагов некроза (см. цв. вкл., ил. VI).

В кишечнике развиваются васкулиты, расстройства кровообращения и серозно-геморрагическое некротизирующее воспаление, включая лимфатический аппарат кишечника.

Скелетные мышцы буровато-красного цвета, дрябловатые, с наличием точечных и пятнистых кровоизлияний.

Головной и спинной мозг в состоянии острой гиперемии и отека, в оболочках и веществе мозга встречаются мелкие кровоизлияния.

При патогистологическом исследовании почти во всех органах и тканях обнаруживают бактерии, что является патогномичным признаком септической формы сибирской язвы. М. С. Ежкова нашла их и в тимусе, почти недоступном для других микробов.

Кишечная форма клинически характеризуется лихорадкой, вздутием желудка или запором, затем кровавым поносом. Патоморфологические изменения проявляются в виде очагового или диффузного острого серозно-геморрагического воспаления тонкого кишечника, особенно двенадцатиперстной и тощей кишок, лимфатического аппарата кишечника, брыжеечных лимфоузлов и сосудов. При очаговом поражении кишок микроскопически в местах образования карбункулов обнаруживают острое серозно-геморрагическое воспаление всей стенки кишечника, выпот фибрина, тромболимфангит,

системный экссудативно-некротический васкулит, деформацию и некроз ворсинок. Макроскопически карбункулы имеют вид округлых или продолговатых возвышений темно-красного или черно-красного цвета с фибринозными пленками на поверхности (см. цв. вкл., ил. IV). По мере их некротизации образуются стручья серо-коричневого цвета, а после их отторжения возникают язвы, которые могут кровоточить. Жидкое содержимое кишечника приобретает красно-коричневый цвет. С наружной поверхности кишечника карбункулы имеют вид темно-красных пятен без четко выраженных границ.

Легочная форма сибирской язвы характеризуется серозно-геморрагической пневмонией и иногда плевритом (серозно-геморрагическим выпотом в плевральные полости) и почти всегда с серозно-геморрагическим воспалением бронхиальных и средостенных лимфоузлов. Однако первичное поражение легких для крупного рогатого скота и лошадей не доказано, оно развивается вторично на фоне септицемии. У свиней первичное поражение легких проявляется в виде очаговой фибринозно-геморрагической пневмонии (очаги величиной с куриное яйцо), иногда в виде серозно-геморрагической плевропневмонии со скоплением в плевральной полости янтарно-желтого цвета жидкости с примесью фибрина.

Карбункулезная (кожная) форма характеризуется очаговым серозно-геморрагическим воспалением кожи с образованием очагов или карбункулов. В классическом виде карбункулезная форма сибирской язвы наблюдается у человека, у животных — редкое явление. При этом очаговая воспалительная гиперемия и серозно-геморрагическая инфильтрация вызывают взбухание участка кожи с образованием пузырьков с прозрачной, мутной, а затем

темно-красного цвета жидкостью. После некроза и подсыхания жидкости возникает темно-бурый или черный струп или *карбункул* (от лат. *carbō* — уголь).

У животных различают первичную карбункулезную форму на месте внедрения возбудителя и вторичную, с острым или подострым течением, возникающую в различных частях тела в связи с септицемией. Она проявляется в коже, подкожной и подслизистой тканях в виде серозно-геморрагических припухлостей с некрозом и изъязвлением в центре. У лошадей и крупного рогатого скота эти очаги обнаруживаются в области глотки, шеи, груди, брюха, паха, молочной железы, у свиней — на спине.

Ангинозная (тонзиллярная), или фарингеальная, форма сибирской язвы свойственна в основном свиньям и характеризуется скрытым течением. В связи с этим ее можно обнаружить после убой свиней при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы. Она проявляется в виде серозно-геморрагического воспаления глотки, миндалин, лимфатического кольца глотки, нижнечелюстных заглоточных, верхних шейных лимфоузлов и окружающих их соединительнотканной клетчатки с наличием в ней студенистых инфильтратов бледно- или темно-красного цвета и кровоизлияний. Воспалительный процесс нередко распространяется на гортань, надгортанник, небную завеску, подкожную клетчатку области гортани, шеи, головы, иногда подгрудка (септическая ангина).

Пораженные органы (миндалины и другие регионарные лимфоузлы) набухшие, увеличены в объеме, темно-красного цвета, с наличием в центре серо-белого или серо-красного цвета некрозов клиновидной формы. Некроз может распространяться, захватывать всю толщу ткани с образованием сухих

крошковатых дифтеритических струпов с последующим изъязвлением.

При остром течении наблюдают отек языка и нёба. На языке встречаются карбункулы, которые позднее изъязвляются.

Атипичная форма сибирской язвы проявляется в виде ограниченных поражений в разных органах без развития септицемии. У крупного рогатого скота и лошадей могут встречаться серозно-геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке в области глотки, нижней челюсти, в миндалинах с инкапсулированными некрозами, в стенке кишечника с зарубцевавшими язвами. У крупного рогатого скота в корковом слое почек обнаруживали множественные некротические очажки с зоной гиперемии по периферии, у лошадей — очаговый фибриновый плеврит. В подобных случаях при слабой бактериемии или ее отсутствии необходимо проводить бактериологические исследования пораженных органов, чаще всего обнаруживаемых как случайные при послеубойной экспертизе туш и органов.

Абортивная форма болезни проявляется незначительным подъемом температуры и обычно заканчивается выздоровлением.

Диагноз. При постановке диагноза решающее значение имеет бактериологический метод диагностики. Патоморфологические изменения при сибирской язве очень характерны, но вскрытие трупов животных, павших от сибирской язвы, запрещено, так как существует реальная опасность распространения бактерий, переходящих при контакте с кислородом воздуха в споровые формы, которые могут долго сохраняться в почве. Вскрытие представляет опасность и для лиц, производящих его. Сибиреязвенные трупы, туши и органы подлежат уничтожению путем сжигания.

Для лабораторной диагностики у подорезываемого на сибирскую язву животного или свежего трупа павшего животного осторожно, соблюдая все меры безопасности, берут кровь из периферических сосудов уха, хвоста и делают толстые мазки на предметных стеклах. Мазки высушивают на воздухе и завертывают сначала в чистую бумагу, а затем в полиэтиленовую пленку и завязывают. Все заготавливаемое кожаное и меховое сырье небоенского происхождения обязательно подвергают исследованию в ветеринарных лабораториях на сибирскую язву реакцией преципитации.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить у крупного рогатого скота и овец пастереллез, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пироплазмидозы; у лошадей — инфекционную анемию, пироплазмидозы.

Пастереллез у крупного рогатого скота отличается от септической формы сибирской язвы крупозно-некротизирующей пневмонией, часто с серозно-фибринозным плевритом; острым серозным, а не геморрагическим лимфаденитом; при отечной форме пастереллеза — наличием сильно выраженных серозных отеков подкожной и межмышечной соединительной ткани области глотки, межжелудочного пространства и подгрудка.

При эмфизематозном карбункуле пораженные мышцы при пальпировании издают крепитирующий звук вследствие образования газов, а при перкуссии — тимпанический. При сибирской язве карбункул не крепитирует и не распространяется на мышечную ткань. При эмкаре, в отличие от сибирской язвы, не бывает сильного увеличения селезенки и в большинстве случаев кровь в сердце и крупных сосудах с наличием рыхлых сгустков. Злокачественный отек возникает после ранения.

Острая форма инфекционной анемии лошадей отличается от септической формы сибирской язвы бледностью и нередко желтушностью слизистых оболочек, увеличением селезенки без расплавления пульпы, светло-красной водянистой кровью, отсутствием серозно-геморрагических отеков. При пироплазмидозах крупного рогатого скота и лошадей, в отличие от септической формы сибирской язвы, ярко выражена желтуха серозных покровов и слизистых оболочек, относительно слабое увеличение селезенки без размягчения пульпы, отсутствие серозно-геморрагического воспаления желудочно-кишечного тракта.

СТРЕПТОКОККОЗ

Стрептококкоз (Streptococcus, диплококковая инфекция, диплококкоз) — остро протекающая болезнь животных, характеризующаяся септицемией, воспалением легких, кишечника и суставов. К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, но наиболее чувствителен и тяжело болеет младенец: телята, ягнята, поросята и жеребята. Энзоотии болезни наблюдаются в период отелов, окотов и опоросов.

Этиология. Возбудитель — преимущественно бета-гемолитический стрептококк (*Str. zooepidemicus*) различных серогрупп. Стрептококки имеют капсулу, чаще расположены короткими парными цепочками, грамположительны, неподвижны. В возникновении стрептококкоза большую роль играют предрасполагающие и сопутствующие факторы (факторная болезнь). Источники инфекции — больной и переболевший младенец, а также взрослые животные со стрептококковыми маститами и эндометритами.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным, в том числе через инфицированное молоко матери, и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу. Возможно и интритробное заражение. Попав на слизистые оболочки или поврежденную кожу, стрептококки проникают в кровь, вызывают септицемию. Экзотоксины стрептококков подавляют

фагоцитоз, разрушают эндотелий и повышают проницаемость сосудов микроциркулярного русла. Вызывают отеки и кровоизлияния, дистрофические и аллергические изменения пораженных органов.

Патоморфологические изменения. При *сверхостром течении* стрептококкоза наблюдают множественные диapedезные кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника, реже желудка (у телят сычуга), на брыжейке, брюшине, под эпи- и эндокардом; острую гиперемию и отек легких.

Острое течение проявляется признаками гемолиза (кровь несвернувшаяся), геморрагического диатеза, серозно-геморрагической инфильтрации подкожной, субсерозной и межмышечной соединительной ткани. В зависимости от ворот инфекции отмечают преимущественное поражение пищеварительного или дыхательного аппарата.

При поражении желудочно-кишечного тракта наблюдается острое серозно-геморрагическое воспаление желудка, тонкого и менее толстого кишечника с окрашиванием жидкого содержимого в коричнево-красный цвет, серозно-геморрагический выпот в брюшной полости. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, серо-красного цвета, с признаками гиперплазии и многочисленными точечными кровоизлияниями.

При поражении органов дыхания отмечают острую гиперемию конъюнктивы и желтоватый оттенок склеры глаз, серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, серозно-фибринозный или серозно-геморрагический плеврит, серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию с поражением передних и средних долей и переходом патологического процесса на перикард, с кровоизлияниями под эпиэндокардом. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы набухшие, увеличены, с признаками

гиперплазии, гиперемированы, с точечными кровоизлияниями.

Селезенка сильно увеличена (в 2–3 раза), резиноподобной (каучуковой) консистенции, с признаками гиперплазии и гиперемии, подкапсулярными точечными и полосчатыми кровоизлияниями.

Печень, почки и миокард с наличием белково-жировой дистрофии, острой гиперемии и отдельных или множественных кровоизлияний. В головном мозге часто обнаруживают острую гиперемию, отек и кровоизлияния в мозговых оболочках и в веществе мозга. Легкие в состоянии острой гиперемии и отека.

При хроническом стрептококкозе, который наблюдается у молодняка старшего возраста, в основном поражаются легкие и суставы. Характерна некротизирующая пневмония с серозно-фибринозным плевритом и перикардитом или катарально-гнойная бронхопневмония с образованием множественных абсцессов, подвергающихся инкапсуляции. При поражении суставов отмечают серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставов и суставной сумки, изъязвление суставной хрящевой ткани. Чаще поражение суставов наблюдается у ягнят и телят и редко — у поросят.

У взрослых животных (у коров, овцематок, свиноматок, кобыл и др.) стрептококкоз проявляется в виде катаральных и катарально-гнойных эндометритов и маститов.

При патогистологическом исследовании органов иммунной системы (лимфоузлов, селезенки, лимфоидной ткани других органов) и других отмечают в разной степени выраженную в зависимости от формы и тяжести течения болезни защитно-приспособительную лимфоидно-макрофагальную и плазмоцитарную реакцию, жировую дистрофию, паренхиматозные и мезенхимальные диспротеинозы

с фибринозным некрозом ткани сосудов и эритродиapedезом, экстра- и интракapiллapный гломерулонефрит аллергического происхождения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений. Важное значение имеет прижизненное бактериоскопическое (с выделением возбудителя) и серологическое исследование крови. В лабораторию направляют труп или паренхиматозные органы и трубчатую кость, а при стрептококковом эндометрите и мастите выделения из половых органов и молоко маток.

Дифференциальный диагноз проводят с колибактериозом (болеет молодняк в первые дни жизни с признаками профузного поноса), сальмовеллезом (с характерными пролиферативными и некротическими очажками в печени, селезенке; гиперплазией пейеровых бляшек и солитарных фолликулов в кишечнике; дифтеритическим колитом), анаэробной дизентерией (с незначительным увеличением селезенки и геморрагическим некротически-язвенным процессом в тонком кишечнике).

МЫТ

Мыт (Adenitis equorum) — инфекционная остропротекающая болезнь характеризующаяся лихорадкой, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек носовой полости, глотки и серозно-гнойным воспалением нижнечелюстных лимфоузлов. Мытом болеют лошади в возрасте до 5 лет. В эксперименте заражаются котята и быльшие мыши.

Этиология. Возбудитель — мытный стрептококк (*Streptococcus equi*). В организме он образует длинные цепочки и капсулу, вырабатывает гематоксин, лейкотоксин и агрессивны. Его окрашивают по Граму и методом Бури.

Неблагоприятные условия (неполноценные кормление и водопой, скученное содержание,

высокая влажность и сквозняки в конюшне, перегрузки в работе и при перегонах, переохлаждение и др.) способствуют росту заболеваемости, особенно в холодное время года, в связи со снижением резистентности организма.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным, воздушно-капельным и контактными путями от больных и переболевших, а также при наличии бактерионосительства и от здоровых лошадей.

Стрептококки, проникшие в организм, и их токсины вызывают воспаление пораженных органов и регионарных лимфоузлов. У жеребят и лошадей с пониженной резистентностью возникают осложнения, связанные с лимфогенным распространением возбудителя и развитием гнойного воспаления заглочных, околушных, глубоких шейных, а при гематогенном пути распространения метастатические абсцессы возникают в легких, печени, почках и других внутренних органах, приобретаю характер септикопиемии с лейкоцитозом, нарушением обмена веществ и гемодинамическими расстройствами в организме.

Клинико-морфологические формы болезни и патоморфологические изменения. Различают типичную, abortивную, септическую (осложненную) и генитальную формы мыта.

Типичная форма характеризуется катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек полостей носа и глотки, а также наличием абсцессов в нижнечелюстных лимфоузлах. Пораженные слизистые оболочки набухшие, неравномерно покрасневшие, с признаками острой воспалительной гиперемии, и покрыты слизисто-гнойным экссудатом.

Септическая (осложненная) форма мыта проявляется в виде септикопиемии с развитием гнойных метастазов и образованием гнойников в глубоких шейных лимфоузлах, в селезенке, печени, почках, легких, а также в молочной железе, серозных оболочках и в отдельных суставах. У ослабленных лошадей при осложненной форме — затяжной петехиальной горячке (кровопятнистой болезни, *Morbus maculosus*) слизистой оболочки носовой полости, зева, глотки

и гортани набухшие, отечные, студенисто инфильтрированы. Отмечают ярко выраженные явления геморрагического диатеза (множественные диалезные кровоизлияния, кровоподтеки, очаги омертвения и язвы, обширные застойные отеки морды, подгрудка, живота, конечности и в других местах, с наличием в подкожной клетчатке пораженных органов студневидных инфильтратов серо-желтоватого цвета.

При *абортивной форме*, которая чаще наблюдается у подсосных жеребят и у лошадей старшего возраста, болезнь протекает в легкой форме, со слабо выраженными катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки полости носа и серозным отеком нижнечелюстных лимфоузлов, заканчивается выздоровлением. По данным Р. С. Москалик (1971), такая форма составляет 51,8% заболевших мытом лошадей.

Диагноз определяют по эпизоотологическим, клинико-морфологическим и лабораторным данным. В лабораторию посылают гной из абсцессов нижнечелюстных лимфоузлов и со слизистой оболочки носа, гнойные выделения. В случае падежа животного берут по кусочку пораженных внутренних органов и регионарных лимфоузлов. Выделяют культуру стрептококка, определяют его культуральные свойства и проверяют патогенность на белых мышах.

Дифференциальный диагноз. Исключают сепс, протекающий с развитием специфических гранулем, язв и звездчатых рубцов на слизистой оболочке носовой полости. Оценивают результаты аллергических и серологических (РСК и др.) исследований, исключающих сепс.

КОЛИБАКТЕРИОЗ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Это остро протекающая инфекционная болезнь животных первых дней жизни с преимущественным воспале-

нием тонкого кишечника, развитием общего токсикоза, обезвоживания и септических явлений.

Болеют телята, ягнята, поросята, жеребята и щенки, особенно весной. У 2-3-месячных поросят наблюдается колиэнтеротоксемия (отечная болезнь).

Этиология. Возбудитель — кишечная палочка, которая широко распространена в природе. У здоровых животных она составляет основную массу микрофлоры толстого кишечника. Однако энтеропатогенные штаммы кишечной палочки (*Escherichia coli*) и некоторые токсигенные и патогенные серотипы при предрасположенности животных к заболеванию и проникновении в тонкий кишечник и в другие органы способны вызывать заболевание животных. Заболевание способствуют нарушения санитарно-зоогигиенических правил по уходу, содержанию и кормлению беременных (носителей возбудителя) и новорожденных животных.

Патогенез определяется количеством возбудителя, его токсигенными и патогенными свойствами, общей и иммунологической реактивностью организма и условиями содержания и кормления животных. Обычно вначале заболевают слабые животные, а затем, по мере пассирования возбудителя, и более сильные.

Экзо- и эндотоксины кишечной палочки вызывает дистрофические изменения и повышение проницаемости эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника, его воспаление; всасываясь в кровь, он вызывает нарушение обмена и общий токсикоз. В связи с поносом быстро наступает обезвоживание организма.

Колибактериоз может протекать в виде колиэнтерита, колосепсиса и колиэнтеротоксемии (колидиарев).

Патологоанатомические изменения. Для *колиэнтерита* характерны признаки острого катарального или катарально-геморрагического воспаления желудка, тонкого, а нередко и толстого кишечника, острое серозное воспаление лимфатического аппарата тонкого кишечника и мезентериальных лимфоузлов, дистрофические изменения и гемодинамические нарушения в паренхиматозных органах. В частности,

в печени белково-жировая дистрофия с некробиозом отдельных печеночных клеток, неравномерно выраженная гиперемия и повышенное количество лейкоцитов в сосудах. Отмечают также общую анемию, аксикоз и истощение.

Для *колиселенсиса* характерны наряду с острыми воспалительными процессами в желудочно-кишечном тракте и мезентериальных лимфоузлах острый паренхиматозный гепатит, острый сплениит, дистрофические изменения в других паренхиматозных органах (почки, миокард), более или менее выраженные признаки геморрагического диатеза с наличием многочисленных мелких кровоизлияний в названных органах и на серозных покровах. Кроме того, отмечают острую гиперемию и отек легких, головного мозга и его оболочек, расширение правого сердца.

При *колиэнтеротоксемии* (*колидиарее*) признаки геморрагического диатеза и воспалительные изменения выражены слабее, преобладают дистрофические изменения, в частности токсическая дистрофия печени, признаки общего токсикоза, обезвоживания, анемии и истощения.

Диагноз ставят комплексно: учитывают анамнестические и эпизоотологические данные, симптомы болезни и результаты бактериологического исследования содержимого и стенки тонкого кишечника, желудка, мезентериальных лимфоузлов, печени, почек, костного и головного мозга.

Колібактериоз необходимо дифференцировать от вирусных гастроэнтеритов, клостридиозов, а также отравлений. В последнем случае учитывают характер клинико-морфологических изменений и проводят токсикологические исследования кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта, стенки желудка и кишок, а в необходимых случаях и других органов.

Это септическая болезнь молодняка в возрасте от 40 до 120 дней. Иногда заболевают более молодые и старые птицы. Болезнь характеризуется фибриновым полисерозитом. Болезнь вызывается некоторыми патогенными штаммами кишечной палочки.

При наружном осмотре птиц, павших от колисептицемии, изменений часто не отмечают. Однако у некоторых птиц обнаруживают взъерошенность оперения и загрязнение его каловыми массами, особенно вокруг анального отверстия. Упитанность, как правило, ниже средней. Часто трупы истощены.

При вскрытии павших птиц патогномичным признаком является серозный или серозно-фибриновый полисерозит. Уже через 48 ч после заражения птиц у них регистрируют фибриновый перикардит. Фибриновые массы обнаруживают как на поверхности сердечной сумки, так и в просвете последней. Они выглядят как желтовато-белые наложения на перикарде и эпикарде.

На втором месте по поражаемости стоят воздухоносные мешки. Стенка их сильно утолщена, матовая, тусклая, неэластичная. Нередко на их поверхности находят отложения фибрина в виде пленок, которые легко отделяются (серозно-фибриновый аэросаккулит). У отдельных птиц фибриновые наложения обнаруживают на капсуле печени, селезенки и серозном покрове кишечника. В печени также отмечают картину белково-жировой дистрофии: она становится дряблой, легко рвется при надавливании и часто имеет цвет вареного мяса. Рисунок на разрезе затушеван. Под капсулой иногда находят кровоизлияния, у некоторых цыплят под капсулой можно обнаружить некротизированные участки и желтоватые очажки (последние связывают

с застоем желчи). У маленьких цыплят печень обычно желтого цвета.

Кроме серозно-фибринозных перикаритов и перигепатитов, некоторые авторы указывают на развитие фибринозных перитонитов. При поражении сердечной сорочки в ее полости всегда находят мутноватую жидкость с хлопьями фибрина, миокард с признаками зернистой дистрофии. У большинства птиц почки набухшие, грудные мышцы более красные, чем в норме. Наблюдают фибринозные артриты.

Колибактериоз нужно дифференцировать от пастереллеза, пуллороза-тифа, кокцидиоза.

При пастереллезе находят очаги некроза в печени, селезенке, пищеварительном тракте и острый катар тонкого кишечника, а при остром его течении — множественные кровоизлияния на серозных оболочках (геморрагический диатез).

При пуллорозе-тифе слизистая оболочка тонкого кишечника катарально воспалена. Характерны поражение сердца, в котором обнаруживают серовато-белые узелки разросшейся грануляционной ткани, милиарные некрозы в печени и гиперплазия селезенки.

При кокцидиозе изменения обнаруживают в слепых кишках, где развивается геморрагический тифлит.

КОЛИЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ПОРОСЯТ

Колитоксемия (отечная болезнь) поросят — остро протекающая болезнь поросят отъемного возраста, характеризующаяся отеками тканей, поражением центральной нервной системы и пищеварительного тракта. Болеют преимущественно поросята отъемного возраста, но могут болеть поросята и в возрасте 4–6 мес.

Этиология болезни изучена недостаточно. Считают, что основным этиологическим

фактором являются бета-гемолитические штаммы *Escherichia coli*. Возникновение болезни связывают с неблагоприятными условиями в период отъема поросят и смены режима кормления. Это приводит к расстройству пищеварения и развитию дисбактериоза с преобладанием в кишечнике токсигенных бета-гемолитических штаммов кишечной палочки. На почве интоксикации организма развиваются явления острой сердечной недостаточности, сосудистые расстройства с дистонией сосудов и гемостазом. Возникает тканевая гипоксия и появляются отеки в различных частях тела.

Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро. Смертность 80–100%.

Патолого-анатомические изменения. При *сверхостром течении* патолого-анатомические изменения не характерны. При наружном осмотре трупа отмечают очаговый цианоз кожи, слабый отек век. При вскрытии обнаруживают катаральное состояние желудка и кишечника. Редко стенка желудка слегка отечна. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, покрасневшие.

При *остром течении* наиболее характерны отеки в различных органах и тканях организма: отек век и конъюнктивы, студенистые отеки подкожной клетчатки в области носа, лба, вокруг глаз, у основания ушных раковин, в области трахеи, живота, пахов и суставов.

Патогномоничными признаками отечной болезни считают отек стенки желудка, особенно в кардиальной части, где она достигает толщины 4 см, а также брыжейки и стенки толстого кишечника. В полости желудка находят густые, иногда крошковатые кормовые массы. Слизистая оболочка складчатая, серобелая, местами покрасневшая и покрыта слизью. В тонком кишечнике острая застойная гиперемия, иногда острое катаральное воспаление. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, отечные, на разрезе сочные, имеют пестрый (мозаичный) рисунок.

Печень слабогиперемирована, с участками серо-красного цвета. Почки несколько бледноваты, селезенка обычно не изменена. В сердце расширение правых сердечных полостей. В легких острая застойная гиперемия и отек. Сосуды мозговых оболочек кровенаполнены, вещество мозга несколько отечно.

При *подостром течении* отеки в тканях и циркуляторные расстройства выражены слабо.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патолого-анатомического вскрытия и результатов бактериологического исследования.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Пастереллез (Pasteurellosis, геморрагическая септицемия) — инфекционная болезнь млекопитающих и птиц. Клинико-анатомически болезнь характеризуется явлениями септицемии, геморрагического диатеза, крупозной пневмонией и отеками подкожной клетчатки.

Этиология. Возбудители — микроорганизмы рода *Pasteurella*, названные в честь Луи Пастера, впервые открывшего одного из представителей этого рода при холере кур. Наибольшее распространение болезнь получила у крупного рогатого скота, свиней, овец и птиц. Она зарегистрирована у диких животных — оленей, зубров, лосей, кабанов и диких коз. Болеют животные всех возрастов, но наиболее типичная картина — у взрослых животных.

Описан пастереллез и у человека. Человек заражается от больных животных при контакте, болезнь у него проявляется абсцессами и флегмой подкожной клетчатки, иногда бывает остеомиелит, или болезнь протекает в виде бронхопневмонии, конъюнктивита или ангерита.

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-зоогиgienического 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 — агрессивные, они подавляют фагоцитарные свойства клеток крови и, беспрепятственно размножаясь, приводят к развитию септицемии. Под влиянием токсических продуктов повреждаются стенки сосудов микроциркуляторного русла, 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.

Патологические изменения. Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро, редко отмечают хроническое течение. При сверхостром течении животные погибают быстро без каких-либо заметно выраженных патолого-анатомических 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, ввиду 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 развивается серозно-фибринозный плеврит, реже — перикардит и перитонит.

При гистологическом исследовании в местах отека тканей обнаруживают серозно-фибринозный выпот. Коллагеновые волокна разобщены, 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 антерит.

У свиней пастереллез носит спорадический характер. Различают сверхострое, острое и хроническое течение. Сверхострое течение болезни 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 — серобелые, третьи — темно-коричневые. На этом фоне отмечают некротические фокусы, которые отличаются тусклым видом и зубчатыми, резко выступающими контурами. Эти фокусы иногда окружены соединительнотканной капсулой. Процесс распространяется на плевру. Она покрыта шероховатыми бело-серого цвета с желтоватым оттенком массами (фибринозный экссудат) с последующим развитием спаек.

У овец и коз процесс протекает в общих чертах, как и у крупного рогатого скота и буйволов. Протекает как спорадическая инфекция. Чаще поражаются молодые животные. На вскрытии ягнят наиболее часто встречаются кровоизлияния. Их обнаруживают в подкожной клетчатке, внутри мышц, на серозных оболочках, особенно в сердце и кишечнике, в селезенке и лимфатических узлах. Обычно легкие увеличены, синюшны, с пенистой жидкостью в трахее. 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 отдельными 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. 19.1). 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 фибриновые пленки. У водолавающих 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,

Рис. 19.1
Холера птиц. Миллиарные некротические фокусы в печени курицы

кишечнике. Некрозы в подкожной 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 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.

Диагноз. Его ставят комплексно с учетом клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных.

Пастереллез крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, повального воспаления легких и чумы. Для сибирской язвы характерны септическая селезенка и геморрагический лимфоденит. 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.

РОЖА

Рожа (Erysipelas) — инфекционная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой и септициемией, экзантемой, поражением эндокарда и суставов. Болеют главным образом свиньи, преимущественно в возрасте от 3 мес. до 1 года, но восприимчивы также птицы и 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 возбудителем рожи свиней, иногда развивается рожистый сепсис.

Возбудитель — бактерия *Erysipelothrix insidiosa*. Имеет широкое распространение в природе.

Патогенез. 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 сенсибилизации. 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.

Патологоанатомические 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 мозга 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 сосок 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, гиперемия 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 полно-

кровны, 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 серозеленого 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 эндокардите чаще поражаются двухстворчатые клапаны, реже — трехстворчатые, аортальные и пульмональные. 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) изменения 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 дерматит, 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 фибриновые 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, патолого-морфологическим 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 эпизоотии. 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 лимфоденит с кровоизлияниями и мраморным рисунком лимфоузлов.

Пастереллез протекает с характерным поражением органов дыхания (крупозно-геморрагическая пневмония, фибриновый 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 нижнечелюстных и заглоточных 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 патогномничен для рожи. В отдельных случаях он встречается при стрептококкозе.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллезы (паратифы) — инфекционные болезни домашних животных всех видов. Вызываются различными видами микроорганизмов из группы сальмонелл и проявляются патоморфологически септициемией, 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 септициемии. Микробы и их токсины, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения в паренхиматозных органах вплоть до образования

в них некротических процессов. Последние локализируются в печени, селезенке, почках, легких и суставах. Бактериemia 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. Возбудитель — *S. enteritidis*.

Патоморфологические изменения. При *остром течении* болезни основные изменения сосредоточены в кишечнике в виде воспаления, протекающего от слабовыраженного 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 фибриновая 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, 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 синие-красного цвета, плотные, влажные на разрезе. Из бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко паратифозная пневмония сопровождается фибриновым плевритом и перикардитом. У взрослых животных поражается также тонкий кишечник, беременные могут аборттировать. 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 некробиотическими изменениями в очагах пролиферации. В печени узелки могут быть двух типов (рис. 19.2 и 19.3). Одни из них — простые неспецифические токсические некрозы печеночных клеток, другие — гранулемы, расположенные интралобулярно. Они известны под названием «паратифозных узелков». Простые некрозы — результат сильного токсического действия на печеночные клетки и эндотелий

Рис. 19.2

Сальмонеллезная гранулема в печени теленка

Рис. 19.3

Некротический фокус в печени теленка при сальмонеллезе

сосудов продуктов обмена бактерий, представляют собой коагуляционно-некротические очажки. Вокруг них реактивная зона отсутствует или можно наблюдать набухание и пролиферацию клеток ретикулоэндотелия.

Гранулемы (паратифозные узелки) имеют вид очажков размножающихся ретикулоэндотелиальных элементов, расположенных по ходу капилляров (см. цв. вкл., ил. V). 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 эндотелебитов, но они не патогномоничны 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 бронхиолит, 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. Возбудитель — *S. cholerae suis*.

Патологоанатомические изменения. При *остром течении* болезни отмечают резко 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 сине-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 кишечнике, особенно в слепой и ободочной кишках. Здесь регистрируют своеобразное дифтеритическое 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 полусферовидных возвышений (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, ограничивающих 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 дифтеритическое 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 густоватой 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 перигепатита, перикардита, периспленита. Фибрин в виде пленки снимается с поверхности серозных оболочек, селезенка увеличена, почки набухшие, неравномерно окрашены.

При микроскопическом исследовании обращают внимание на 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, незначительную 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. 19.4). Почки увеличены, дряблые, в кишечнике катаральное до геморрагического воспаления. В легких также очажки некроза. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы. В слепых кишках

Рис. 19.4
Градулема в миокарде цыпленка при пуллорозе

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 murium*. 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 желчью

густой консистенции. Селезенка увеличена в 2–3 раза, цвет ее серо-красный или серо-бурый, на разрезе отчетливо выступают серовато-белые фолликулы (результат гиперплазии лимфорецикулярной 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 тяжелом 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 субмиллиарными и миллиарными бело-серыми узелками. На эпикарде, эндокарде и легочной плевре кровоизлияния. При гистологическом исследовании в печени устанавливают гистиоцитарные (паратифозные) узелки, описанные у животных других видов. Иногда встречаются мелкие некрозы.

ЛИСТЕРИОЗ

Листериоз (Listeriosis) — остро протекающая болезнь из группы зооантропонозов, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, сепсисом, абсцессами и маститами. Болеют домашние и дикие животные многих видов, в том числе птицы, а также человек. Наиболее восприимчивы овцы

и козы, крупный рогатый скот и дикие жвачные, молодые и беременные животные.

Этиология. Возбудитель — *Listeria monocytogenes*, аэробная грамположительная подвижная палочковидная бактерия. Антигенное значение листерий сложное. Известны пять серологически различных типов, а также отдельные подтипы с широким распространением в природе.

Патогенез. Животные заражаются через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, глаз, пищеварительного и дыхательного трактов, а также через поврежденную кожу. В первичном очаге листерии размножаются в основном в макрофагах, выделяют экзотоксин и распространяются по организму лимфогенным, гематогенным и нейrogenным путями с развитием сепсиса, менингоэнцефаломиелита, метрита и абортос, а также мастита. Наряду с клинически выраженным проявлением возможно субклиническое и латентное течение инфекции.

Патоморфологические изменения зависят от формы и длительности течения болезни. Различают нервную (нервно-глазную), септическую и генитальную формы.

Нервная форма встречается наиболее часто и характеризуется признаками острого гнойного менингоэнцефаломиелита с преимущественным поражением каудальной части ствола головного мозга, продолговатого мозга, варолиева моста, затем среднего мозга и передней части шейного отдела спинного мозга, мозжечка и зрительных бугров. В них отмечают острую воспалительную гиперемию и отек оболочек и вещества мозга, отдельные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, а также размягченные некротические очаги и абсцессы в мозговой ткани. У молодых животных возможны панэнцефалит и отит.

При нервно-глазной форме отмечают также кератоконъюнктивит. В субдуральном пространстве и полостях желудочков мозга находят повышенное

количество жидкости слегка красноватого цвета, иногда гнойного характера.

При гистологических исследованиях устанавливают острый гнойный лептоменингоэнцефаломиелит с микроабсцессами, воспаление черепных нервов (V, VII, IX или XII пары), скопление очаговых и диффузных полиморфных лейкоцитарно-гистиоцитарных инфильтратов (рис. 19.5) с периваскулярными клеточными муфтами. По мере развития патологического процесса усиливаются пролиферация глии и инфильтрация ткани мозга лимфоцитами (в отдельных случаях с наличием возбудителя), макрофагами и отдельными нейтрофильными лейкоцитами с определенной локализацией в стволовой части центральной нервной системы (рис. 19.6).

Септическая форма характерна для молодых животных (ягнят, козлят, поросят), а также для птиц и грызунов. Листеризная септицемия проявляется в виде точечных и пятнистых кровоизлияний в различных органах, особенно под эпикардом, в нижнечелюстных и заглоточных лимфоузлах, патогномоничных некрозов в печени, селезенке, почках и миокарде, гиперплазии и гиперемии селезенки и лимфоузлов, белковой дистрофии паренхиматозных органов и гиперемии легких. Нередко отмечают острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит, катаральную бронхопневмонию, особенно у поросят.

Генитальная форма характеризуется развитием метрита, абортов, родовой и послеродовой патологии (патологические роды, задержание последа, нежизнеспособность и мумификация плода, множественные некрозы кателидонов или плаценты). Абортированные плоды отечные, со студневидными подкожными инфильтратами и скоплением красноватой жидкости в полостях тела. Миллиарные некрозы и абсцессы выявляют

Рис. 19.5
Очаговые лейкоцитарные инфильтраты в продолговатом мозге овцы

Рис. 19.6
Локализация изменений ЦНС. Сагиттальный разрез мозга

и во внутренних органах. Гистологически в макрофагах удается обнаружить возбудителя.

Смешанная форма носит сочетанный характер нервной и септической форм, встречается относительно редко.

Диагноз ставят на основании комплексных эпизоотологических, клинических, патоморфологических, бактериологических, серологических исследований и биологической пробы. Для обнаружения листерий в поврежденных тканях (в макрофагах вокруг некротических очажков и микроабсцессов) применяют специальные методы окрашивания гистологических срезов и мазков из церебральной или спинномозговой жидкости.

Дифференциальный диагноз. Исключают цереброкортикальный некроз (характерен для откормочных животных), ценуроз с наличием цист

в головном мозге, бешенство и инфекционный энцефаломиелит с негнойным воспалением мозга лимфоцитарного или серозного вида, обнаружением специфических вирусных телец-включений Бабеша — Негри, аборт и септицемию другой этиологии.

ГЕМОФИЛЕЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

Гемофилезная плевропневмония свиней (Pleuror pneumonia haemophilosis suum), актинобациллезная плевропневмония свиней, — эпизоотически протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся фибринозно-геморрагическим воспалением легких и плевритом. Болеют свиньи всех возрастов, но чаще поросята-отъемыши и 3–5-месячного возраста.

Этиология. Возбудитель — бактерия *Haemophilus pleuropneumoniae*. Способствуют развитию болезни неблагоприятные условия содержания и кормления.

Патогенез. Возбудитель обладает выраженным тропизмом к легочной ткани, образует капсулу, бета- и гемолизин, фермент урсазу, вызывает бактериально-токсический шок или асфиксию.

Патоморфологические изменения. При *сверхостром течении* изменения характерны для бактериально-токсического шока. При *остром течении* отмечают одно- или двустороннюю фибринозно-геморрагическую пневмонию с наличием плотных очагов в легких с мраморным рисунком, выступающих над поверхностью органа. Обнаруживают также серозно-фибринозный плеврит, увеличение селезенки, лимфоузлов с наличием острого серозного воспаления. При *хроническом течении* наблюдают более выраженное поражение междольковой соединительной ткани легких с секвестроподобными изменениями и плеврит в стадии организации.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-морфологических и лабораторных данных.

Дифференциальный диагноз. Исключают чуму, рожу, гемофилезный полисерозит, микоплазмоз, пастереллез, сальмонеллез.

ГЕМОФИЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ СВИНЕЙ

Гемофилезный полисерозит свиней (Poliserositis haemophilosis), болезнь Глассера, — эпизоотически протекающая болезнь, характеризующаяся лихорадкой, септико-токсическим течением и серозно-фибринозным воспалением серозных оболочек. Болеют преимущественно поросята в возрасте 5–8 нед. (редко 2 и до 12 нед.).

Этиология. Возбудитель — бактерия *Haemophilus parasuis*. Предрасполагают к возникновению болезни стрессы, вызванные сменой кормления, транспортировкой, переохлаждением, иммунным дефицитом.

Патогенез. Возбудитель отличается тропизмом к мезотелию серозных оболочек, повреждает их с развитием серозно-фибринозного воспаления. Эндотоксин бактерий вызывает нарушение гемодинамики, кровообращения и дистрофические изменения в различных органах и тканях.

Патоморфологические изменения с различной частотой обнаруживают в плевре, перикарде, брюшине, синовиальной оболочке в виде острого серозно-фибринозного полисерозита и артрита, чаще всего с поражением карпального и тарзального суставов. Обнаруживают также признаки катаральной или крупозной пневмонии. Селезенка и регионарные пораженным органам лимфоузлы увеличены, полнокровны, размягчены, капсула местами покрыта фибрином.

При *подостром и хроническом течении* отмечают отложения фибрина на сердце, плевре и кишечнике с организацией его и образованием соедини-

тельнотканых спаек (синехий) между легочной и костальной плеврой, перикардом, петлями кишечника.

Диагноз ставят на основании эпизоотических, характерных клинико-морфологических данных и лабораторных исследований с изоляцией возбудителя *Haemophilus parasuis*.

Дифференциальный диагноз. Исключают гемофиллезную плевропневмонию, пастереллез, микоплазмоз, колибактериоз, сальмонеллез и артриты другой этиологии.

ПСЕВДОМОНОЗ

Псевдомоноз (геморрагическая пневмония) — остро протекающая инфекционная болезнь с геморрагическим воспалением легких и септическими признаками. Наиболее восприимчивы к болезни молодняк пороков, голубого песца и шиншилла.

Этиология. Возбудителем болезни является синевозная палочка (*Pseudomonis ruocrupea*). Бактерия широко распространена в природе. Встречается в кале человека и животных.

Патоморфологические изменения. Легкое увеличено, темно-красного цвета, уплотненное, иногда поражаются оба легких. В верхних дыхательных путях и на поверхности разреза воспаленного легкого большое количество пенистой, кровянистой жидкости.

Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета. Печень анемичная. В легких и других органах отмечают диапедзные кровоизлияния.

Диагноз ставят с учетом остро протекающей характерной геморрагической пневмонии, септических и патоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований. Возбудитель болезни выделяется из паренхиматозных органов, головного и костного мозга павшего животного.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия (*Tularaemia*) — природноочаговая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся геморрагической, септициемией, лихорадкой, диареей, истощением, поражением иммунной и нервной систем.

Этиология. Возбудитель болезни бактерия *Franciella tularensis*. В природе туляремией болеют главным образом грызуны. Очень восприимчив к туляремии человек.

Патоморфологические изменения. Отмечают признаки геморрагического диатеза, очаги некроза в печени, легких, геморрагическое воспаление регионарных лимфоузлов, селезенки, органов пищеварения. При хроническом течении увеличение, некроз, абсцидирующее воспаление иммунокомпетентных органов, истощение.

Диагноз ставят на основании лабораторных, серологических, бактериологических и патоморфологических данных. Исследуются и абортированные плоды. Исключают анаплазмоз, бруцеллез. Проводят борьбу с кровососущими членистоногими, грызунами, применяют меры профилактики туляремии у людей. Организуют уничтожение истощенных животных и трупов.

КЛОСТРИДИОЗЫ

Клостридиозы (*Clostridiosis*) — группа болезней, вызываемых анаэробными бактериями из рода *Clostridium* (от греч. веретенообразные). Клостридии широко распространены в природе, особенно в почве. Они в большинстве своем подвижны, грамположительны, образуют споры, которые долго сохраняются в почве и кормах. Некоторые из них синтезируют ферменты, в частности гиалуронидазу. Будучи анаэробами, вызывают брожение (гликолиз) с образованием газов. Сапрофитные споровые формы клостридии обитают в преджелудках и кишечнике животных, а также

в кишечнике человека. Превращение их в вегетативные формы и повышенное размножение выражены в летнее время при скудном травостое, а также при скормливание недоброкачественных кормов, нарушении режима и быстрой смене типа кормления и содержания животных. Возникновению и развитию клостридиозов способствуют расстройству моторной, секреторной и барьерной функций кишечника, вирусные, паразитарные и другие болезни, иммунные дефициты клеточных и гуморальных факторов слизистых оболочек пищеварительного тракта и организма в целом. Клостридии быстро размножаются и образуют экзотоксины, вызывают токсикоинфекции клостридиальной природы. По токсинообразованию различают *Clostridium perfringens* типов А, В, С, D, Е.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, а также лабораторных исследований.

Окочевание трупа плохо выражено. Трупы быстро разлагаются. При клостридиозах вскрытие павших животных и снятие кожи запрещено. Их сжигают.

К клостридиозам относят энтеротоксемию взрослых животных, анаэробную дизентерию молодняка, эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота, злокачественный отек, брадзот овец, столбняк и ботулизм.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия (Enterotoxaemia infectiosa anaerobica, «размягченная почка»), — инфекционно-токсическая болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом, нефрозо-нефритом и энцефалопатией с развитием атаксии, парезов задних конечностей и слепоты. Болеют овцы, козы, а также

свиньи, крупный рогатый скот, лошади, верблюды; особенно чувствительны молодые животные. Токсикоинфекция протекает сверхостро (внезапная смерть), остро, подостро и хронически. Различают судорожную (при сверхостром течении) и коматозную (при остром течении) формы болезни.

Этиология. Возбудители — микробы из группы *Clostridium perfringens* типов С (*Cl. paludis*), D (*Cl. colitoxicus*), реже А.

Патогенез связан с экзотоксинами *Cl. perfringens* типов С, D, реже А, обладающих нейротропным, мембранотоксическим, гемолитическим и иммунодепрессивным действием.

Патоморфологические изменения. Труп обычно вздут с признаками разложения. Сосуды серозных оболочек брюшной и грудной полостей сильно кровенаполнены с наличием серозно-фибринозного экссудата в полостях. Наиболее характерные изменения развиваются в желудочно-кишечном тракте. Они проявляются в виде катарально-геморрагического гастроэнтерита с преимущественным поражением сычуга (обычно без кормовых масс) и тонкого кишечника, слизистые оболочки которых неравномерно покрасневшие с мелкими точечными кровоизлияниями, отчетливые, покрыты слизисто-кровянистой массой, пропитанной газами. Брыжечные лимфоузлы увеличены, набухшие, серо-красного цвета с кровоизлияниями.

Clostridium perfringens типа D вызывает развитие «размягченной почки» (одной или двух) — проявление острого некротического нефрозо-нефрита. Они дряблые, нередко представляют собой кашицеобразную (желеобразную) кровянистую массу.

Печень полнокровна, в состоянии токсической белково-жировой дистрофии. Селезенка набухшая, кровенаполнена, иногда с подкапсулярными

кровоизлияниями. Сердце расширено, в основном правый его отдел, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями, которые видны также на серозных оболочках полостей тела, содержащих повышенное количество серозной жидкости и фибриновые наложения. Легкие и головной мозг в состоянии гиперемии и отека.

При гистологическом исследовании свежего патологического материала в стволовой области головного мозга четко выявляют фокально-симметричную энцефаломалицию, очаговые периваскулярные кровоизлияния и отек коры головного мозга, полосатого тела, таламуса, нередко с реактивными процессами вокруг измененных областей (J. Polenz, 1991).

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-морфологических данных и результатов бактериологических и токсикологических исследований. Для биологических и бактериологических исследований в лабораторию направляют отрезок тонкого кишечника вместе с содержимым, перитонеальную или плевральную жидкость, брыжеечные лимфоузлы, пробы печени, почек, сердца и головного мозга, а также 150–200 г фекалий. Патологический материал следует брать сразу после смерти животного.

По нашим данным (В. А. Салимов, А. В. Жаров, 2000), различные типы *Cl. perfringens*, часто находясь в ассоциации и проявляя синергическое воздействие, сохраняют при этом патогномичную особенность возбудительского проявления, позволяющую при внимательном секционном исследовании (в специальных условиях!) трупов высказать предположение на наличие определенного заболевания даже у леченных антибиотиками животных. При энтеротоксемии, вызванной типом С, у новорожденных поросят таковыми можно

считать: отек брыжейки, варикозное расширение и стаз крови в желудочно-сальниковой артерии большой кривизны желудка, экхимозные кровоизлияния по всей поверхности почек; у телят — аналогичные кровоизлияния в почках и студневидно-геморрагический отек слизистой оболочки сычуга. При энтеротоксемии, вызванной типом А, у новорожденных телят, поросят поверхность почки размягчена; у поросят отъемышей и на откорме — картина дизентерии с кровавым поносом. Сосуды серозной оболочки тонкого кишечника в состоянии воспалительной гиперемии, хорошо заметно их древовидное разветвление вплоть до капилляров (в виде нежной сеточки).

Дифференциальный диагноз. Анаэробную энтеротоксемию дифференцируют от других клостридиозов, применяя специфическую иммуофлуоресценцию, от цереброкортикального некроза (с ограниченным поражением соответствующих областей головного мозга), острых отравлений, особенно свинцом и фосфором, с характерными клинико-морфологическими признаками.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет биологическая идентификация экзотоксинов и выделение в большом количестве *Cl. perfringens* из содержимого кишечника.

АНАЭРОБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ МОЛОДНЯКА

Анаэробная дизентерия молодняка (Dysentery anaerobica) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим и геморрагически-фибринозным энтеритом, диареей и обезвоживанием организма. Болеют новорожденные и растущие животные: ягнята, козлята, поросята и телята. Заболевание протекает с высокой смертностью.

Этиология. Возбудитель — *Cl. perfringens* типа В, образующая в кишечнике большое количество бета-токсина, в меньшем количестве альфа- и эпсилон-токсины.

Патогенез. Заражаются животные алиментарным путем. В кишечнике патогенные клостридии быстро размножаются с образованием сильнодействующих экзотоксинов, вызывающих дистрофические, воспалительные, некротические процессы в слизистой кишечника, диарею, общий токсикоз и асфиксию.

Патоморфологические изменения. В брюшной полости находится серозно-фибринозный экссудат. Наиболее характерные изменения развиваются в тонком кишечнике с преимущественным поражением тощей и особенно подвздошной кишок. В них отмечают острое геморрагически-фибринозное воспаление с некротизирующим акцентом. Слизистые оболочки набухшие, отечные, покрасневшие, местами с серовато-красными или желтоватыми наложениями фибрина, с кровоизлияниями и изъязвлениями. Содержимое кишечника — серо-красно-коричневая масса с наличием пузырьков газа. Брюшечные лимфоузлы с признаками серозно-геморрагического воспаления. В печени и почках белковая или неравномерно выраженная белково-жировая дистрофия, острая застойная гиперемия с мелкими кровоизлияниями. Селезенка слегка увеличена, полнокровна. В сердце — расширение правого отдела; миокард дряблый, с признаками белковой или белково-жировой дистрофии, серо-красного цвета с желтоватым оттенком. Головной мозг кровенаполнен, отечен, иногда в стволовом отделе местами размягчен.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологических исследований. В лабораторию направляют отдельные петли пораженного тонкого кишечника с содержимым, кровь из сердца,

кусочки паренхиматозных органов или свежий труп целиком. В участках тонкого кишечника с наличием геморрагически-фибринозного язвенного воспаления содержится в большом количестве возбудитель *Cl. perfringens*. Его можно обнаружить на гистологических срезах методом специфической иммунофлуоресценции. Дополнительные исследования проводят для установления экзотоксинов *Cl. perfringens* в содержимом кишечника.

Дифференциальный диагноз проводят с другими клостридиозами, колибактериозом и сальмонеллезом, гастроэнтеритами вирусного и токсического происхождения с учетом патогномоничных клинико-морфологических признаков и результатов специальных лабораторных исследований.

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

Эмфизематозный карбункул (*Gangraena emphysematosa*, эмкар) — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, очаговым серозно-геморрагическим некротизирующим миозитом с образованием крепитирующей газосодержащей припухлости в скелетных мышцах. Болеют преимущественно крупный (коровы, лошади и др.) и мелкий (овцы, козы) рогатый скот в возрасте от 3 мес. до 4 лет. Проявляется болезнь как спорадическая, реже энзоотическая. Известна с древнейших времен. До 1870-х гг. ее отождествляли с сибирской язвой. Дифференцировал их с учетом видов возбудителя Луи Пастер.

Этиология. Возбудитель — *Clostridium Chauvoei*, облигатный, подвижный спорообразующий, грамположительный анаэроб. Производит газы и экзотоксины. В организме образует гемолизин и агг्रेसины.

Патогенез. Споры палочки Шаво проникают в организм с инфицированными кормом и водой через микроτραвмы и раны слизистых

оболочек пищеварительного тракта (ротовой полости, глотки, пищевода, слюны, кишечника) и половых путей, кожи и скелетных мышц. Из спор в мышечной ткани произрастают и размножаются вегетативные формы клостридий. Повышенно чувствительны к заражению упитанные животные с большим содержанием гликогена в мышечной ткани, что создает благоприятные условия для быстрого размножения и накопления экзотоксинов возбудителя. Под действием экзотоксинов и гиалуронидазы возникает дистония сосудов микроциркуляторного русла, повышается их проницаемость, развиваются мукоидное и фибриноидное набухание стенок сосудов, серозно-геморрагический некротический миозит с накоплением газов, а также серозный отек межмышечной соединительной ткани.

Вегетативные формы возбудителя, экзотоксины и споры из первичного инфекционного очага распространяются с током крови, отечной жидкости и экссудата в другие органы и ткани, вызывая в них дистрофические процессы, подавляя фагоцитоз, вызывая распад, уменьшение количества лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов, вторичный иммунный дефицит. Смерть животного вызывает паралич миокарда.

Патоморфологические изменения. Труп вздут, трупное окоченение плохо выражено, быстро развивается посмертный аутолиз. Отмечают острый катарально-геморрагический гастроэнтерит с наличием газов. Патогномоничные изменения наблюдаются в наиболее массивных и часто травмируемых скелетных мышцах: в области бедер, крупа, поясницы, плеча и др. В них обнаруживают темно-красные или желтовато-красные крепитирующие (с большим содержанием газов) серозно-геморрагические отеки с сухим коагуляционным некрозом в центре в виде серовато-белых очагов. Регионарные первичному инфекционному очагу лимфоузлы в состоянии серозно-геморрагического воспаления. Селезенка слегка увеличена, полнокровна.

Печень с признаками белковой или белково-жировой дистрофии с пористыми некротическими очагами. Желчный пузырь увеличен в несколько раз. Сердце расширено, миокард имеет вид вареного мяса (белковая или белково-жировая дистрофия). Отмечают гидроперикардиум, гидроторакс, нефрозолефрит, гиперемии и отек легких, головного мозга и его оболочек.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинико-морфологических признаков и результатов микробиологических исследований. Для бактериологических исследований в лабораторию направляют экссудат из воспаленного крепитирующего очага в запаянных пипетках, препараты-отпечатки из пораженных мышц на предметных стеклах от больных животных. От павших животных посылают кусочки пораженных мышц, печени, селезенки, почек в 30–40% -ном глицерине или в физрастворе.

Дифференциальный диагноз проводят в отношении сибирской язвы и злокачественного отека. При сибирской язве карбункулы не затрагивают скелетные мышцы, а только кожу и не крепитируют. При сибирской язве отмечают увеличенную и размяченную селезенку (септическая селезенка), в то время как при эмкаре селезенка не изменена или незначительно увеличена за счет гиперемии, что свойственно вообще токсико-инфекционным болезням. Злокачественный отек от эмкары отличается по входным воротам инфекции с более выраженными ранами кожи, слизистых оболочек, половых путей при отеках, кастрации и т. д., а также по характеру первичного инфекционного очага с менее выраженными геморрагическими явлениями в мышечной ткани. Решающее значение имеют результаты бактериологических исследований с идентификацией специфического возбудителя болезни.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Злокачественный отек (*Oedema malignum*, газовая инфекция, отек или гангрена) — остро протекающая токсикоинфекция, характеризующаяся возникновением и развитием в пораженных скелетных мышцах серозно-геморрагического воспаления, отека и кровоизлияний, образованием газов и некроза. Встречается спорадически у млекопитающих животных и птиц после ранений покровных тканей (кожи и слизистых оболочек).

Этиология. Возбудители болезни — анаэробные микроорганизмы из рода *Clostridium* (*Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. perfringens* типа А, *Cl. histolyticus*, *Cl. sporogenes*, *Cl. novyi*). Они в вегетативной форме размножаются в поврежденных тканях, продуцируют экзотоксины и вызывают моно- или смешанную токсикоинфекцию, особенно при попадании их в ушибленные, раные раны. Широко распространены в почве в споровой форме.

Патогенез. Экзотоксины возбудителей вызывают токсемию, гемолиз и цитолиз, повышение порозности и проницаемости тканей, мукоидное и фибриноидное набухание стенок

сосудов микроциркуляторного русла. Усиленный под действием размножающихся микроорганизмов анаэробный гликолиз и ферментативный протеолиз вызывают образование и накопление продуктов распада и газов в поврежденных мышечной и в межмышечной соединительной тканях. Распространение возбудителей по лимфатическим и кровеносным сосудам, а также с отечной жидкостью сопровождается расширением первичных и появлением новых инфекционных очагов, усиливающих токсемию. Смерть наступает от интоксикации в течение 2–3 дней.

Патоморфологические изменения характерны для острого серозно-геморрагического воспаления пораженной мышечной, межмышечной и подкожной соединительной тканей с развитием отека, кровоизлияний, некрозов с наличием пузырьков газа и припухания поврежденной кожи. Мышечная и соединительная ткани в очагах поражения разрыхлены, серо-красного цвета, инфильтрованы кровянистой (серо-красной) или красновато-желтоватой жидкостью, с очагами омертвения (рис. 19.7). Регионарные лимфоузлы

Рис. 19.7
Злокачественный отек у овцы:

а — миеопатоз (начальная стадия); б — гиперемия и интенсивный отек подкожной клетчатки.

Патолого-морфологические изменения. В процессе миграции онкосфер в головном мозге образуются извилистые тяжи длиной до 1–2 мм и многочисленные кровоизлияния, отек мозга и водянка мозговых желудочков и цистурозные пузыри размером от 1,5 мм до 1/3–3/4 объема полушария головного мозга, содержащие до 75 мл прозрачной жидкости. Цистурозные пузыри имеют тонкую прозрачную оболочку, на внутренней поверхности которой расположены крупные белые сколексы. Окружены фиброзной капсулой, внутренний слой которой содержит грануляционную ткань с мононуклеарно-макрофагальными и гигантскими клетками инородных тел с многочисленными ядрами в центре клеток, затем формируется фиброзная ткань. Пузыри легко отделяются от вещества мозга. Чаще всего они

локализируются в правом полушарии мозга, реже — в мозжечке (рис. 25.7) и стволовой части, очень редко — в продолговатом и спинном мозге.

В результате давления пузыря на мозговое вещество и кости черепа и повышения внутримозгового давления развиваются гемодинамические расстройства: гидремия, отек мозга и водянка мозговых полостей, негнойный энцефалит лимфоцитарного типа и кровоизлияния, атрофия вещества мозга и костей черепа (истончение кости вплоть до прогибания и образования отверстий в черепной крышке).

Половозрелые паразиты *Multiceps multiceps* обитают в кишечнике definitivoных хозяев (собаки и др.), достигают 1 м в длину, имеют множество члеников и слабо развитый хоботок, снабженный 22–32 крючками, расположенными в два ряда. У собак они вызывают катаральный энтерит.

МОННЕЗИОЗЫ

Мониезиозы — цестодозы, вызываемые различными видами рода *Moniezia* семейства *Anoplocephalidae*, паразитирующие в имагинальной стадии в тонком кишечнике животных. Наиболее часто встречаются *M. expansa*, *M. Benedeni*, *M. autumnalia*.

Болеют мелкий и крупный рогатый скот, олени, верблюды и многие козлята в возрасте 1,5–8 мес. и телята. Промежуточные хозяева — орибатиидные (почвенные, панцирные) клещи.

Инвазионные цистицерконды, развившиеся из онкосфер яиц паразита в организме клеща, с кормом и водой попадают в тонкий кишечник, где они достигают половозрелой (имагинальной) стадии. Мониезии — крупные цестоды, достигающие нескольких метров в длину. Имеют сколекс с четырьмя присосками и множество члеников.

Рис. 25.7

Цистурозный пузырь в мозжечке овцы: группы белых образований — сколексы

Патогенез. Мониезии оказывают механическое, токсическое и биологическое воздействие на организм животных, изменяя моторику кишечника, пищеварение и всасывание. Экзо- и эндотоксины паразита вызывают дисбактериоз, токсикоз, гемодинамические расстройства, альтеративные, воспалительные и иммунопатологические процессы в кишечнике и во всем организме. Снижается энергия роста и развития молодняка, падает продуктивность, возрастает смертность животных.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка преимущественно тонкого кишечника в состоянии остро-го или хронического воспаления с наличием кровоизлияний и изъязвлений. В просвете кишечника отмечают мониезии в разном количестве. Так как ширина зрелых члеников примерно равна диаметру просвета тонкого кишечника у ягнят 2–3-месячного возраста, то при скоплении большого количества мониезий часто возникают обтурации и инвагинации кишечника, вызывающие развитие застойных геморрагических инфарктов, интоксикация, остро-го перитонита и смертельный исход. В брыжеечных лимфоузлах и селезенке отмечают острое серозное воспаление и слабовыраженные пролиферативные иммунные процессы; в паренхиматозных органах — гемодинамические и дистрофические расстройства; в головном мозге — отдельные кровоизлияния и отек. Отмечают анемию и истощение.

Диагноз ставят комплексно по эпизоотологическим (пастбищный период), клинико-морфологическим данным и результатам гельминтологических исследований.

25.1.3. НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозы — самая большая группа гельминтозов, возбудители которых — гельминты из класса круглых паразитических нематод (*Nematoda*).

Кроме местного воздействия, личинки нематод, мигрируя по организму, вызывают повреждение различных органов. К нематодозам относятся аскаридозы, стронгилятозы, гемонхоз, спируратозы, легочные нематодозы, трихинеллез и др.

АСКАРИДАТОЗЫ

Аскаридозы — широко распространенная группа нематодозов животных и человека, вызываемая различными видами аскарид: у человека — *Ascaris lumbricoides*, у лошадей — *Parascaris equorum*, у крупного рогатого скота — *Neoascaris vitulorum*, у свиней — *Ascaris suum*, у кур — *Ascariidia galli*, у плотоядных — *Toxocara canis*, у щенков 6-месячного возраста и у взрослых — *Toxascaris leonina*. Болеют и дикие животные. С возрастом восприимчивость к аскаридозам снижается, формируется возрастной иммунитет. Возбудители нематодозов — геогельминты, развиваются без участия промежуточных хозяев, достигают до 30 см в длину. Половозрелые самки откладывают огромное количество яиц, которые созревают во внешней среде и становятся инвазионными. Особенно восприимчивы животные в молодом возрасте.

Патогенез. Заражение происходит при проглатывании животными с кормом и водой яиц после не менее 2 нед. созревания их во внешней среде. Патогенное воздействие зависит от интенсивности инвазии, которая возрастает у молодых животных при неполноценном кормлении и неблагоприятных условиях содержания, снижающих резистентность организма. Продукты жизнедеятельности аскарид механически и токсически влияют на животных, вызывают воспаление кишечника, дисбактериоз, нарушение обмена веществ, задержку роста и развития, анемию, нервные явления и истощение.

В процессе миграции по организму личинки проявляют еще большую патогенность, чем взрослые аскариды: они пробурывают стенку кишечника, разрушают мелкие сосуды и ткани, сенсибилизируют организм, его иммунную

систему, инвазируют патогенную микрофлору, могут вызывать инфекционные осложнения.

В крови развивается эозинофилия, максимально выраженная на 15–18-й день после заражения. В легких личинки разрушают стенки альвеол, проникают в их просвет, по бронхам и трахее попадают в гортань и глотку, проглатываются и снова поступают в кишечник, превращаясь в половозрелую форму. Попадая в большой круг кровообращения, личинки проникают в различные органы, образуют паразитарные гранулемы, погибают, инкапсулируются и обызвествляются.

Патолого-морфологические изменения отмечают в ранней стадии в пораженных органах (кишечник, печень, легкие и др.) в виде воспалительных процессов, геморрагических инфильтратов

многофокусного типа, в последующем в различных органах находят паразитарные гранулемы (халикозы) серо-белого цвета с наличием легко извлекаемых обызвествленных личинок паразитов. В поздней стадии при высокой степени инвазии половозрелые аскариды в толстом кишечнике вызывают хроническое катаральное воспаление и язвочки, иногда при большом количестве аскарид закупорку (рис. 25.8 и 25.9) и разрыв кишечной стенки, которые осложняются кровотечением и перитонитом. Аскарид можно обнаружить в желчных и панкреатических протоках, в верхних отделах дыхательных и пищеварительных путей, куда они попадают при рвоте.

В связи с общим токсикозом проявляются иммунопатологические процессы в виде гиперплазии селезенки и лимфоузлов, набухания и пролиферации

Рис. 25.8
Закупорка кишечника свиньи аскаридами



Рис. 25.9
Делафондиоз лошади. Аневризмы ветвей передней брыжеечной артерии с паразитарными тромбами

эндотелия сосудов микроциркуляторного русла у свиней, менее заметна у других животных сыпь на коже.

Из общих изменений в организме следует отметить отдельные кровоизлияния в различных органах и тканях, анемию, отеки и истощение.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ

Стронгилятозы — группа нематодозов, вызываемая стронгилами из трех подотрядов: *Delafondia*, *Alfortia* и *Strongylus* семейства *Strongylidae*, паразитирующих в половозрелой стадии в толстом кишечнике животных. Паразиты в личиночной стадии из кишечника проникают в сосуды и мигрируют по всему организму с преимущественной локализацией в различных тканях в зависимости от вида возбудителя. Известно около 45 видов нематод — возбудителей стронгилятозов. Болеют главным образом лошади, а также ослы, мулы и другие однокопытные животные. Наиболее распространенные стронгилятозы — делафондиоз, альфортиоз и стронгилез.

ДЕЛАФОНДИОЗ

Делафондиоз вызывают личинки нематоды *Delafondia vulgaris*, которые паразитируют в артериях кишечника и корня брыжейки (наиболее часто поражают переднюю брыжеечную артерию).

Патогенез. Инвазивные личинки вызывают воспаление стенок кровеносных сосудов, аневризмы, тромбозы, тромбоемболию разветвлений брыжеечных артерий, застойные геморрагические инфаркты кишечника, интоксикацию и смерть животного.

Патологоанатомические изменения находят в аневризмах с наличием тромбов, где обнаруживают от десятка до сотен экземпляров белого цвета круглых личинок делафондий до 2 см длиной и следы (ходы) их миграции.

АЛЬФОРТИОЗ

Альфортиоз вызывают личинки нематоды *Alfortia edentatus*, которые в процессе миграции из толстого кишечника преимущественно поражают париетальную брюшину; достигнув половозрелой стадии, возвращаются в полость кишечника.

Патоморфологические изменения. На неравномерно покрасневшей пристеночной брюшине с признаками очагового серозно-фибринозного перитонита видно большое количество кровоизлияний в форме точек, пятен и мелких гематом размером с пятикопеечную монету. При их разрезе обнаруживают полости с кровью и массой личинок альфортий до 4 см длины. В местах перитонита находят соединительнотканые разрастания, многочисленные спайки брюшины с серозной оболочкой кишечника, ущемление ими кишечника. При осложнении патогенной микрофлорой развивается септический перитонит со смертельным исходом. В брюшной полости скапливается серозно-фибринозный экссудат в объеме 1,5–3 л и более.

СТРОНГИЛЕЗ

Стронгилез у лошадей вызывают личинки нематоды *Strongylus equinus*, которые через слизистую кишечника мигрируют между листками брыжейки и поражают поджелудочную железу.

Патоморфологические изменения. Наряду со следами миграции личинок по брыжейке в виде отдельных кровоизлияний и фиброзных разрастаний в поджелудочной железе развивается стронгилезный острый серозно-геморрагический панкреатит механического (следы миграции со шнуровидными извитыми тяжами темно-красного цвета) и токсического происхождения. В местах поражений поджелудочной железы обнаруживают личинки стронгилюсов размером до 4–4,5 см.

Половозрелые паразиты обитают в слепой и ободочной кишках, вызывают развитие катарального тифлита и колита.

ГЕМОИХОЗ

Гемонхоз вызывают нематоды преимущественно вида *Haemonchus contortus*, паразитирующие в сычуге овец и коз, а также крупного рогатого скота (вида *H. placei*), северных оленей и многих диких животных.

Патоморфологические изменения. Инвазивные личинки прикрепляются к слизистой оболочке сычуга, питаются кровью хозяина, растут и достигают в длину 1,8–3,4 см. При массивной инвазии слизистая сычуга покрывается ворсинчатым слоем огромного количества гемонхусов, вызывающих острый серозно-геморрагический некротизирующий абомазит травматического и токсического происхождения. Содержимое сычуга разжижено, красно-коричневого цвета. Слизистые оболочки тонких и толстых кишок в состоянии катарального воспаления. Отмечают атрофические и дистрофические изменения в органах и тканях, особенно в паренхиматозных, нейроэндокринных, кроветворных органах и в лимфоидной ткани. Находят также авемпию, отек подкожной, межмышечной соединительной ткани и средостения, асцит, гидроторакс и гидремю, сильное истощение.

Опухолевидные разрастания на границе пищеводной и железистой частей слизистой оболочки.

СПИРУРАТОЗЫ

Спируратозы вызывают нематоды *Habronema microstoma*, *H. musce* и *Drascheia megastoma*. Дефинитивные хозяева — однокопытные (лошади и др.). У крупного рогатого скота возбудители — нематоды из рода *Thelazia*. Промежуточные хозяева — различные виды мух.

ДРАШЕЙОЗ И ГАБРОНЕМАТОЗЫ

Драшейоз и габронематозы — болезни лошадей, а также ослов и мулов. Заражение происходит при поедании мух и кормов.

Патолого-морфологические изменения. Инвазивные личинки внедряются в слизистую желудка, в стенке которой при драшейозе формируются опухолевидные образования (рис. 25.10) полшаровидной формы размером около 3–4 см и больше (от лесного ореха до куриного яйца). Они губчатого строения, с кратерообразными углублениями (фистульными ходами), из которых выделяются гноевидное содержимое, яйца со сформированными в них личинками и тонкие беловатые нематоды длиной около 1 см. Крупные опухолевидные разрастания препятствуют прохождению кормовых масс, могут при осложнении вызывать развитие гнойного воспаления (абсцессов), при вскрытии которых в брюшную полость развивается гнойный перитонит.

При габронематозе, в отличие от драшейоза, опухолевидные разрастания в стенке желудка не образуются, но в местах прикрепления габронем

Рис. 25.10
Драшейоз желудка лошади

к слизистой желудка возникают изъязвления, атрофия желез, развивается серозно-геморрагический некротизирующий гастрит травматического и токсического происхождения, а также катаральный энтерит.

Драшнейоз и габронематоз вызывают нарушение моторной и секреторной функции желудка, анемию и истощение. Инвазированные личинками мухи могут заражать кожные раны у лошадей с развитием так называемых «летних язв».

При кожном и легочном (миграционном) габронематозе и драшнейозе образуются паразитарные гранулемы (размером от булавочной головки до лесного ореха), которые могут абсцедироваться и изъязвляться. В гнойной массе их обнаруживаются личинки паразитов до 3 мм длины. В коже и легких личинки драшей и габронем погибают и обызвествляются.

ТЕЛЯЗИОЗЫ

Телязиозы у крупного рогатого скота вызывают три вида нематод рода *Thelazia*: *Th. rhodesi*, *Th. gulosa* и *Th. skrjabini*. Кроме того, телязии паразитируют у лошадей — *Th. lacrimalis*, у свиней — *Th. erschovi* и у собак — *Th. callipaeda*. Промежуточные хозяева — различные виды мух. Энзоотии телязиозов у крупного рогатого скота наблюдаются летом (в июне–августе).

Патолого-морфологические изменения зависят от локализации возбудителей. *Th. rhodesi* паразитирует в конъюнктивальном мешке и под третьим веком; *Th. gulosa* и *Th. skrjabini* — в протоках слезной железы и слезно-носовом канале. Телязии механически и токсически воздействуют на пораженные органы и с участием условно патогенной микрофлоры вызывают инфекционный серозно-гнойный кератоконъюнктивит, помутнение и изъязвление

поврежденной роговицы (бельмо), повреждение хрусталика. Воспаленная конъюнктива сильно покрасневшая, отечная, закрывает больные глаза.

Микроскопически отмечают изменения глазного нерва в виде аргентофилии, варикозных утолщений, фрагментации и лизиса осевых цилиндров.

В смывах конъюнктивальных полостей обнаруживают мелкую нематоду длиной до 21 мм.

ЛЕГОЧНЫЕ НЕМАТОДОЗЫ

Легочные нематодозы вызывают у мелкого рогатого скота (овец и коз) *Dictyocaulus filaria*, у крупного рогатого скота — *Dictyocaulus viviparus*, у свиней — *Metastrongylus suum*. Возбудители развиваются без промежуточных хозяев. Болеют также северные олени, лошади и верблюды, дикие жвачные.

Патогенез. Инвазионные личинки мигрируют в легкие из кишечника лимфогематогенным путем через систему воротной вены, проникают в легкие, прободают альвеолярные перегородки, где созревают до половозрелой стадии, самец достигает в длину 3–8 см, самка — 5–10 см. Самки откладывают яйца, которые с мокротой поступают в желудочно-кишечный тракт, из них вытупляются личинки, удаляемые с калом. Во внешней среде они достигают инвазионной стадии и алиментарным путем заражают животных. Более восприимчивы к заражению молодые животные.

Патолого-морфологические изменения. Яйца и личинки гельминтов механически и токсически действуют на легочную ткань, вызывая сначала острую серозно-геморрагическую, а затем хроническую катарально-гнойную в виде серовато-желтых очагов бронхопневмонию.

Половозрелые паразиты локализируются в бронхах, вызывают острый и хронический катарально-гнойный бронхит, частичную или полную закупорку отдельных бронхов, обтурационный ате-

лектаз, а также асфиксию со смертельным исходом.

МЮЛЛЕРИОЗ

Мюллериоз вызывает нематода *Mullerius capillaris*. Длина самца 12–26 мм, самки 19–30 мм. Они с трудом различимы невооруженным глазом. Промежуточные хозяева — слизи разных родов, а также панцирные моллюски и др. К мюллериозу восприимчивы овцы, козы, а также другие жвачные. Паразитируют в альвеолах, альвеолярных ходах, мельчайших бронхиолах легких и в мелких бронхах. Мюллерии, паразитирующие в легких, особенно в субплевральных зонах, формируют мелкие очажки (до 2 см в диаметре) серо-беловатого цвета с некротическим центром и соединительнотканными, в том числе гигантскими, клетками и клетками гематогенного происхождения по периферии. Затем возникают более крупные фокусы серозно-катаральной бронхопневмонии, которые под влиянием условно-патогенной микрофлоры осложняются катарально-гнойной некротизирующей бронхопневмонией или крупозной пневмонией.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез — остро или хронически протекающий паразитарный антропооз, вызываемый нематодой *Trichinella spiralis*, половозрелая форма которой обитает в кишечнике, а личиночная — в мышечной ткани. Самец длиной 1,4–1,6 мм, самка — 3–4 мм. Нематода живородящая. Промежуточным и дефинитивным хозяином может быть животное одного и того же вида. К трихинеллезу восприимчивы более 100 видов млекопитающих и прежде всего все мясоядные животные (свиньи, собаки, кошки, пушные звери, мыши, крысы), а также дикие хищные млекопитающие (медведи, волки, лисы и др.). Болеет и человек.

Патогенез. Животные и человек заражаются при поедании мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинелл. После разрушения капсулы в желудке освобождается личинка длиной около 1 мм. В тонком кишечнике личинки достигают половой зрелости. Самки внедряются головным концом в слизистую, оплодотворяются самцами. Самцы погибают, а самки в слизистой оболочке рожают живых личинок в большом количестве (до 2000) длиной 1–2 мм и тоже погибают. Личинки проникают в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносятся по всему организму, но задерживаются в поперечно-полосатой мышечной ткани. В сердце личинки трихинелл не развиваются вследствие особенностей строения кардиомиоцитов. Они проникают под сарколемму поперечно-полосатых мышечных волокон (в других органах они погибают), растут и сворачиваются в спираль. Через 17,5 сут. после заражения хозяина личинки становятся инвазивными. Вокруг спиралевидных свернутых личинок через 2 мес. образуется соединительнотканная капсула, которая может рассасываться при участии макрофагов и гигантских клеток или подвергаться обызвествлению, но личинки сохраняют жизнеспособность до 30 лет.

Патоморфологические изменения. Находят в диафрагме, жевательных, межреберных, брюшных, поясничных, плечевых скелетных мышцах, а также в участках перехода мышечной ткани в сухожилия, апоневрозы, в жировых прослойках мышечной ткани, где обитали личинки. Личинки повреждают стенки сосудов микроциркуляторного русла с развитием кровоизлияний и проникают через сарколемму в межмышечную ткань, где вокруг скрученной в спираль личинки формируется капсула, образованная сарколеммой и волокнистой соединительной тканью. Инкапсулированные личинки имеют вид серо-беловатых точек размером с маковое зерно. Во время миграции личинок в интерстиции мышечной ткани возникают очаги аллергического серозно-геморрагического воспаления травматического и токсического про-

исхождения (серозно-геморрагические инфильтраты), мышечные волокна частично атрофируются, подвергаются восковидному некрозу. При сильной инвазии наступает смерть животного от многофокусного аллергического (гиперергического) острого миозита. Кишечный трихинеллез проявляется острым или хроническим катаральным энтеритом.

Диагноз ставят на основании микроскопического исследования гистологических срезов мышечной ткани компрессионным методом.

ОНХОЦЕРКОЗ ОДНОКОПЫТНЫХ

Онхоцеркоз однокопытных вызывают два вида нематод: *Onchocerca cervicalis* и *O. reticulata* подотряда *Filariata*. Промежуточные хозяева — двукрылые жалящие насекомые. Онхоцеркозом болеют главным образом лошади 8 лет и старше, а также другие однокопытные. Микроонхоцерки паразитируют в коже. *Onchocerca cervicalis* поражает выйную связку; *O. reticulata* — сухожилия передних конечностей (в области пясти и плюсны).

Патогенез. Двукрылые насекомые (мокрецы) при сосании крови животных заглатывают личинки паразита (микроонхоцерков), а затем при новом попадении инкулируют инвазивных личинок, которые мигрируют к месту обитания, растут и в половозрелом состоянии достигают длины до 80 см в виде тонких (до 0,15–0,3 мм толщины) спиралевидных нематод, вызывающих воспалительный процесс.

Патоморфологические изменения находят в пораженных паразитом тканях: серозное и фибриновое воспаление, набухание, омертвление и местами обызвествление соединительнотканых волокон. Вокруг пучков сухожильных волокон обнаруживают спирально закрученных онхоцерков. Наблюдается образование грануляционной и фиброзной ткани.

При осложнении условно патогенной микрофлорой или заражении бруцеллезом развивается гнойно-некротическое воспаление в области холки и затылка, пясти и плюсны.

СЕТАРИОЗ

Cetapuoз вызывает нематода *Sctaria labiatopappillosa* подотряда *Filariata*. Восприимчив к болезни крупный рогатый скот, а также буйволы, зебу и другие животные. Промежуточные хозяева — двукрылые насекомые и комары.

Патогенез. Животные заражаются от насекомых и комаров, имеющих инвазионные личинки сетарий. У дефинитивных хозяев они мигрируют по организму, вызывая в пораженных тканях некротические и воспалительные процессы.

Патоморфологические изменения. На серозных покровах внутренних органов брюшной полости и диафрагме по ходу миграции паразита возникают некротические процессы и хронические пролиферативные разрастания, придающие поврежденным тканям ворсинчатый вид. Могут поражаться и другие органы. Неполовозрелых сетарий иногда обнаруживают в глазу.

25.1.4.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Акантоцефалезы — группа нематодозов, вызываемых гельминтами класса *Acanthocephala*. Известно около 500 видов скребней, или акантоцефал, — биогельминтов, паразитирующих у домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, земноводных и др. Промежуточными хозяевами являются ракообразные, личинки насекомых и др.

МАКРАКАНТОРИНХОЗ СВИНЕЙ

Макраканторинхоз свиней вызывает скребень *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Самцы паразита достигают в длину 7–15 см, самки — до 68 см.

По толщине напоминают аскарид. Хоботок на голове снабжен 36 крючками в 12 продольных рядов, с помощью которых паразиты прикрепляются к стенке кишечника свиньи.

Патолого-морфологические изменения. В местах прикрепления с преимущественным поражением тощей и подвздошной кишок паразит повреждает ее до серозной оболочки, вызывает развитие серозно-геморрагического и фибринозного воспаления с образованием темно-красных утолщений и фибриновых наложений. При сильной инвазии скребни могут вызывать прободение (перфорацию) кишки с развитием гнойно-фибринозного перитонита, спаек между органами брюшной полости, заворот, инвагинацию и застойный геморрагический инфаркт кишечника, интоксикацию и смерть. Слизистая оболочка кишечника в состоянии катарально-фибринозного воспаления с геморрагическим акцентом, с обширными некрозами и изъязвлениями. В просвете кишечника обнаруживают прочно прикрепившихся паразитов.

25.2. ПРОТОЗООНОЗЫ

Протозоозы — группа инвазионных болезней, возбудители которых относятся к патогенным простейшим, относящимся к классу *Sporozoa* подтипу *Protozoa* (греч. *protos* — первичный, *зоо* — животное). Простейшие одноклеточные паразиты имеют ядро, цитоплазму с оргanelлами и оболочку. К ним относятся пироплазмидии и др. Патогенных простейших, паразитирующих в эритроцитах, называют гемоспоридиями, а болезни — гемоспоридиозами.

25.2.1. ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Пироплазмидозы — группа инвазионных болезней животных, вызывае-

мых патогенными простейшими семейства *Babesiidae* рода *Piroplasma* (греч. *rigum* — группа, *plasma* — образование). Паразиты имеют грушевидную, иногда округлую, запятовидную форму. Локализуются в эритроцитах или в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Возбудители — пироплазмидии и переносчики специфичны для животных определенного вида.

ПИРОПЛАЗМОЗЫ

Пироплазмозы — группа остро протекающих инвазионных болезней, вызываемых у крупного рогатого скота, буйволов, яков и др. *Piroplasma bigenium*, у овец и коз — *Piroplasma ovis*, у лошадей — *Piroplasma caballi*, у собак — *Piroplasma canis*. Пироплазмы в эритроцитах собак больших размеров, чем у животных других видов. Они достигают 7 мкм и заполняют почти весь эритроцит.

Этиология. Возбудители — кровепаразиты пироплазмидии. Имеют двух хозяев: промежуточные — млекопитающие, в организме которых происходит их бесполое размножение и развитие, и специфические definitive — клещи разных видов (у крупного рогатого скота — *Boophilus calcaratus* и *Rhipicephalus bursa*, у лошадей — *Dermacentor pletus* и др.), распространенных не только в южных районах, но и в средней полосе нашей страны.

Патогенез. Животные заражаются через слюну инвазированных клещей, паразитирующих на коже и питающихся их кровью. В организме животных кровепаразиты проникают в эритроциты, размножаются и вызывают лизис эритроцитов. Количество эритроцитов уменьшается с 7–8 млн в 1 мм³ до 3–2 млн. Развиваются гемолитическая анемия, желтуха и гемоглобинурия. В связи с поражением печени желтуха приобретает смешанный (гемолитическо-гепатогенный) характер. Возникают дистония сосудов микроциркуляторного русла, мучкоидное и фибринозное набухание их стенок, отеки и диapedезные геморрагии. Гипоксемия сопровождается нарушением обмена веществ, альтеративными процессами в печени, почках, миокарде

и других органах. На течение болезни влияют возникающие иммунопатологические процессы в организме больных животных. После переболевания возникает иммунитет.

Патоморфологические изменения выявляют в виде геморрагического диатеза, анемичности и желтушности серозных, слизистых оболочек, подкожной и межмышечной соединительной ткани, фасций и апоневрозов, а также истощения. Кровь плохо свернувшаяся. Селезенка увеличена, дряблая. Пulpа темно-красного цвета, с признаками реактивной гиперплазии. В печени, почках и миокарде белковая дистрофия и застойная гиперемия. Легкие в состоянии острой застойной гиперемии и отека. Слабо выражен катаральный гастроэнтерит. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, отечны, с точечными кровоизлияниями.

В перикарде скопление транссудата, правый отдел сердца расширен, под эпи- и эндокардом точечные и пятнисто-полосчатые кровоизлияния, в правой полости сердца — рыхло свернувшаяся кровь.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные: пастбищный период, обнаружение клещей, клинические признаки (лихорадка, гемоглобинурия и др.), патоморфологические изменения (геморрагический диатез, анемия, желтуха и др.). Диагноз подтверждают обнаружением парных и одиночных пироплазм в окрашенных мазках крови, количество которых соответствует тяжести течения болезни. Определяют вид возбудителя. Исключают сибирскую язву, лептоспироз, инфекционную анемию, а у собак — чуму.

БАБЕЗИОЗ

Бабезиоз — остро протекающая инвазионная болезнь жвачных животных (крупный рогатый скот, олени),

вызываемая патогенными простейшими *Babesia bovis* и *Babesia calchica* (*Franssiella calchica*). Болезнь наблюдается в северо-западных и западных районах нашей страны (северный пироплазмоз), на Северном Кавказе и Закавказье. Дефинитивные хозяева — клещи *Ixodes ricinus* и *Ixodes perssulatus*.

Патогенез. От дефинитивных хозяев (клещей), где паразиты достигают половой зрелости, возбудители проникают в млекопитающих со слюной, затем в эритроциты, размножаются и разрушают их, вызывая анемию, гемосидероз, желтуху и гемоглобинурию, а также лейкопению. Отмечают нарушения обмена веществ, гипоксию и ацидоз. В костном мозге, лимфоузлах и селезенке усиливаются пролиферативные процессы с образованием миелобластов, лимфобластов и плазматических клеток. Повышенная проницаемость сосудов микроциркуляторного русла вызывает периваскулярные отеки и многочисленные диапедезные кровоизлияния. Возникают нарушения в сердечно-сосудистой системе (учащение и аритмия пульса), а также желудочно-кишечного тракта (закупорка книжки), гипертермия, угнетение, недостаточность гуморально-клеточных иммунных процессов и интоксикация.

Патоморфологические изменения связаны с гемолитической анемией, желтухой и геморрагическим диатезом. Слизистые и серозные оболочки бледные, желтушные, с многочисленными кровоизлияниями.

Паренхиматозные органы (печень, почки, миокард) с признаками дистрофии и застойной гиперемии, с точечными кровоизлияниями. Мочевой пузырь содержит прозрачную красноватого цвета жидкость. Слизистая его с наличием кровоизлияний. Селезенка увеличена, под капсулой кровоизлияния, pulpа размягчена, со значительным соскобом, возможны ее спонтанные разрывы. Лимфоузлы увеличены, гиперемированы, с признаками гиперплазии. Сердце расширено, особенно его

правый отдел, миокард дряблый и ту-
склый, кровь с пониженной свертывае-
мостью. Легкие в состоянии острой ве-
нозной гиперемии и отека. В полостях
тела (грудной и брюшной) скопление
красноватого цвета прозрачной жидко-
сти до 2–4 л.

Гистологическими исследованиями
обнаруживают гемосидероз, отложение
билирубина и белково-жировую дистро-
фию паренхиматозных органов, проли-
ферацию гистиоцитов и лимфоцитов
в их интерстиции. В селезенке повы-
шенное количество эритроцитов, ней-
трофилов и лимфоцитов с признаками
лизиса; границы фолликулов нечеткие,
реактивные центры в них недостаточ-
но развиты. Плазмоцитарная реакция
в перифолликулярной зоне и в лим-
фоузлах слабо выражена. В головном
мозге отмечают хроматолиз и некроз
ганглиозных клеток, гиперемию, отек
и отдельные геморрагии.

Диагноз ставят с учетом эпизоотоло-
гических, клинико-морфологических
признаков и лабораторных исследова-
ний с обнаружением в мазках крови ба-
безий в эритроцитах.

Дифференциальный диагноз. Пиро-
плазмоз с менее выраженными крово-
излияниями и франсаеллез (со слабой
желтушностью) дифференцируют по
видам паразитов. Диагностическими
формами бабезий признают соедине-
ные тонкими концами парные груше-
видные, расположенные под тупым
углом по периферии эритроцита.

Необходимо также исключить си-
бирскую язву, лептоспироз и гемату-
рию (по наличию эритроцитов в моче).

НУТТАЛЛИОЗ

Нутталлиоз — повсеместно распро-
страненная протозойная болезнь одно-
копытных (лошадей, ослов, мулов, ло-
шак). Возбудитель — полиморфный
паразит *Nuttallia equi*. В эритроцитах

имеет овальную, грушевидную и точ-
кообразную форму. Часть из них рас-
полагается по четыре паразита в виде
креста (мальтийский крест). Величина
их от 1 до 4 мкм. Переносчики возбу-
дителя — клещи из родов *Deimacentor*
и *Hyalomma*. Не исключается возмож-
ность передачи инвазии через плаценту
плоду.

Патогенез. Нутталли размножаются
в клещах-переносчиках и с их слюной по-
падают в организм млекопитающих, где также
размножаются сначала в лимфатической си-
стеме, образуя шизонты, а затем в эритроци-
тах путем деления на четыре с образованием
крестообразных форм.

При остром, подостром и реже хрониче-
ском течении возникают лихорадка, гемо-
литическая анемия и желтуха, гемосиде-
роз, кровоизлияния, поражения нервной,
сердечно-сосудистой, дыхательной и пищева-
рительной систем.

Патоморфологические изменения
обнаруживают при вскрытии павших
животных. После острого течения забо-
левания выявляют желтушность сли-
зистых и серозных оболочек (с харак-
терным лимонно-желтым оттенком,
а не охряную, как при пироплазмозе),
более выраженный геморрагический
диатез, чаще наблюдают гемоглобину-
рию. Отмечают незначительную гипер-
плазию селезенки и лимфатических
узлов. Паренхиматозные органы в со-
стоянии белковой дистрофии. Легкие
и головной мозг гиперемированы и от-
ечны.

При хроническом течении находят
атрофию жировой ткани и истощение,
анемию, слабовыраженную желтуху
и геморрагический диатез, гиперплазию
селезенки, брыжеечных и портальных
лимфоузлов. Считается характерным
наличие паразитарных гранул в лег-
ких, печени, почках и лимфоузлах.

Диагноз ставят комплексно с уче-
том эпизоотологических, клинических

и патоморфологических данных. Определяющее значение имеет обнаружение в мазках крови нутталлий. Для микроскопического исследования от павших животных берут мазки крови из уха, сердца и других органов; мазки-отпечатки — из мышцы сердца, печени, почек, селезенки и пораженных лимфоузлов.

При обнаружении у животных в энзоотической зоне мелких нутталлий определяют паразитовосительство (у здоровых животных) или обострение болезни (у больных животных).

Дифференциальный диагноз. Исключают пироплазмоз по характерным признакам возбудителя в мазках крови; инфекционную анемию лошадей и лептоспироз по желтушности, гемоглобинурии и положительному действию специфических препаратов при нутталлиозе.

ТЕЙЛЕРИОЗЫ

Тейлериозы — остро или подостро протекающие протозойные трансмиссионные болезни, вызываемые паразитами *Theileria annulata*, на Дальнем Востоке — *Theileria sergenti*. Переносчики инвазии — клещи рода *Hyalomma*, а на Дальнем Востоке — *Haemaphysalis japonica* (самый распространенный). Болеют крупный рогатый скот, буйволы и зебу. Возможна передача инвазии плоду через плаценту.

Патогенез. Спорозонты возбудителя со слюной клеща попадают в организм животного и размножаются в клетках мононуклеарно-макрофагальной и ретикулоэндотелиальной систем (мононуклеарно-макрофагальная и ретикулоэндотелиальная фазы развития), образуют многоядерные макро- и микрошизонты (гранатные тела) величиной от 8 до 20 мкм. Затем они распадаются на грушевидные, зонтовидные тела или микромерозонды (гаметоциты). Они внедряются в эритроциты с образованием эритроцитарных форм паразита (эритроцитарная фаза развития).

На этой основе развиваются гемолитическая анемия, гемосидероз, желтуха, нарушение обмена веществ и геморрагический диатез, прогрессирующее исхудание.

Патоморфологические изменения отмечают в различных органах и тканях. Находят анемию, желтуху, отеки и кровоизлияния. Лимфоузлы резко увеличены (в 8–10 раз), дряблые, отечные, серокрасного цвета, с кровоизлияниями. Наиболее часто поражаются поверхностные шейные, коленной складки, надбрыжечные, глубокие портальные, околожелудочные и околопочечные лимфоузлы. Селезенка увеличена в 1,5–2 раза с подкапсулярными кровоизлияниями, вишнево-красного цвета, пульпа размягчена, с обильным соскобом. Печень, почки и миокард в состоянии белковой дистрофии. Легкие с признаками острой застойной гиперемии и отека. Книжка заполнена плотной сухой кормовой массой. Патогномонично образование паразитарных гранул в слизистой оболочке сычуга (рис. 25.11) красноватого, затем серо- или бело-желтоватого цвета. При их омертвлении возникают язвочки округлой или звездчатой формы диаметром 2–10 мм. Такие узелки и макрофагальную реакцию (рис. 25.12) обнаруживают и в других органах: в слизистой оболочке кишечника, желчного пузыря, гортани, трахей, мочевого пузыря, а также

Рис. 25.11
Узелково-эрозийный абомазит у коровы при тейлериозе



ЭЙМЕРИОЗЫ

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 *Elmeriid*, родов *Elmeria* и *Izospora*. 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 мерозоитов (шизонтов), гаметогония — половой процесс с образованием спорозист; третья фаза — спорогония — размножение в ооците с развитием спорозоитов во внешней среде. Попав в кишечник, оболочка ооциста разрушается под действием пищеварительных ферментов, и спорозоиты 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.

Рис. 25.12

Макрофагальная реакция в печени коровы при тейлериозе

в печени, почках, надпочечниках, лимфоузлах, сердце и в скелетных мышцах.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических и патоморфологических признаков, на основании результатов микроскопии мазков печени, селезенки и обнаружения гранатных тел в пунктатах лимфоузлов, а в период клинического проявления болезни — эритроцитарных тел в мазках крови.

Морфология *Theileria sergenti* отличается от *Theileria annulata*. Гранатные тела несколько мельче, их цитоплазма окрашивается по Романовскому бледнее. Число ядер в шизонтах больше. Эритроцитарные формы крупнее и имеют несколько скоплений хроматина. Вытянутые формы преобладают над округлыми. Локализация центральная. Пораженность достигает 40–50%.

Для ранней диагностики и установления тейлерионосительства применяют серологические методы (РСК, РДСК и РИФ) с антигенами из шизонтов или эритроцитарных форм тейлерий.

Дифференциальный диагноз. Исключают сибирскую язву, пироплазмозы, бабезиоз и анаплазмоз крупного рогатого скота.

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 пленок 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 ооцист (рис. 25.13). Проллиферирующие эпителиальные клетки в пограничной с пораженной некротизированной частью кишечника зоне

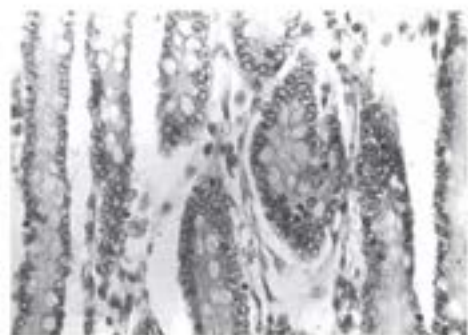


Рис. 25.13
Проксимальный отдел тощей кишки.
Поражение крипт кокцидиями

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, плазмощиты, гистиоциты, макрофаги, эозинофильные лейкоциты.

В печени отмечают резко выраженную пролиферацию эпителия и соединительнотканной основы желчных протоков с образованием папиллоподобных выростов и расширением их просвета. 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 сооцисты. 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.

Диагноз 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.

Дифференциальный диагноз. 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. Перевосит 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 гистициты и в цитоплазме размножаются. В тканях они образуют толстостенные цисты желтовато-белого цвета диаметром 0,2–0,5 мм. В полости цисты содержится 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, нитоксикацию 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 коже коровы. Цисты паразитов с толстой оболочкой 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.



Рис. 25.14
Безноитиоз. Срез кожи короны. Цисты
паразитов с толстой оболочкой

Патогистологические изменения. Характерно для болезни образование цист безноитий, имеющих шарообразную форму, толстую гомогенную оболочку, окрашивающуюся фуксином в красный цвет. Цисты содержат множество трофозоитов на разных стадиях развития. Вокруг цист разрушаются паренхимные клетки, размножаются фибробласты и образуются фибриллы, разрастается соединительная ткань (рис. 25.14 и 25.15).

Диагноз. 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.

Дифференциальный диагноз. По характерным признакам и строению паразитов исключают токсоплазмоз, саркоцистоз и трихинеллез.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis, от греч. toxon — дуга, лат. plasma — плазма, греч. osis — болезнь) — антропоозоонозная паразитарная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением головного мозга, глаз и патологией беременности. Болеют дикие

Рис. 25.15
Поражение кожи задних конечностей быка
при безоитиозе

млекопитающие и все виды птиц. Подвержен заболеванию человек.

Этиология. Возбудитель болезни — токсоплазма — простейшая из семейства трипаносомид (длина 4–7 мкм, ширина 2–4 мкм), имеющая форму дуги или дольки мандарина. Размножаясь в клетках (внутриклеточный паразит) организма, образует псевдоцисты или истинные цисты.

Патогенез. Он связан с проникновением возбудителя в организм алиментарным, контактно-инвазионным, воздушно-капельным или трансплацентарным путем, развитием лимфогенной или гематогенной генерализации

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, лимфоденит, 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 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 гранулем с гетерогенным клеточным составом (моноциты, гистиоциты, эпителиоидные клетки, многоядерные клетки, эозинофилы, гигантские плазмочиты).

В очагах поражения головного мозга и внутренних органов обнаруживают свободно расположенные или внедряющиеся в клетки токсоплазмы 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. 25.16).

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 ставят на основании эпизотологических, клинических, серологических (реакция флуоресцирующих антител, РСК и др.) и патоморфологических данных (гистологическое обнаружение токсоплазм и их псевдоцист и цист).

Дифференциальный диагноз. По характерным признакам отличают от бруцеллеза, вибриоза, листериоза, чумы плотоядных, спирохитоза птиц и аймериоза.



Рис. 25.16
Токсоплазма:

а — печень мыши, в очаге некролиза видны многочисленные токсоплазмы (указаны стрелкой); б — цисты в головном мозге.

ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

Дизентерия свиней — протозойная болезнь, характеризующаяся фибринозно-геморрагическим воспалением толстого кишечника с развитием слизисто-кровявой диарей. Наиболее часто встречается у поросят в ранний и средний периоды откорма. Впервые дизентерия свиней описана в 1921 г.

Этиология. Специфическим возбудителем болезни в 1972 г. признана *Трепонета гидрохентерла* с тех пор, как установлено, что определенные патогенные штаммы трепонемы вызывают дизентерию при введении безмикробным (гнотобиотам) и свободным от патогенной микрофлоры животным. Возбудитель — анаэробная спирохета 6–8,5 мкм длиной, от патогенных спирохет отличается по антигенным, патогенным и культуральным свойствам.

Патогенез. Патогенная подвижная трепонема локализуется на поверхности слизистой оболочки, пропитывает и размножается в железистых клетках крипт слизистой оболочки толстого кишечника, вызывая гиперсекрецию слизи, через эпителий внедряется в субэпителиальную строму (в собственную соединительнотканную пластинку) слизистой оболочки, выделяет токсич-

ный липополисахарид и гемоллизин. Токсины трепонемы вызывают дистрофические и некротические процессы в клеточном эпителии, повышение проницаемости сосудов микроциркулярного русла и фибринозно-геморрагическое воспаление. Нарушение реабсорбции жидкости в толстом кишечнике по мере прогрессирования сопровождается диареей. С развитием воспаления выделения становятся слизисто-кровявыми с примесью фибрина, нарастают дегидратация организма и токсикоз, завершающийся смертельным исходом.

В развитии болезни определенную роль играет сопутствующая микрофлора кишечника (балантидии, бактерии, фузобактерии, кампилобактерии и др.).

Патоморфологические изменения проявляются в виде сильно выраженного, чаще диффузного фибринозного и геморрагического воспаления ободочной, слепой и прямой кишок. Отмечают сильное кровенаполнение сосудов, отек стенки и брыжейки толстого кишечника. Слизистая оболочка его покрывается фибринозной пленкой, пропитанной геморрагическим экссудатом, приобретает шероховатый вид. В местах

отслоения омертвевших тканей возникают множественные кровоизлияния. Селезенка и мезентеральные лимфоузлы набухшие, сочные, кровянистые.

Гистологические изменения резко выражены в слизистой оболочке толстого кишечника. Выявляют серозно-фибринозную, геморрагическую и лейкоцитарную инфильтрацию, дистрофические, некротические и десквамативные процессы в эпителиальных клетках, скопление спирохет в просвете кишечника и криптах, разрушение мелких сосудов. При электронно-микроскопическом исследовании в эпителиальных клетках среди деструктивно измененных оргanelл на поверхности крипт и складок слизистой оболочки, покрытых фибрином, обнаруживают большое количество спирохет.

Диагноз ставят на основании характерных клинических (слизисто-кровоавый понос с примесью фибрина, экскреции и истощение), патоморфологических (фибринозно-геморрагический колит, тифлит, проктит) признаков и лабораторных исследований с выделением патогенных спирохет на специальных питательных средах.

Дифференциальный диагноз. Исключают балантидиоз, кампилобактериоз, спирохетоз и амебиоз.

АНАПЛАЗМОЗЫ

Анаплазмозы — группа трансмиссионных заболеваний, вызываемых внутриэритроцитарными возбудителями, принадлежащими к царству *Prokaryota*, отряду *Rickettsiales*, семейству *Anaplasmatacea*, роду *Anaplasma*. У них нет истинного ядра и оргanelл, присущих простейшим, поэтому они являются прокариотами. У животных каждого вида, восприимчивого к анаплазмозу, имеется специфический возбудитель: у крупного рогатого скота — *Anaplasma marginale*, у овец — *A. ovis*.

Переносчики возбудителя — иксодовые клещи, слепни и комары.

Болеют крупный рогатый скот, лоси, северные олени, буйволы; к анаплазмозу овец восприимчивы козы, архары, муфлоны, сайгаки. Инвазированные клещи или содержащие анаплазмы на хоботках слепни и комары механически передают их животным.

Патогенез. Анаплазмы внедряются в эритроциты, размножаются в них простым делением, образуют инициальные тельца или микроколонии, окруженные двухслойной плазмолеммой. Клеточные и гуморальные факторы иммунитета способствуют усилению эритрофагоцитоза, развитию анемии, гипоксемии и гипоксии с нарушением обменных процессов в организме, развитием лихорадки и прогрессирующего истощения и интоксикации.

Патоморфологические изменения. Отмечают анемию серозных и слизистых оболочек с незначительной желтушностью; скелетные мышцы бледно-розового цвета; кровь бледно-красная, жидкая; правый отдел сердца расширен, миокард дряблый; селезенка и лимфоузлы с признаками гиперплазии. Ярко выражены признаки геморрагического диатеза. Печень и почки в состоянии белковой дистрофии с наличием желтушности и кровоизлияний. Легкие с явлениями альвеолярной эмфиземы, острой застойной гиперемии и отека.

Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных, результатов серологических реакций с анаплазменным антигеном и исследований мазков крови.

В мазках крови, окрашенных по Романовскому, при анаплазмозе обнаруживают возбудителя, имеющего треугольную, округлую или мелкоточечную форму 0,2–2,2 мкм в диаметре. Анаплазмы располагаются по краю эритроцитов. Редко они встречаются в лейкоцитах и тромбоцитах.

Дифференциальный диагноз. У крупного рогатого скота исключают пироплазмидозы и лептоспироз по патогномичным признакам, а у овец — пироплазмоз и аперитрозооноз, при котором в мазках крови обнаруживают возбудителя в виде нежных одиночных округлых или вытянутых образований, расположенных на эритроцитах.

БОРРЕЛЛИОЗ (СПИРОХЕТОЗ) ПТИЦ

Возбудитель боррелиоза (*спирохетоза*) птиц, как и анаплазмы, принадлежит к типу *Protophyta*, но к отряду *Spirochaetalis*. Возбудителя переносят аргассовые и дерманиссусовые клещи, а также клопы от больной птицы. Механические переносчики — кровососущие пухоеды.

Болезнь характеризуется лихорадкой, анемией, диареей, парезом ног и крыльев.

Патогенез. В начале заболевания боррелии размножаются в костном мозге, печени, селезенке и в других внутренних органах, а затем уже в плазме крови. Наличие их в капиллярах и их агглютинация вызывают тромбоз сосудов, что приводит к смертельному исходу.

Патоморфологические изменения. Отмечают бледность слизистых и серозных оболочек, признаки геморрагического диатеза с наличием мелких диapedезных кровоизлияний в различных органах и тканях, полнокровие и гиперплазию селезенки, белково-жировую дистрофию печени.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинкоморфологических признаков и лабораторных исследований мазков крови и мазков-отпечатков из костного мозга, печени, окрашенных по Романовскому, или при нанесении туши по Бурри. Боррелии имеют вид нитевидных спиральных организмов длиной 3–30 мкм, толщиной 0,2–0,4 мкм. Количество завитков 9–12.

Дифференциальный диагноз. Исключают эгиптианеллез, при котором в эритроцитах обнаруживают возбудителя в виде хроматинных гранул, а также болезнь Ньюкасла по характерным клинкоморфологическим признакам и результатам лабораторных исследований.

25.3.

АРАХНОЗЫ И ЭНТОМОЗЫ

САРКОПТОЗ

Саркоптоз (*Sarcoptosis*), 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 животных каждого вида.

Патогенез. Клещи, накожные и кожные, 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 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; шиловидные клетки эпидермиса в виде эпителиальных отростков погружаются в сосочковый слой дермы. Соединительнотканная основа кожи с гиперемизированными кровеносными сосудами, пропитана серозным экссудатом и клеточным инфильтратом: нейтрофилами и эозинофилами, макрофагами и лимфоцитами.

Диагноз ставят по характерным признакам и виду возбудителя. Для прижизненной диагностики исследуют соскобы и биоптаты поврежденных участков кожи с целью обнаружения тел и яиц клещей.

Дифференциальный диагноз. Исключают трихофитию и микроспорию, демодекоз (железницу). В последнем случае мелких клещей обнаруживают преимущественно в волосных фолликулах и сальных железах.

ДЕМОДЕКОЗЫ

Демодекозы — широко распространенные заболевания, вызываемые специфическими для животных каждого вида эндопаразитическими клещами рода *Demodex*: у крупного рогатого скота паразитируют *D. bovis*, у лошадей — *D. equi*, у свиней — *D. phylloides*, у овец — *D. ovis*, у собак — *D. canis*. Наиболее тяжело заболевают собаки, крупный рогатый скот и свиньи. Восприимчив и человек.

Патогенез. Возбудители размножаются в волосных луковичках и сальных железах кожного покрова, вызывая их атрофию, гипер- и паракератоз, дерматит и прогрессирующее истощение. Из общих изменений в организме отмечают дистрофические процессы в паренхиматозных органах и защитно-приспособительные реакции в измененных органах.

Патоморфологические изменения зависят от формы заболевания (С. В. Ларионов, 1981; Ф. И. Василевич, 1998; Н. Н. Храпай, А. В. Жаров, 2001).

При *чешуйчатой (сквамозной) форме* отмечают наличие округлых безволосых участков кожи диаметром от 0,5 до 2 см с преимущественным поражением кожи надбровных дуг, носа, губ, щек, груди и конечностей.

Папулезная форма протекает с образованием узелков диаметром от 2 до 8 мм в области головы, спины, крестца, у корня хвоста.

Пустулезная форма характеризуется образованием мелких абсцессов от 1 до 4 мм в диаметре с наличием гнойного содержимого, связанного с осложнением гноеродной микрофлорой.

Наряду с локализованными формами заболевание наиболее тяжело протекает в *смешанной (осложненной) или генерализованной форме* с поражением большей части тела животного в виде острого серозного или серозно-геморрагического дерматита, многофокусной алопеции, отека кожи, эритемы, шелушения, пиодермии, фурункулеза. Преимущественно поражается кожа головы, шеи, спины, конечностей, реже живота и внутренней поверхности бедер. У животных с генерализованной формой демодекоза отмечают также синдром цитолиза и иммуноморфологические реакции в монуоклеарно-макрофагальной системе, лейкоцитоз, эозинофилию и лимфопению крови, гепатоцеллюлярную и почечную недостаточность.

Диагноз ставят на основании клинико-морфологических и эпизоотологических данных и по результатам прижизненных микроскопических (гистологического) исследований содержимого глубокого соскоба, полученного с пораженных участков кожи или биопсийного материала. Живых клещей от мертвых дифференцируют на слегка подогретом предметном стекле.

ГИПОДЕРМАТОЗ

Гиподерматоз (Hypodermatosis) — инвазионная болезнь животных, характеризующаяся поражением преимущественно кожи и подкожной клетчатки в области спины, а также стенки пищевода и спинно-мозгового 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* (спинно-мозговые) и *H. lineatum* (пищеводник).

Патогенез. Личинки, проникшая 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 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.

Диагноз ставят на основании характерных клинико-морфологических признаков болезни и обнаружения личинок в желваках.

При патоморфологическом исследовании в подкожной клетчатке выявляют личинок паразита со студневидной инфильтрированной фиброзной тканью вокруг. Прижизненная диагностика осуществляется по наличию яиц на волосах и личинок под кожей. В большом количестве личинок обнаруживают в спинно-мозговом канале (при исследовании спинно-мозгового ликвора).

Дифференциальный диагноз. Исключают травмы, а также дерматиты, абсцессы и гранулемы бактериальной и другой паразитарной этиологии (укусы насекомых и др.).

ЭСТРОЗ ОВЕЦ

Эстроз овец вызывают личинки овечьего овода *Oestrus ovis* из семейства носоглоточных живородящих оводов отряда двукрылых, класса насекомых. Болеют и козы. У лошадей отмечают ринэстроз, у северных оленей — цефеномиоз, возбудители которых — оводы других видов.

Патогенез. Личинки оводов вызывают местное механическое действие (равят своими шипами слизистую оболочку), затрудняют акт дыхания и оказывают общее токсическое действие на организм животных.

Патоморфологические изменения характеризуются развитием в местах паразитирования личинок оводов острого катарального воспаления с преимущественным поражением слизистых носовой полости, лобных и придаточных пазух головы. Острый катаральный ринит, фронтит, гайморит, фарингит и ларингит под влиянием секундарной микрофлоры могут осложняться гнойно-некротическими и язвенными процессами в пораженных органах, а также распространяться на легкие с возможным развитием катарально-гнойной бронхопневмонии или на оболочки головного мозга с их воспалением и смертельным исходом.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, результатов патоморфологических исследований с обнаружением личинок оводов в носовой полости и придаточных полостях головы.

Дифференциальный диагноз. Исключают ценуроз, листериоз, бешенство, а у лошадей — сап, мыт и гастрофиллез.

ГАСТРОФИЛЛЕЗ ОДНОКОПЫТНЫХ

Гастрофиллез однокопытных — широко распространенные оводовые болезни лошадей, ослов и других однокопытных, вызываемые личинками многих видов желудочно-кишечных оводов семейства *Hastrophylidae*.

Патогенез. В местах прикрепления личинок на слизистых оболочках возникают воспалительные процессы с развитием общего токсикоза в организме животных.

Патоморфологические изменения. Растущие личинки оводов в большом количестве, прикрепляясь к слизистой оболочке ротовой полости, глотки, желудка и кишечника ротовыми крючками и шипами, повреждают ее, вызывают острое катаральное воспаление,

изъязвления с образованием все более крупных кратерообразных язв и поражением тканей вплоть до мышечного слоя. Слизистая оболочка с признаками хронического катарально-гнойного воспаления, кровоточит, утолщается за счет разраста соединительной ткани.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (лёта оводов в осенне-летний период), клинических (нахождение на шерстном покрове животных яиц оводов; обнаружение личинок оводов при осмотре ротовой полости и глотки), а также при патолого-анатомическом вскрытии павших животных.

Дифференциальный диагноз. Исключают сап, мыт и ринэстроз по результатам клинико-морфологических и лабораторных исследований.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы основные патоморфологические изменения при гельминтозах, вызываемых трематодами, цестодами и нематодами?
2. Каковы изменения и локализация поражений при эхинококкозе, альвеококкозе, цистицеркозе и ценурозе?
3. Как морфологически проявляются пироплазмидозы? Какую роль играют патоморфологические исследования при их дифференциальной диагностике?
4. Как осуществляется дифференциальная диагностика пироплазмидозов от сходных болезней животных (сибирская язва, инфекционная анемия лошадей, инфекционный энцефаломенингит, лептоспирозы и др.)?
5. Какие патоморфологические изменения наблюдают у крупного рогатого скота при бабезиозе, пироплазмозе и тейлериозе?
6. Какие изменения характерны для безвозитноза и токсоплазмоза?
7. Какие арахноэнтомозы наиболее часто встречаются у животных и какова их патоморфологическая характеристика? Что характерно для саркоптоза и гиподерматоза?

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЖИВОТНЫХ



Развитие мировой цивилизации характеризуется замечательными открытиями тайн природы, достижениями и появлением новых проблем в естествознании, биологии и медицине, оказывающими огромное влияние на прогресс ветеринарной науки и практики, в том числе общей патологии и патологической анатомии животных.

В течение многовековой истории патологии от Античности и Ренессанса до наших дней на основе практики жизни, конкретных наблюдений, философских (методологических) размышлений, клинико-морфологических и экспериментальных исследований возникали различные обобщающие теории в патологии: онтологическая; гуморальная Гиппократ; солидарная Асклепиада; синтетическая Галена; органная патология Морганьи; клеточная Вирхова; биологическая (фагоцитарная) Мечникова; рефлекторная Сеченова и Павлова; функциональная Бергмана; адаптационная Селье; современные молекулярно-генетическая, иммунная, ультраструктурная, нейрогуморальная, дисрегуляционная, свободнорадикальная, квантовая и др. Каждая из них по своему в соответствии с достигнутым уровнем развития науки и практики формировала представления о происхождении и сущности жизни и смерти,

здоровья и болезни, а также о способах и методах их диагностики, лечения и профилактики.

В современной биологии, гуманитарной и ветеринарной медицине стали общепризнанными основные научные принципы и положения, в том числе целостность организма и его эволюция в индивидуальном и историческом развитии; единство органического мира и системность реагирования на молекулярном уровне, на «дне жизни» (по И. П. Павлову); единство организма и внешней среды; соотношение филогенеза и онтогенеза; генетическая и фенотипическая наследственность и изменчивость; неразрывная связь формы, структуры и функции на всех уровнях организации живой материи; регенерационные, приспособительные и компенсаторные процессы; соотношение общего и местного в физиологии и патологии; сопряженность базовых и регулирующих (информационных нервных, гормональных и иммунных) процессов, определяющих здоровье или предрасположенность организма к возникновению болезней при недостаточной неспецифической и специфической защищенности его от внешних (микроорганизмы и др.) или внутренних (продуктов обмена, аутоантител и др.) агрессивных стимулов.

Несмотря на широкое разнообразие современных объектов и методов исследования, применяемых в патологической анатомии, в научно-практической деятельности, как показывает и наша практика, не потеряли своего значения клинко-морфологическое направление и комплексная с учетом возможностей и удельного веса каждого метода диагностика болезней животных при первых случаях их гибели, а также убитых с диагностической или экспериментальной целью, что обеспечивает в большинстве случаев постановку диагноза с высокой достоверностью. При этом, как известно из истории науки и практики и по нашим данным, патолого-анатомическое вскрытие животных без достаточных анамнестических и клинических данных часто сопровождается появлением новых теоретических и практических вопросов, особенно с учетом экологических и антропогенных влияний на животный мир, эволюции болезней и патологических процессов, их нозо- и номорфоза. Это побуждает не только применять общеизвестные, но и разрабатывать новые гистоцитохимические и другие специальные лабораторные методы исследования. В клинической практике прижизненные морфологические исследования экспериментального, операционного и биопсийного материала с применением экспресс-методов, новой инструментальной техники, диагностического мониторинга обеспечивают проведение целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий. В развитии патологической анатомии огромную роль играют характерные для нашего времени комплексные использования элементов как классической, так и молекулярной биологии и патологии, последних достижений в смежных областях таких наук, как анатомия, гистология, цитология, фи-

зиология и патофизиология, биохимия, биофизика, математика, генетика, микробиология, вирусология, иммунология, всех клинических дисциплин, где морфологические исследования приобретают все большее значение. Развитие межпредметных связей с точки зрения общей патологии важно не только для дальнейшего прогресса патологической анатомии, но и для других базовых дисциплин, так как «только в патологии и клинике можно познать весь диапазон физиологических функций организма» (И. В. Давыдовский, 1967).

Естественноисторический подход к изучению болезней человека и животных показывает, что эндогенез всех ныне известных общепатологических процессов и состояний при всем их многообразии представляется в виде определенного (ограниченного) набора эволюционно выработанных программ и информационных процессов, детерминированно проявляющихся под влиянием необычных стимулов. К основным молекулярным механизмам повреждения относятся:

- дисбаланс кислорода и других биологически активных соединений (в оксидантной и антиоксидантной системе защиты) с усилением свободнорадикальных (перекисных) процессов, нарушающих функцию биологических мембран клеток, прежде всего за счет окисления липидов мембранного аппарата, включая плазмолемму с нарушением ее избирательной проницаемости, ионного и осмотического потенциала клеток (Na, K, Ca и др.). Этот же процесс лежит в основе кислородного взрыва в микро- и макрофагах, определяющего их противомикробную активность;
- дисбаланс питательных веществ с нарушением экспрессии регуляторных (нейрогормональных, иммунных, ферментных) и структурных

белков с изменением спектра нуклеопротеидного синтеза, включая синтез белков острой фазы болезни (С-реактивного белка и др.) и иммуногенеза;

- нарушение энергетического обмена и аэробного клеточного дыхания, окислительного фосфорилирования, образования АТФ и других макроэргов;
- иммунопатологические процессы, в основе которых лежат иммунологические реакции, вызывающие повреждение клеток, в том числе на аутоиммунной основе;
- генетические нарушения аппарата клеток (хромосомные мутации, дефекты генов, транслокации, инверсии, амплификации, нарушения синтеза белков, связанные с дефектами генной регуляции и др.), включая опухоли, врожденные пороки развития и уродства, белки, связанные с определенными заболеваниями и определяющие новую диагностику, так называемые протеомные диагностические поля, раскрывающие всю картину от последовательности аминокислот в белковой молекуле к пространственной структуре с алгоритмом анализа и в конечном счете от гена к лекарству (А. И. Арчаков, 2000).

В настоящее время стало очевидно, что нет единого механизма для всех болезней и общепатологических процессов, лежащих в их основе, но продолжается поиск новых критериев для дальнейшей разработки общей теории патологии, основных маркеров «золотого стандарта» патологии, что особенно важно для ранней диагностики предболезни и вновь возникающих заболеваний с бессимптомным доклиническим и послеклиническим течением. По данным В. Д. Папובה и соавт. (2002), по чувствительности и спектру

ассоциированных нозологий определенные белковые параметры лейкоцитов и макрофагов могут претендовать на «золотой стандарт» в выявлении общей патологии. Эти маркеры связаны с аномальной реакцией генетического аппарата лейкоцитов и макрофагов на патологическое состояние организма с нарушением в нем регуляторных процессов. Возможно, основными маркерами общей патологии также могут быть белки острой фазы, продуцируемые печенью (С-реактивный белок, альбумин и др.), а также иммуноглобулин G, комплемент и др.

Известно, что функции любых биологических структур осуществляются двумя механизмами:

1 — базисными молекулярными процессами и соответствующими структурами, представляющими собой субстрат осуществления функции;

2 — регуляцией этих процессов (Г. Н. Крыжановский, 1989).

Патологические процессы, связанные преимущественно с нарушением регуляции как ведущим патогенетическим механизмом, представляют собой дисрегуляторную патологию (Г. Н. Крыжановский, 2000). При этом решающую роль играют механизмы нервной, эндокринной, аутокринной и иммунной регуляции, нарушение которых сопровождается развитием болезней дисрегуляции. В этом контексте важно подчеркнуть, что многие информационные системы используют не только общие механизмы для передачи сигналов, но и одни и те же недолго живущие молекулы (гормоны, ферменты, нейротрансмиттеры и цитокины) в зависимости от места их возникновения и предназначения (М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, 2001).

В постановке и разработке этой проблемы большую роль сыграли исследования С. П. Боткина (1867), И. М. Сеченова (1902), И. П. Павлова (1908) и его

школы, Г. Н. Крыжановского (2000) и др. С. П. Боткин отмечал, что «изменения функции сердца сплошь и рядом не идут пропорционально с анатомическими изменениями в самом сердце, а нередко находятся в зависимости от центральных нервных аппаратов». Об этом же писали И. В. Давыдовский и А. И. Струков, говоря о том, что механизмы декомпенсации гипертрофии сердца лежат за его пределами. И все же базовые и биоинформационные процессы в организме в условиях патологии в той или иной мере, но всегда сочетаются по степени тяжести изменений в зависимости от причин, механизмов и видов повреждений.

Ярким показателем взаимосвязи проблем общей патологии и специальной патологической анатомии являются комплексные научные разработки многих известных ученых, в том числе патологоанатомов гуманной и ветеринарной медицины, в области инфекционной патологии. Современная этиологическая и биологическая классификация инфекционных болезней свидетельствует о большом разнообразии их природы от специфических до факторных. В патогенетическом и клинкоморфологическом отношениях в интересах дальнейшего изучения инфекционного процесса (механизмов взаимодействия макро- и микроорганизмов) их можно объединить в три группы.

1. Болезни, в основе которых лежат деструктивные (атрофические, дистрофические и некротические) изменения. Примером таких болезней являются прионные инфекции (скрепи, губкообразные энцефалопатии и др.), вызываемые инфекционной белковой частицей, или прионом, отличающимся измененными конформационными свойствами. Отсутствие иммунного ответа связано с внутриклеточной локализацией возбудителя в нейронах головного

мозга, с длительным (медленным) развитием необратимого дистрофического процесса. Поэтому гистологический и электронно-микроскопический методы диагностики, как показали работы П. Мерца, Г. А. Надточего, В. А. Шубина (1996), являются решающими в постановке диагноза, хотя и они, как и проблема в целом, нуждаются в дальнейшей разработке.

2. Болезни, в основе которых лежат воспалительные и иммунные (клеточные и гуморальные) процессы, по-разному проявляющиеся у животных разных видов, возраста, индивидуальной реактивности, определяющих возможности становления иммунитета и его биотехнику по И. В. Давыдовскому (1961).

В области иммуноморфологии инфекционного процесса необходимо и дальше изучать механизмы формирования иммунитета как при клеточном, так и при гуморальном ответе, пролиферацию иммунокомпетентных клеток, включая образование, дифференциацию их рецепторов или кластеров, изучение иммунопатологических процессов (иммунных дефицитов, аллергии, аутоиммунных процессов), полнее разрабатывать морфологическую оценку различных видов, штаммов, типов и вариантов микроорганизмов, их диагностическое значение и использование для производства вакцинных и других противомикробных препаратов, а также эффективность применения иммуномодуляторов.

3. Болезни, в основе которых проявляются неопластические процессы (опухоль, лейкозы, другие пролиферативные болезни).

Современные открытия в области молекулярной биологии и генетики показали, что в основе неопластических болезней лежат повреждения генома клеток, определенные хромосомные и генные мутации, вызываемые различными канцерогенными агентами,

активацией функционально связанных клеточных онкогенов или инактивацией антионкогенов с экспрессией онкопротейнов, биогенных аминов и других молекул — специфических маркеров опухолевого процесса. Существенное значение для развития болезней неопластической природы имеет нарушение механизма естественной запрограммированной смерти клеток, или апоптоза, как общебиологического (физиологического и патологического) процесса, значение которого во многом раскрыто в последние десятилетия (Е. Kerr, 1972, и др.). В клетках обнаружен ген, усиленная активация которого ведет к подавлению апоптоза и к неконтролируемому размножению клеток, приобретающему неопластический характер, в то время как другие гены этого семейства определяют равновесие между пролиферацией и апоптозом.

В широком смысле слова в основе апоптоза клеток лежит естественный механизм освобождения тканей от измененных, в том числе мутированных, клеток не только при их физиологической смерти, но и при многих патологических процессах, характеризующихся уменьшением размера и числа клеток, повреждением цитоскелета и других органелл под действием протеазаспаз, конденсацией хроматина, фрагментацией ДНК под влиянием эндонуклеаз, появлением в цитоплазме особых апоптозных телец, подвергающихся фагоцитозу. Апоптоз возникает постепенно под влиянием внешних или внутриклеточных сигналов, свидетельствующих о наличии каких-либо необратимых изменений в жизнедеятельности клетки, и осуществляется по принципу физиологической саморазборки под контролем системы функционально связанных генов, экспрессия которых запускает механизм гибели

клетки. Этот процесс, по существу, совершается не только при нормальной жизнедеятельности организма, но и, по-видимому, нет такой формы патологии, при которой не совершался бы в той или иной мере апоптоз (Г. Н. Крыжановский, 2000). По нашим данным, апоптоз наблюдается при патологии обмена веществ (кетоз, остеодистрофия, гипотрофия и др.). Особенно подвержены ему лимфоциты и другие клетки, с развитием иммунодепрессивных атрофических процессов. Другой тип смерти клетки — некроз как патологический процесс, в отличие от апоптоза, возникает при воздействии интенсивных экзогенных факторов; имеет свои отличительные биохимические и морфологические признаки (набухание, отек, вакуолизация цитоплазмы, распад и лизис внутриклеточных структур и др.), вызывает развитие воспалительной реакции в связи с распадом клеток и освобождением гидролитических ферментов лизосом, хотя на завершающем этапе некроз протекает также по программе эндогенных механизмов.

Патологоанатомы принимают активное участие и имеют достижения не только в разработке проблем общей и инфекционной патологии при таких специфических заболеваниях, как туберкулез, бруцеллез, лейкозы, ящур, чума свиней, болезнь Марека, болезнь Ньюкасла, хламидиозы, микозы, многие инвазионные болезни, но и при изучении патологии обмена веществ продуктивных животных, острых желудочно-кишечных и респираторных болезней молодняка, других системных и органических болезней со сложной полиэтиологической структурой, при которых ассоциируются основные, предрасполагающие и сопутствующие экзогенные и эндогенные причины с развитием метаболической иммунодепрессии или иммунного дефицита.

Всем известно, что широкое распространение в животноводстве получили так называемые незаразные болезни, причинно обусловленные неадекватным или несбалансированным в физиологическом отношении кормлением животных (дисбалансом белка, незаменимых аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов и др.), нарушением санитарно-гигиенического режима их содержания с накоплением условно-патогенной микрофлоры, а также учащением случаев генетической и врожденной патологии (гипотрофия и др.). Природа этих болезней рассматривается в настоящее время с позиций эволюционно-адаптационной концепции с оксидантно-антиоксидантным механизмом их патогенеза (А. Г. Шахов и др., 2000).

С учетом вышесказанного совершенствуются состав поголовья животных,

структура рациона и условия выращивания животных, разрабатываются средства защиты их с применением премиксов, иммуномодуляторов, в том числе Т- и В-активных, других биологически активных соединений и специфических средств защиты для повышения естественной резистентности и иммуобиологической реактивности животных, обеспечения энергии роста, развития и продуктивности животных с целью снабжения населения высококачественными продуктами питания животного происхождения.

Патологическая анатомия XXI в., развивая все направления своей науки, используя достижения других наук, особенно клеточной и молекулярной биологии, патологии и биоинформатики, становится все более функциональной, призванной обеспечить благополучие животного мира и человечества.



МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

27.1.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ЗАНЯТИЯМ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ С ЭЛЕМЕНТАМИ
ПРОГРАММИРОВАННОГО ОБУЧЕНИЯ И КОНТРОЛЯ

В соответствии с учебной и рабочей программой изучения патологической анатомии с учетом зональных особенностей разрабатывается рабочий тематический план лекционных (преимущественно проблемных) и лабораторно-практических занятий по единой для всех тем методике преподавания. Занятие начинается с указания темы, целевой установки, в которой отражаются основные задачи и план занятия, проводится традиционный (непрограммированный) или программированный (машинный, безмашинный) контроль знаний студентов. Далее следует разбор макро- и микропрепаратов (с использованием слайдов), свежего боенского экспериментального или трупного материала, после чего студенты приступают к самостоятельной работе с выполнением целевого задания. Периодически проводят вскрытия трупов в секционном зале и клинико-морфологический анализ результатов вскрытия. Занятия заканчиваются подведением итогов выполнения работы, заданием к следующему занятию, указанием основной и дополнительной литературы.

В процессе изучения курса патологической анатомии на кафедрах многих сельскохозяйственных и ветеринарных

вузов и факультетов применяют методику программированного безмашинного контроля знаний или с использованием специальных устройств. При этом разрабатывают вопросы для самоподготовки и варианты ответов. Например, на занятии студенту предлагают пять вопросов, на которые он отвечает в карточке или на специальном устройстве методом выборочных или конструктивных ответов, обозначая правильные ответы положительным знаком (+), неправильные — отрицательным (-). Безмашинный программированный контроль позволяет учитывать знания студентов всей группы. Однако на это уходит много учебного времени, и, кроме того, преподаватель затрачивает время на проверку ответов студентов.

Указанный недостаток традиционно безмашинного программированного контроля устраняется при использовании персональных компьютеров (ПК). В этом случае студент в ходе ответов тут же получает оценку своих знаний, на проведение контроля затрачивается меньше учебного времени, преподавателям нет необходимости во внеучебное время заниматься проверкой ответов студентов. Вот почему в учебном процессе в период освоения студентами

патологической анатомии необходимо использовать наряду с традиционными формами обучения и контроля компьютерную технику.

В последние годы большое внимание уделяют новой форме обучения — дистанционной (ДО). Для подготовки ветеринарного врача наиболее приемлем синтез заочного и дистанционного обучения с новыми методами и методиками преподавания, новыми дидактическими принципами обучения, подходами в планировании и организации учебного процесса. А при очной форме обучения ДО имеет большие перспективы для совершенствования самостоятельной работы студентов. В будущем такое взаимообогащение позволит стереть грани между очной и заочной формами обучения в пользу обеих форм.

Основа дистанционного обучения — способы информационного обмена, позволяющие доставить, хранить, обмениваться информацией и иметь доступ к информационным ресурсам. Электронная почта — один из наиболее удобных и быстрых способов связи людей друг с другом. Для патоморфологии такая «почта» ценна тем, что позволяет организовывать почти мгновенную доставку файлов с учебными или научными материалами, содержащими не только текст, но и макро- и микрофотографии.

Всемирный Интернет имеют интересные проекты по патобиологии. Так, «Описательная патолого-анатомическая терминология и толковый словарь терминов» позволяют улучшить способность характеризовать макроскопические изменения, обогатить словарь терминов, используемых в патологии, расширить способность к патолого-анатомической диагностике (сайт школы Пенсильванского университета — <http://cal/vet/upenn/edu>; сайт Мурдохского университета г. Перт, Западная

Австралия — <http://numbat.mur-doch.edu.au> — содержат базу данных по патологической гистологии). На сайте колледжа ветеринарной медицины Корнельского университета размещен атлас по ветеринарной нейропатологии: [http://web.wet.cornel.Edu/public/oed/neuropathology/http://w3.wet-\\$10cornel.edu/nst/nst.asp](http://web.wet.cornel.Edu/public/oed/neuropathology/http://w3.wet-$10cornel.edu/nst/nst.asp). — Коллекция 35 слайдов по макропрепаратам.

Мультимедийные информационные технологии сочетают в себе различные средства отображения информации: текст, звук, неподвижные изображения (рисунки, чертежи, фотографии), «живое» видео, анимацию, трехмерное стереоскопическое изображение и т. д. Эти средства активно используют при изучении морфологии человека; лазерные диски с такими программами легкодоступны. Оригинальный CD-ROM, посвященный старейшему ветеринарному патолого-анатомическому музею, создан в СПГАВМ. В Башкирском ГАУ приобретена и внедряется система дистанционного обучения «Прометей» с дизайнером электронных учебных курсов. С ее помощью разрабатываются электронные учебники и электронные методические указания, обучающие и контролирующие программы.

Перечисленные выше новые информационные технологии позволяют внедрить одно из самых заметных достижений в патологии последних десятилетий — телемедицину, бурно развивающуюся медицинскую технологию XXI в. Основные достижения телемедицины связаны с передачей на расстояние различных изображений: рентгенограмм, эхограмм, эндоскопических картин и, конечно, изображений с гистологических срезов и цитологических препаратов. Один из разделов телемедицины — телепатология, позволяющая специалистам в области патологической анатомии проводить дис-

танционное морфологическое изучение патологических процессов и болезней.

Приводим содержание ряда тем (вопросы и ответы) общей патологической анатомии для коллоквиума и программированного контроля знаний студентов.

Тема 1. Дистрофии

Вам предлагается дать полный ответ на 10 вопросов из 27. При правильном ответе на все вопросы вы получаете оценку «отлично», за 9 правильных ответов — «хорошо», за 8 — «удовлетворительно», в остальных случаях вам предлагается проверить себя повторно.

Вопрос 1. В зависимости от вида нарушенного обмена веществ дистрофии бывают...

Ответ № 1: белковые, жировые, углеводные, минеральные.

Ответ № 2: клеточные, внеклеточные, смешанные.

Ответ № 3: прямые, не прямые.

Ответ № 4: физиологические, патологические.

Ответ № 5: паренхиматозные, мезенхимальные, смешанные.

Вопрос 2. К мезенхимальным диспротеинозам относят...

Ответ № 1: мукоидное и фибриноидное набухания, гиалиноз, амилоидоз.

Ответ № 2: фибриноид без фибрина, фибриноид с фибрином.

Ответ № 3: фибриноидный некроз.

Ответ № 4: мукоидный отек.

Ответ № 5: фибриноидный некроз, амилоидоз, гиалиноз.

Вопрос 3. Виды клеточных диспротеинозов...

Ответ № 1: зернистая, гиалино-капельная, гидропическая, роговая.

Ответ № 2: зернистая; мукоидное и фибриноидное набухания.

Ответ № 3: гиалиноз, амилоидоз.

Ответ № 4: мутное и фибриноидное набухания.

Ответ № 5: амилоидная, зернистая.

Вопрос 4. Гемоглиногенные пигменты...

Ответ № 1: ферритин, гемосидерин, билирубин, гематоидин.

Ответ № 2: нейтральные полисахариды.

Ответ № 3: кислые мукополисахариды.

Ответ № 4: гемоглобин, меланин.

Ответ № 5: липофусцин.

Вопрос 5. Чем характеризуется зернистая дистрофия?

Ответ № 1: появлением в цитоплазме зерен белковой природы.

Ответ № 2: распадом ядер клеток.

Ответ № 3: набуханием митохондрий.

Ответ № 4: образованием вакуолей в цитоплазме.

Ответ № 5: появлением в цитоплазме жировых включений.

Вопрос 6. Органы, в которых наиболее часто встречается зернистая дистрофия...

Ответ № 1: почки, печень, сердце.

Ответ № 2: селезенка, лимфатические узлы.

Ответ № 3: легкие, желудок.

Ответ № 4: кости и костный мозг.

Ответ № 5: подкожная и жировая клетчатка.

Вопрос 7. Внеклеточные диспротеинозы...

Ответ № 1: мукоидное и фибриноидное набухания, гиалиноз, амилоидоз.

Ответ № 2: мукоидное и фибриноидное набухания.

Ответ № 3: гиалиноз, амилоидоз.

Ответ № 4: гиалиново-капельная и роговая дистрофии.

Ответ № 5: мукоидное набухание, гиалиноз.

Вопрос 8. Какие функциональные изменения вызывает зернистая дистрофия?

Ответ № 1: ослабление функции.

Ответ № 2: ослабление и изменение функции.

Ответ № 3: усиление функции.

Ответ № 4: выпадение функции.

Ответ № 5: функция не изменяется.

Вопрос 9. Следствием каких процессов может быть гиалиноз?

Ответ № 1: плазматического пропитывания, мукоидного и фибриноидного набуханий.

Ответ № 2: склероза.

Ответ № 3: амилоидоза.

Ответ № 4: мутного набухания.

Ответ № 5: мукоидного и фибриноидного набуханий, амилоидоза.

Вопрос 10. Механизм развития гиалиново-капельной дистрофии...

Ответ № 1: резорбция парапротеинов, денатурация белка.

Ответ № 2: образование секрет-гранул и усиление синтеза белка.

Ответ № 3: физиологическая резорбция белка клетками.

Ответ № 4: трансформация, инфльтрация и декомпозиция.

Ответ № 5: плазмолиз.

Вопрос 11. Типы амилоидоза...

Ответ № 1: типичный, первичный, генетический.

Ответ № 2: тромботический, ишемический.

Ответ № 3: приобретенный, наследственный.

Ответ № 4: первичный, вторичный.

Ответ № 5: типичный, атипичный, первичный, вторичный.

Вопрос 12. Виды желтухи...

Ответ № 1: гемолитическая, паренхиматозная, механическая.

Ответ № 2: тромботическая, гемолитическая.

Ответ № 3: паралитическая, паренхиматозная.

Ответ № 4: обтурационная, паралитическая.

Ответ № 5: врожденная, приобретенная.

Вопрос 13. Причины внеклеточной слизистой дистрофии...

Ответ № 1: кахексия, дисфункция эндокринных желез.

Ответ № 2: усиление обмена веществ.

Ответ № 3: длительный венозный застой.

Ответ № 4: недостаточность щитовидной железы.

Ответ № 5: авитаминозы.

Вопрос 14. Протеиногенные пигменты...

Ответ № 1: меланин, адренохромы, пигмент энтерохромофильных клеток.

Ответ № 2: гемоглобин, меланин.

Ответ № 3: липохромы, адренохромы.

Ответ № 4: липофусцин, меланин, гемоглобин.

Ответ № 5: цероид, пигмент энтерохромофильных клеток.

Вопрос 15. Классификация пигментов...

Ответ № 1: протеиногенные, гемоглобиногенные, липидогенные.

Ответ № 2: гематогенные, гемоглобиногенные, урогенные.

Ответ № 3: нуклеопротеиды, глюкوپротеиды, липопротеиды.

Ответ № 4: гемоглобиногенные, урогенные.

Ответ № 5: липохромы, порфирины, гематины.

Вопрос 16. Сложные белки, обмен которых нарушается при смешанных диспротеинозах...

Ответ № 1: хромопротеиды, нуклеопротеиды, глюкوپротеиды, липопротеиды.

Ответ № 2: нуклеопротеиды, фибриноген.

Ответ № 3: гемоглобин, гемосидерин.

Ответ № 4: липопротеиды, глюкوپротеиды.

Ответ № 5: фибриноген, гематоидин, гематин.

Вопрос 17. Виды слизистой дистрофии...

Ответ № 1: клеточная, внеклеточная.
Ответ № 2: зернистая, протеиногенная.

Ответ № 3: амилоидная.

Ответ № 4: гидропическая, зернистая.

Ответ № 5: протеиногенная, коллоидная.

Вопрос 18. Липидогенные пигменты...

Ответ № 1: липофусцин, цероид, липохромы.

Ответ № 2: липофусцин, липохромы, аденохромы.

Ответ № 3: аденохромы, ферритины.

Ответ № 4: гемосидерин, билирубин.

Ответ № 5: липохромы, аденохромы.

Вопрос 19. Вещества, относящиеся к глюкопротеидам...

Ответ № 1: муцины, мукоиды.

Ответ № 2: гликоген, гиалуронидаза.

Ответ № 3: гиалин, гликоген.

Ответ № 4: ферритин, гематин.

Ответ № 5: гемосидерин, муцины.

Вопрос 20. В каких органах встречается амилоидная дистрофия?

Ответ № 1: печень, почки, сердце, симпатические ганглии.

Ответ № 2: печень, почки, селезенка.

Ответ № 3: сердце, стенки сосудов.

Ответ № 4: легкие, сердце.

Ответ № 5: селезенка, лимфатические узлы.

Вопрос 21. Что такое жировая дистрофия?

Ответ № 1: морфологические изменения тканей, связанные с нарушением обмена липидов.

Ответ № 2: накопление в соединительной ткани хромотропных веществ.

Ответ № 3: нарушение белкового обмена в межклеточном веществе.

Ответ № 4: возрастающая гибель клеточных элементов эпителия.

Ответ № 5: гиперсекреция слизи.

Вопрос 22. Что такое слизистая дистрофия?

Ответ № 1: нарушение обмена гликопротеидов.

Ответ № 2: нарушение обмена цитоплазматического жира.

Ответ № 3: мелкокапельное ожирение гепатоцитов.

Ответ № 4: разрастание соединительной ткани.

Ответ № 5: разрастание жировой ткани между печеночными балками.

Вопрос 23. Сущность гликогенозов...

Ответ № 1: избыточное отложение гликогена в почках, печени, сердце.

Ответ № 2: понижение количества гликогена в почках, печени, сердце.

Ответ № 3: уменьшение количества гликогена в скелетных мышцах.

Ответ № 4: гипергликемия.

Ответ № 5: глюкозурия.

Вопрос 24. Что называется желтухой?

Ответ № 1: общее увеличение билирубина в сыворотке крови.

Ответ № 2: общее увеличение меланина в сыворотке крови.

Ответ № 3: общее увеличение меланина и билирубина в сыворотке крови.

Ответ № 4: окрашивание гематойдином кожи, склеры, слизистых оболочек внутренних органов.

Ответ № 5: внесосудистое разрушение эритроцитов.

Вопрос 25. Чем характеризуется начальная стадия гиалиноза?

Ответ № 1: мукоидным набуханием.

Ответ № 2: разрушением эритроцитов.

Ответ № 3: ороговением плоского многослойного эпителия.

Ответ № 4: образованием гемосидерина в органах и тканях.

Ответ № 5: окрашиванием слизистых и серозных оболочек в желтый цвет.

Вопрос 26. Назовите ангеомоглобиногенные пигменты...

Ответ № 1: меланин, липофусцин, лютеин, липохром.

Ответ № 2: гематойдин, гемосидерин, билирубин.

Ответ № 3: билирубин, гемосидерин.

Ответ №4: меланин, липофусцин, лютеин, липохром.

Ответ №5: лютеин, билирубин, гематоидин, липохром.

Вопрос 27. Чем характеризуется гидролическая дистрофия?

Ответ №1: накоплением в клетках эндо- и экзогенной жидкости.

Ответ №2: накоплением в тканях кератина.

Ответ №3: накоплением белков в тканях.

Ответ №4: изменением химической структуры белков.

Ответ №5: образованием муцина.

Тема 2.

Приспособительные и восстановительные процессы.

Атрофия

Вам будет задано 5 вопросов. Внимательно читайте вопрос. Определите правильный ответ из пяти предложенных. Каждый неверный ответ снижает вашу оценку на 1 балл.

Вопрос 1. Что такое регенерация?

Ответ №1: восстановление структурных элементов ткани взамен погибших.

Ответ №2: переход одного вида ткани в другой.

Ответ №3: разрастание жировой клетчатки в атрофированном органе.

Ответ №4: безграничное и нерегулируемое размножение клеток.

Ответ №5: увеличение органа в объеме.

Вопрос 2. Виды регенерации...

Ответ №1: атрофическая, дистрофическая.

Ответ №2: альтернативная.

Ответ №3: пролиферативная, экссудативная.

Ответ №4: сухая, влажная, анаэробная.

Ответ №5: физиологическая, репаративная, патологическая.

Вопрос 3. На каких уровнях осуществляется физиологическая регенерация?

Ответ №1: внеклеточном.

Ответ №2: субклеточном (ультраструктурном).

Ответ №3: молекулярном.

Ответ №4: клеточном.

Ответ №5: органном.

Вопрос 4. Чем проявляется репаративная регенерация?

Ответ №1: разрастанием клеток, тканей после разрушения, не соответствующего масштабам этого разрушения.

Ответ №2: восстановлением структурных элементов ткани после гибели.

Ответ №3: разрастанием жировой ткани в органах.

Ответ №4: обновлением структур тканей после естественного отмирания.

Ответ №5: переходом одного вида ткани в другой.

Вопрос 5. Виды репаративной регенерации...

Ответ №1: विकарная.

Ответ №2: полная, неполная.

Ответ №3: дисфункциональная.

Ответ №4: смешанная.

Ответ №5: вакатная.

Вопрос 6. Что такое реституция?

Ответ №1: замещение дефекта тканью, идентичной погибшей.

Ответ №2: замещение дефекта тканью, отличной от погибшей.

Ответ №3: переход одного вида ткани в другой.

Ответ №4: повышение функции органа.

Ответ №5: замещение некроза или другого дефекта ткани соединительной тканью.

Вопрос 7. Что такое субституция?

Ответ №1: переход одного вида ткани в другой.

Ответ №2: замещение некроза или другого дефекта ткани соединительной тканью.

Ответ № 3: замещение дефекта тканью, идентичной погибшей.

Ответ № 4: повышение функции органа.

Ответ № 5: замещение дефекта тканью, отличной от погибшей.

Вопрос 8. Чем характеризуется патологическая регенерация?

Ответ № 1: дистрофией клеточных элементов ткани.

Ответ № 2: ускорением, замедлением или образованием качественно нового продукта регенерации.

Ответ № 3: замещением дефекта фибрином.

Ответ № 4: разрастанием жировой клетчатки.

Ответ № 5: увеличением органа в объеме.

Вопрос 9. Что означает регенерационная гипертрофия?

Ответ № 1: переход одного вида ткани в другой.

Ответ № 2: замещение дефекта соединительной тканью.

Ответ № 3: заживление раны по первичному натяжению.

Ответ № 4: восстановление массы поврежденного органа за счет оставшейся части без сохранения его формы.

Ответ № 5: заживление раны по вторичному натяжению.

Вопрос 10. Виды заживления ран...

Ответ № 1: организация и инкапсуляция.

Ответ № 2: по первичному или вторичному натяжению.

Ответ № 3: декомпенсация.

Ответ № 4: петрификация.

Ответ № 5: мутиляция.

Вопрос 11. Назовите виды гипертрофии по происхождению.

Ответ № 1: физиологическая, патологическая; гипертрофические разрастания.

Ответ № 2: межклеточная, молекулярная, субклеточная.

Ответ № 3: метаплазия, инкапсуляция, петрификация.

Ответ № 4: дистрофическая, альтернативная.

Ответ № 5: физическая, химическая, механическая.

Вопрос 12. Виды гипертрофии в зависимости от увеличения составляющих орган тканевых элементов...

Ответ № 1: истинная, ложная.

Ответ № 2: альтернативная, дистрофическая.

Ответ № 3: компенсаторная, компрессионная.

Ответ № 4: мукоидная, фибриноидная.

Ответ № 5: гранулематозная, воспалительная.

Вопрос 13. Что такое истинная гипертрофия?

Ответ № 1: увеличение органа за счет разрастания соединительной ткани.

Ответ № 2: переход одного вида ткани в другой.

Ответ № 3: замещение дефекта тканью, идентичной погибшей.

Ответ № 4: увеличение объема или количества всех составляющих орган тканевых элементов.

Ответ № 5: увеличение количества экссудата.

Вопрос 14. Что такое ложная гипертрофия?

Ответ № 1: наличие капель жира в эпителии канальца.

Ответ № 2: безграничное и нерегулируемое размножение клеток.

Ответ № 3: увеличение органа в объеме вследствие разрастания в нем соединительной или жировой ткани.

Ответ № 4: переход одного вида ткани в другой.

Ответ № 5: восстановление структурных элементов ткани взамен погибших.

Вопрос 15. Что такое гиперплазия?

Ответ № 1: увеличение органа или ткани за счет увеличения объема тканевых элементов.

Ответ № 2: уменьшение органа в объеме.

Ответ № 3: увеличение массы межтканевой ткани.

Ответ № 4: нарушение иннервации.

Ответ № 5: увеличение объема органа или ткани за счет размножения и увеличения количества тканевых элементов.

Вопрос 16. Чем проявляется рабочая (компенсационная) гипертрофия?

Ответ № 1: увеличением органов при нарушении функции желез внутренней секреции.

Ответ № 2: увеличением объема органов или тканей вследствие их чрезмерной функциональной нагрузки при патологии.

Ответ № 3: разрастанием в органе соединительной, жировой тканью вместо атрофированной паренхимы.

Ответ № 4: увеличением одного из парных органов при гибели другого.

Ответ № 5: уменьшением органа при понижении рабочей нагрузки.

Вопрос 17. Чем проявляется викарная гипертрофия?

Ответ № 1: увеличением одного из парных органов при гибели другого.

Ответ № 2: уменьшением органа при пониженной функциональной нагрузке.

Ответ № 3: разрастанием в органе соединительной, жировой тканью вместо атрофированной паренхимы.

Ответ № 4: увеличением органа вследствие чрезмерной функциональной нагрузки.

Ответ № 5: увеличением органов при нарушении функции эндокринных желез.

Вопрос 18. Чем проявляется гормональная гипертрофия?

Ответ № 1: уменьшением органа при понижении функциональной нагрузки.

Ответ № 2: увеличением одного из парных органов при гибели другого.

Ответ № 3: увеличением органа при чрезмерной функциональной нагрузке.

Ответ № 4: увеличением органов при нарушении функции эндокринных желез.

Ответ № 5: разрастанием в органе соединительной, жировой тканью вместо паренхимы.

Вопрос 19. Чем проявляется вакулярная гипертрофия?

Ответ № 1: увеличением паренхимы оставшейся части органа и усилением ее функции.

Ответ № 2: увеличением размеров и массы органов при нарушении функции желез внутренней секреции.

Ответ № 3: разрастанием в органе соединительной, жировой тканью вместо атрофированной паренхимы.

Ответ № 4: уменьшением массы паренхимы и функции органа при понижении рабочей нагрузки.

Ответ № 5: уменьшением объема органов при снижении функции эндокринных желез.

Вопрос 20. К какому типу гипертрофии относится акромегалия?

Ответ № 1: компенсаторному.

Ответ № 2: гормональному.

Ответ № 3: викарному.

Ответ № 4: гипертрофические разрастания.

Ответ № 5: регенерационная гипертрофия.

Вопрос 21. Какие виды атрофии вы знаете?

Ответ № 1: физиологическая, патологическая, местная, общая.

Ответ № 2: организация, инкапсуляция, петрификация.

Ответ № 3: гиперпластическая, плазмодитарная.

Ответ № 4: альтеративная, экссудативная, продуктивная.

Ответ № 5: гранулематозная, аденозная.

Вопрос 22. Чем обусловлен бурый цвет органов при атрофии?

Ответ № 1: накоплением меланина.

Ответ № 2: накоплением липофусцина.

Ответ № 3: накоплением гемосидерина.

Ответ № 4: накоплением холестерина.

Ответ № 5: накоплением липохромов.

Вопрос 23. К какой разновидности атрофии относится гидронефроз?

Ответ № 1: к нейротической.

Ответ № 2: от недостаточности кровоснабжения.

Ответ № 3: от бездеятельности.

Ответ № 4: от давления.

Ответ № 5: от действия физических и химических факторов.

Вопрос 24. Виды метаплазии...

Ответ № 1: компенсаторная, компрессионная.

Ответ № 2: воспалительная, полипозная.

Ответ № 3: прямая, непрямая.

Ответ № 4: регенерационная.

Ответ № 5: мукоидная, фибриноидная.

Тема 3. Воспаление

Вопрос 1. Какое воспаление называется катаральным?

Ответ № 1: в экссудате много серозной жидкости.

Ответ № 2: в экссудате содержится фибрин.

Ответ № 3: в экссудате много гнойных телец.

Ответ № 4: в экссудате имеется много эритроцитов.

Ответ № 5: в экссудате содержится слизь.

Вопрос 2. Какова макрокартина острого катарального воспаления?

Ответ № 1: слизистая покрасневшая, с кровоизлияниями, набухшая, с наличием жидкой слизи.

Ответ № 2: слизистая набухшая, бледная.

Ответ № 3: с поверхности слизистой серый налет легко снимается.

Ответ № 4: на поверхности слизистой плотный, трудно снимаемый налет.

Ответ № 5: слизистая бледная, покрыта густой слизью.

Вопрос 3. Где встречается катаральное воспаление?

Ответ № 1: в паренхиме органов.

Ответ № 2: на слизистых оболочках.

Ответ № 3: на коже.

Ответ № 4: в мышечной ткани.

Ответ № 5: в головном мозге.

Вопрос 4. Какие клетки эмигра вы знаете?

Ответ № 1: гистиоциты.

Ответ № 2: фибробласты.

Ответ № 3: лейкоциты.

Ответ № 4: тучные клетки.

Ответ № 5: фиброциты.

Вопрос 5. Какие формы очагового гнойного воспаления вы знаете?

Ответ № 1: эмпиема.

Ответ № 2: абсцесс.

Ответ № 3: афта.

Ответ № 4: флегмона.

Ответ № 5: гнойный катар.

Вопрос 6. Что такое абсцесс?

Ответ № 1: очаговое фибринозное воспаление.

Ответ № 2: очаговое гнойное воспаление.

Ответ № 3: очаговое продуктивное воспаление.

Ответ № 4: специфическое воспаление.

Ответ № 5: булезная форма воспаления.

Вопрос 7. Какова характеристика лимфоцитов при окраске гематоксилин-эозином?

Ответ № 1: залуэренное округлое ядро, цитоплазма слабо выраженная.

Ответ № 2: неправильное лапчатое ядро, цитоплазма выражена хорошо.

Ответ № 3: крупные, многоядерные.

Ответ № 4: небольшое, эксцентрично лежащее ядро с расположением хроматина наподобие спиц колеса.

Ответ № 5: ядро круглое, интенсивно окрашенное, цитоплазма слабо выраженная.

Вопрос 8. Что такое флегмона?

Ответ № 1: воспаление потовых желез.

Ответ № 2: очаговое гнойное воспаление.

Ответ № 3: диффузное гнойное воспаление.

Ответ № 4: диффузное продуктивное воспаление.

Ответ № 5: очаговое серозное воспаление.

Вопрос 9. Какова характеристика гнойного экссудата?

Ответ № 1: бесцветная тягучая жидкость.

Ответ № 2: красноватая жидкость с наличием эритроцитов.

Ответ № 3: желтовато-бурая жидкость с клетками слущенного эпителия.

Ответ № 4: желтовато-бурая сметанообразная масса с наличием большого количества лейкоцитов.

Ответ № 5: бесцветная пенящаяся жидкость.

Вопрос 10. Локализация гнойного разлитого воспаления...

Ответ № 1: слизистые оболочки, серозные покровы.

Ответ № 2: печень, почки.

Ответ № 3: головной, спинной мозг, щитовидная железа.

Ответ № 4: эндокард, миокард.

Ответ № 5: лимфатические узлы, кожа.

Вопрос 11. Какие разновидности серозного воспаления вы знаете?

Ответ № 1: гематома.

Ответ № 2: флегмона, абсцесс, булла.

Ответ № 3: воспалительный отек, воспалительная водянка, булла.

Ответ № 4: дифтеритическое, крупозное.

Ответ № 5: слизистое, серозное.

Вопрос 12. Какова макрокартина острого серозного серозита?

Ответ № 1: шероховатый, матовый, покрасневший, в полости мутноватая жидкость.

Ответ № 2: гладкий, блестящий, набухший, в полости прозрачная жидкость.

Ответ № 3: шероховатый, тусклый, с наложениями.

Ответ № 4: гладкий, влажный, с зеленоватым оттенком.

Ответ № 5: набухший, гладкий, покрасневший.

Вопрос 13. Какова макрокартина легких при серозном воспалении?

Ответ № 1: несжавшиеся, тестоватые, красные, тяжело плавают в воде.

Ответ № 2: несжавшиеся, воздушные, розовые, легко плавают в воде.

Ответ № 3: несжавшиеся, плотные, серо-красные, тонут в воде.

Ответ № 4: несжавшиеся, тестоватые, серо-красные, тяжело плавают в воде.

Ответ № 5: сжавшиеся, плотные, бледно-розовые, тонут в воде.

Вопрос 14. Что такое экссудация?

Ответ № 1: застойная гиперемия и отек ткани.

Ответ № 2: выход из сосудов плазмы и клеток крови.

Ответ № 3: пропотевание в ткани и полости жидких частей плазмы.

Ответ № 4: повышение сосудистой проницаемости.

Ответ № 5: дистрофия, некроз тканей.

Вопрос 15. Какие виды экссудатов вы знаете?

Ответ № 1: вакуольный, катаральный, гиалиновый.

Ответ № 2: некротический, ихорозный, смешанный.

Ответ № 3: мукоидный, фибриноидный, инфильтрирующий.

Ответ № 4: фибринозный, серозный, гнойный, геморрагический.

Ответ № 5: амлоидный, серозный, дистрофический, плазменный.

Вопрос 16. Что такое альтерация?

Ответ № 1: размножение клеток.

Ответ № 2: повреждение клеток тканей.

Ответ № 3: эмиграция клеток крови.

Ответ № 4: гипертрофия клеток.

Ответ № 5: воспалительно-клеточный инфильтрат.

Вопрос 17. Что такое пролиферация?

Ответ № 1: набухание клеточных элементов.

Ответ № 2: инфильтрация тканей клетками крови.

Ответ № 3: размножение клеточных элементов.

Ответ № 4: метаплазия клеток.

Ответ № 5: дистрофия, некроз клеток.

Вопрос 18. Какие клетки пролиферата вы знаете?

Ответ № 1: базофилы, эритроциты.

Ответ № 2: фагоциты, гистиоциты.

Ответ № 3: эритроциты, лейкоциты.

Ответ № 4: нейтрофилы, лимфоциты, тучные клетки.

Ответ № 5: фибробласты, лейкоциты, моноциты.

Вопрос 19. Какие процессы преобладают при продуктивном воспалении?

Ответ № 1: метаплазия.

Ответ № 2: пролиферация.

Ответ № 3: эмиграция.

Ответ № 4: некроз, дистрофия.

Ответ № 5: атрофия.

Вопрос 20. Какие процессы преобладают при альтеративном воспалении?

Ответ № 1: дистрофия, пролиферация, гиперплазия.

Ответ № 2: амлоидоз, гиалиноз, митоз.

Ответ № 3: атрофия, дистрофия, некроз.

Ответ № 4: гемосидероз, некроз, дистрофия.

Ответ № 5: эмиграция, экссудация, некроз.

Вопрос 21. Какие процессы преобладают при остром экссудативном воспалении?

Ответ № 1: дистрофия, пролиферация.

Ответ № 2: гиперемия, амлоидоз.

Ответ № 3: пролиферация, гиперемия, атрофия.

Ответ № 4: экссудация, гиперемия, дистрофия.

Ответ № 5: пролиферация, гиалиноз, экссудация.

Вопрос 22. Что такое воспаление?

Ответ № 1: сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма.

Ответ № 2: изменения структуры клеток, тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их жизнедеятельности.

Ответ № 3: общая иммунобиологическая реакция организма.

Ответ № 4: местная защитная реакция организма на раздражитель, проявляющаяся альтерацией, экссудацией, пролиферацией.

Ответ № 5: восстановление структурных элементов ткани взамен погибших.

Вопрос 23. Какие биологически активные вещества (медиаторы) выделяются при воспалении?

Ответ № 1: моноциты, базофилы, лейкоциты.

Ответ № 2: билирубин, липохром, меланин.

Ответ № 3: гистамин, серотонин, гепарин.

Ответ № 4: макрофаги, кинины, нейтрофилы.

Ответ № 5: гемосидерин, амлоид, липофусцин.

Вопрос 24. Каков комплекс морфологических изменений при воспалении?

Ответ № 1: гиперплазия, метаплазия, некроз.

Ответ № 2: альтерация, пролиферация, экссудация.

Ответ № 3: инфильтрация, диатез, некроз.

Ответ № 4: структурно-функциональные изменения.

Ответ № 5: дистрофия, атрофия, экссудация.

Вопрос 25. Частая локализация крупозного воспаления...

Ответ № 1: печень, почки, лимфатические узлы.

Ответ № 2: головной и спинной мозг.

Ответ № 3: слизистые оболочки, легкие, серозные покровы.

Ответ № 4: мышечная, жировая ткани.

Ответ № 5: кожа, лимфатические узлы.

Вопрос 26. Какова макрокартина легких при фибринозном воспалении?

Ответ № 1: спавшиеся, дряблые, серого цвета.

Ответ № 2: неспавшиеся, пушистые, розового цвета.

Ответ № 3: неспавшиеся, плотные, пестрые.

Ответ № 4: неспавшиеся, тестоватые, розового цвета.

Ответ № 5: спавшиеся, плотные, серого цвета.

Вопрос 27. Какие разновидности фибринозного воспаления на слизистых оболочках вы знаете?

Ответ № 1: мукоидное, некротическое.

Ответ № 2: крупозное, дифтеритическое.

Ответ № 3: диффузное, цирротическое.

Ответ № 4: интерстициальное, паренхиматозное.

Ответ № 5: язвенное, буллезное.

Вопрос 28. Как выглядит слизистая оболочка при крупозном колите?

Ответ № 1: утолщена, серая, сухая, собрана в складки.

Ответ № 2: истончена, бледная, покрыта крошковатым налетом.

Ответ № 3: набухшая, покрасневшая, покрыта густой слизью.

Ответ № 4: набухшая, покрасневшая, покрыта с трудом удаляемыми пленками.

Ответ № 5: набухшая, тускловатосерая, покрыта легко удаляемыми пленками.

Вопрос 29. Чем характеризуется геморрагическое воспаление?

Ответ № 1: выпот серозной жидкости с обильным диапедезом эритроцитов.

Ответ № 2: образование экссудата с преобладанием лейкоцитов.

Ответ № 3: образование экссудата с преобладанием моноцитов.

Ответ № 4: наличие экссудата, богатого фибрином, эритроцитами.

Ответ № 5: наличие экссудата, богатого клетками опущенного эпителия.

Вопрос 30. Как выглядит селезенка при геморрагическом воспалении?

Ответ № 1: увеличена, размягчена, темно-вишневого цвета, соскоб обильный.

Ответ № 2: увеличена, плотная, зернистая, соскоб отсутствует.

Ответ № 3: увеличена, размягчена, серого цвета, соскоб незначительный.

Ответ № 4: уменьшена, стальная, соскоб отсутствует.

Ответ № 5: увеличена, резиноподобная, красная, соскоб отсутствует.

Вопрос 31. Какие формы продуктивного воспаления вы знаете?

Ответ № 1: буллезная, афгозная.

Ответ № 2: очаговая, флегмонозная.

Ответ № 3: гранулематозная, интерстициальная.

Ответ № 4: крупозная, дифтеритическая.

Ответ № 5: абсцедирующая.

Вопрос 32. Какие формы альтеративного воспаления вы знаете?

Ответ № 1: крупозное, дифтеритическое.

Ответ № 2: паренхиматозное, некротическое.

Ответ № 3: продуктивное, атрофическое.

Ответ № 4: фибринозное, амиллоидное.

Ответ № 5: буллезное, афтозное.

Вопрос 33. Каков клеточный состав актиномикозной гранулемы?

Ответ № 1: плазматические, лимфоидные клетки, лейкоциты.

Ответ № 2: эпителиоидные, гигантские клетки, лейкоциты, фибробласты.

Ответ № 3: лимфоидные, тучные, моноциты, фибробласты.

Ответ № 4: эпителиоидные, гистиоциты, гигантские.

Ответ № 5: тучные клетки, тромбоциты, фибробласты.

Вопрос 34. Каково строение туберкулезной гранулемы?

Ответ № 1: гнойное расплавление ткани, лимфоидные, гигантские клетки.

Ответ № 2: дистрофия, лейкоциты, фибробласты, лейкоциты.

Ответ № 3: некроз, гистиоциты, лимфоидные клетки, фибробласты.

Ответ № 4: некроз, эпителиоидные, лимфоидные, гигантские клетки, фибробласты.

Ответ № 5: некроз, тучные, гигантские клетки, моноциты, фибробласты.

Вопрос 35. Какова макрокартина органов при альтеративном воспалении?

Ответ № 1: увеличены, тестоватые, красного цвета.

Ответ № 2: увеличены, дряблые, туеские, вид вареного мяса.

Ответ № 3: увеличены, бледные, плотные.

Ответ № 4: уменьшены, размягчены, серые.

Ответ № 5: увеличены, тестоватые, темно-вишневые.

Тема 4.

Иммунотомология

Вам будет задано 5 вопросов. Определите правильный ответ из 3 предложенных. Каждый неверный ответ снижает вашу оценку на 1 балл.

Вопрос 1. Назовите центральные органы иммунной системы...

Ответ № 1: лимфоузлы, селезенка, тимус.

Ответ № 2: костный мозг, тимус, фабрициева бурса.

Ответ № 3: кровь, миндалины, тимус, селезенка.

Вопрос 2. Перечислите периферические органы иммунной системы птиц...

Ответ № 1: селезенка, лимфоидная ткань пищеварительного тракта, легких, кожи, система мононуклеарных фагоцитов (СМФ) и кровь.

Ответ № 2: тимус, бурса, лимфоидная ткань пищеварительного тракта.

Ответ № 3: головной мозг, тимус, селезенка и бурса.

Вопрос 3. Какие клетки принимают участие в иммунитете?

Ответ № 1: лимфоциты, тромбоциты, эритроциты.

Ответ № 2: макрофаги, эритроциты, эпителиальные клетки.

Ответ № 3: микрофаги, макрофаги, лимфоциты.

Вопрос 4. Как трансформируются В-лимфоциты в иммуногенезе?

Ответ № 1: превращаются в макрофаги и иммунные лимфоциты.

Ответ № 2: превращаются в лимфоциты иммунной памяти и плазматические клетки.

Ответ № 3: пролиферируют в лимфоциты иммунной памяти и иммунные лимфоциты.

Вопрос 5. Какова роль плазматических клеток в иммунном ответе?

Ответ № 1: продуцируют специфические иммуноглобулины.

Ответ № 2: фагоцитируют антиген и переводят его в иммунную форму.

Ответ № 3: выполняют функцию фагоцитоза.

Тема 5. Нарушение крово- и лимфообращения

Вам предлагается 5 вопросов. Каждый неправильный ответ снижает вашу оценку на 1 балл.

Вопрос 1. Изменение печени при хронической венозной гиперемии...

Ответ № 1: атрофия паренхимы центра долики и разrost соединительной ткани.

Ответ № 2: пролиферация купферовских клеток.

Ответ № 3: амилоидоз сосудов.

Ответ № 4: отек стромы.

Ответ № 5: склероз стромы.

Вопрос 2. Пигменты, образующиеся в участках кровоизлияний...

Ответ № 1: меланин.

Ответ № 2: липофусцин.

Ответ № 3: гемофусцин.

Ответ № 4: гематин.

Ответ № 5: гемосидерин.

Вопрос 3. Определение понятия «тромбоз»...

Ответ № 1: посмертное свертывание крови.

Ответ № 2: прижизненное свертывание крови и лимфы вне сосуда.

Ответ № 3: атональное свертывание крови и лимфы.

Ответ № 4: прижизненное свертывание крови и лимфы в просвете сосуда.

Ответ № 5: тромбоэмболия.

Вопрос 4. Легкие при хронической венозной гиперемии...

Ответ № 1: плотные, бурые.

Ответ № 2: пестрые, плотные.

Ответ № 3: мягкие, серые.

Ответ № 4: мягкие, бурые.

Ответ № 5: пушистые, бледные.

Вопрос 5. Причины возникновения инфаркта...

Ответ № 1: атрофия паренхимы.

Ответ № 2: тромбоз, эмболия, спазм сосудов.

Ответ № 3: склероз стромы.

Ответ № 4: воспаление.

Ответ № 5: застойное полнокровие.

Число правильных ответов — K , число неправильных ответов — L , ваша оценка $5 - L$.

Тема 6. Генетическая и врожденная патологии. Постнатальные пороки развития

Вам задается пять вопросов, каждый неправильный ответ снижает вашу оценку на 1 балл.

Вопрос 1. Механизм передачи наследственных признаков.

Ответ № 1: наследуются по доминантному признаку.

Ответ № 2: наследуются по рецессивному признаку.

Ответ № 3: определенные признаки у животных с наследственной патологией, как и у здоровых, наследуются в соответствии с генетическим законом свободного распределения.

Ответ № 4: повреждения ДНК половых клеток под влиянием различных мутагенов.

Ответ № 5: наследуемые по рецессивному признаку и передающие аномальный признак, сцепленный с половыми хромосомами.

Вопрос 2. Аномалии, вызванные методами разведения (тесным инбридингом).

Ответ № 1: возникают в результате неблагоприятных факторов в период пренатального развития эмбриона.

Ответ № 2: нарушают формообразовательные процессы.

Ответ № 3: нежелательные отклонения от породного типа.

Ответ № 4: соматические мутации разного происхождения.

Ответ № 5: наследственная болезнь новорожденных, причинно обусловленная несовместимостью плода матери по резус-фактору.

Вопрос 3. Постнатальные пороки развития.

Ответ № 1: влияние неблагоприятных факторов в период внутриутробного роста эмбриона.

Ответ № 2: стойкие отклонения в организме, закрепленные в их генетической природе.

Ответ № 3: какие-либо первичные генетические изменения в программном аппарате клеток.

Ответ № 4: наследственное заболевание, при котором мутантный ген сцеплен с половой хромосомой.

Ответ № 5: стойкие отклонения от нормального онтогенеза.

Тема 7. Опухоли

Вопрос 1. Основные особенности строения опухолей.

Ответ № 1: наличие паренхимы и стромы в опухолевой ткани.

Ответ № 2: признаки тканевого и клеточного атипизма.

Ответ № 3: органовидность опухолей, признаки тканевого и клеточного атипизма.

Ответ № 4: доброкачественный или злокачественный характер роста опухолевой ткани.

Ответ № 5: органовидность, наличие паренхимы и стромы, признаки тканевого и клеточного атипизма.

Вопрос 2. Виды опухолевого роста.

Ответ № 1: инфильтрирующий и экспансивный рост опухоли, уницентрический и мультицентрический.

Ответ № 2: наличие первичных поражений и развитие метастазов.

Ответ № 3: уницентрический и мультицентрический рост опухоли.

Ответ № 4: рост опухоли и виды изменений тканей, прилегающих к опухоли.

Ответ № 5: инфильтрирующий и экспансивный рост опухоли, ее метастазирование.

Вопрос 3. Принципы классификации опухолей.

Ответ № 1: определяются характером роста и видами тканей, из которых они образуются.

Ответ № 2: по влиянию опухоли на больной организм.

Ответ № 3: по их клиническому значению.

Ответ № 4: гистологические и клинико-морфологические принципы классификации опухолей.

Ответ № 5: по степени злокачественности и скорости роста опухолей.

27.2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ КУРСОВОЙ РАБОТЫ

Курсовая работа по патологической анатомии, выполняемая студентами V курса, должна быть результатом проведения полного вскрытия одного или нескольких трупов павших животных. Работа должна состоять из двух разделов: протокола патологоанатомического вскрытия; анализа данного случая болезни.

Первую часть работы — протокол патологоанатомического вскрытия — составляют по общепринятой схеме.

Вторая часть курсовой работы — анализ диагностированного на вскрытии случая болезни (эпикриз) — должна включать следующие разделы:

- определение болезни, диагностированной при вскрытии;

■ основные клинко-анатомические формы, в которых протекает данная болезнь (по степени течения, преимущественному поражению различных органов и т. д.);

■ патогенез;

■ взаимосвязь патологоанатомических изменений;

■ взаимосвязь симптомов болезни и патологоанатомических изменений;

■ диагноз и дифференциальная диагностика с болезнями, имеющими сходные симптомы и патологоанатомические изменения.

В конце курсовой работы необходимо приложить список использованной литературы. Значительно улучшают качество курсовых работ фотографии пораженных органов и тканей, обнаруженных на вскрытии, или схематические рисунки.

Примерная схема курсовой работы

1. Протокол патологоанатомического вскрытия. Вводная часть.

1. Вид павшего животного.

2. Кому принадлежало животное.

3. Время и место вскрытия, кто вскрывал и кто присутствовал при вскрытии.

4. Анамнестические данные:

а) данные о ветеринарно-санитарном состоянии хозяйства, фермы;

б) условия ухода, содержания, кормления и эксплуатации животных;

в) время заболевания и длительность болезни павшего животного, краткие клинические данные о болезни, время и обстоятельства смерти;

г) клинический диагноз.

Описательная часть.

Наружный осмотр.

1. Опознавательные признаки: вид животного, пол, порода, возраст, масть, особые приметы, телоположение, упитанность, масса, размеры тела.

2. Трупные изменения: охлаждение, окоченение, стадия и расположение трупных пятен, гнилостные изменения.

3. Состояние видимых слизистых оболочек, естественных отверстий, глаз, ушей.

4. Кожа, волосы (перья), подкожная клетчатка, подкожные сосуды.

5. Поверхностные лимфатические узлы (нижнечелюстные, околоушные, шейные, паховые).

6. Наружные половые органы, молочная железа (у самок).

7. Мышцы, кости, суставы, связки.
Внутренний осмотр.

1. Брюшная полость: положение органов, содержимое, состояние серозных покровов, уровень купола диафрагмы.

2. Грудная полость: положение органов, содержимое, состояние серозных покровов. Полость сердечной сумки: содержимое; состояние эпикарда и перикарда.

3. Сальник, селезенка.

4. Органы шеи, ротовой и грудной полостей, слюнные железы, язык, глотка, миндалины, пищевод, гортань и трахея, сердце и сосуды, кровь, щитовидная, околощитовидные и зубная железы, легкие с бронхиальными и средостенными лимфоузлами.

5. Органы брюшной и тазовой полостей. Печень. Почки и мочеточники. Поджелудочная железа, надпочечники. Желудок. Тонкий кишечник (двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишки, брыжейка, мезентериальные лимфоузлы). Толстый кишечник (слепая, ободочная и прямая кишки). Мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Поясничные, подвздошные, тазовые лимфатические узлы. Брюшная аорта и ее ветви. Матка, яичники и яйцеводы.

6. Череп. Твердая и мягкая мозговые оболочки. Головной мозг. Лобная, челюстная, носовые полости (вместе с раковинами).

7. Позвоночник. Спинальный мозг. Костный мозг.

Заключительная часть.

1. Патологоанатомический диагноз (перечисление обнаруженных при вскрытии патологоанатомических изменений, определяемых специальными патологоанатомическими терминами).

2. Дополнительные исследования (бактериологические, гистологические, химические и др.).

3. Заключение о причине гибели животного.

II. Анализ диагностированного случая заболевания.

1. Краткое определение сущности болезни, диагностированной на вскрытии.

2. Этиология.

3. Основные клинико-анатомические формы, свойственные данной болезни.

4. Патогенез.

5. Диагноз и дифференциальная диагностика.

III. Список использованной литературы.



РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Жаров, А. В.* Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников [и др.] — М. : Колос, 1982.
- Кокуричев, П. И.* Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / П. И. Кокуричев, Б. Г. Домни, М. П. Кокуричева : атлас. — СПб. : Агропромиздат, 1994.
- Пальцев, М. А.* Патологическая анатомия / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. — М. : Медицина, 2001.
- Акулов, А. В.* 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.
- Акулов, А. В.* Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Б. Ф. Бессарабов [и др.] ; под ред. В. П. Шишкова, А. В. Акулова, Н. А. Налетова. — М. : Колос, 1978.
- Авроров, А. А.* 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.
- Жаров, А. В.* Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников [и др.] — М. : Агропромиздат, 1989.
- Струков, А. И.* Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов. — М. : Медицина, 1993.



АЛФАВИТНО-ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аборт сальмонеллезный
— лошадей 411
— овец 411
- Абсцесс 154
— вымени 322
— матки 313
- Агалактия овец и коз и 511
- Агевезия 39
- Агония 219
- Адаптация 116
— гистологическая 135
— физиологическая 116
- Адгезия 39
- Аденокарцинома 198, 199
простая 199
- Аденома 197
— простаты 317
- Аденоматоз легких 503
- Аденомиоз 308
- Адолюскарий 534
- Акантоцефалезы 548
- Аккомодация гистологическая 135
- Акобальтоз 350
- Акромегалия 131
- Активомикоз 523
- Аллергия 171
— замедленного типа 172
— немедленного типа 171
- Алопеция 376, 450, 561
- Альбинизм 65
- Альвеококкоз 538
- Альтеративный тип воспаления 148
- Альтерация 27, 139
— вторичная 139
— первичная 139
- Альфуртиоз 544
- Алюминоз 370
- Амилоидоз 56
— вторичный 56
— идиопатический 56
— местный 59
— общий типичный 57
— паренхиматозный 57
— первичный атипичный 58
— периколлагеновый 59
— периретикулярный 57
— печени 58
— селезенки 58
— типичный 56
- Амилоидоклазия 57
- Анаплазмозы 559
- Анафилаксия 171
- Ангина 275
— септическая 393
- Ангиопатия диабетическая 78
- Ангиосаркома 207
- Аневризма
— артерий 241
— артериовенозная 241
— истинная 241
— ложная 241
— неравномерная 241
— равномерная 241
— расслаивающая 241
- Анемия 104, 250
— алиментарная 336
— ангиоспастическая 104
— гемолитическая 104, 250
— гипопластическая 104
— железодефицитная 251
— коллатеральная 105
— компрессионная 104
— мегалобластическая 251
— местная 104
— обтурационная 105
— общая 104
— постгеморрагическая 104, 250
— серповидноклеточная 183
- Анемия лошадей инфекционная 468
- Аномалия 183, 299
- Анорексия 97
- Антракоз 66, 370
- Антропозооноз 216, 386
- Аплазия 39
- Апоптоз 85
- Апоферритин 60
- Аргироз 66
- Артериит 242
- Артериосклероз 40, 239, 242
- Аскаридатоз 542
- Аспергиллез 530
- Аспергиллотоксикоз 530
- Астробластома 210
- Астроцитомы 209
- Асфиксия 378
новорожденных 378
- Асцит 99, 285
- Атаксия ягнят энзоотическая 351
- Ателектаз легких 263
— врожденный 263
— компрессионный 263
— обтуративный 264
— приобретенный 263

- Атероматоз 239
 Атеросклероз 76, 239
 Атипизм 36, 193
 — клеточный 193
 — субклеточный 194
 — тканевый 193
 — ультраструктурный 194
 Атрезия 186, 304
 Атрофия 39
 — алиментарная 40
 — бурая 42
 — гладкая 42
 — дисгормональная 40
 — дисфункциональная 40
 — дисциркуляторная 40
 — зернистая 42
 — инволюционная 39
 — концентрическая 43
 — костного мозга 247
 — местная 40
 — нейрогенная 41
 — нумеративная 44
 — общая 40
 — от давления 40
 — патологическая 39
 — почек 288
 — простаты 317
 — простая 43
 — селезенки 380
 — серозная 43
 — старческая 39
 — токсическая 42
 — физиологическая 39
 — эволюционная 39
 — эксцентрическая 42
 — яичек 316
 Аутоитоксикация многоклеточная 346
 Аутоинфекция 383
 Аутотрансплантация 136
 Афта 128, 151
 Аффект 384
 Ацефалодиста 538

 Бабезиоз 550
 Базофилы 167
 Бактериемия 155, 384, 385, 389
 Баланиит 318
 Безнозитоз 555
 Бесоары 83
 Бешенство 493
 Билирубин 61
 Биопсия 16

 Биоденоз 386
 Власттрансформация
 — В-лимфоцитов 170
 — Т-лимфоцитов 170
 Влотагг 480
 Болезни
 — паразитарные 534
 Болезнь 214
 — Ауески 495
 — аутоиммунная 178
 — беломышечная 347
 — брюшины 285
 — влагалища 308
 — вульвы 308
 — желчекаменная 84, 283
 — иммунокомплексная 172
 — клеток крови и костного мозга 250
 — Марека 259
 — матки 308
 — мочевыводящих путей 298
 — накопления 45
 — недостаточности 45
 — нервной системы 323
 — норки алеутская 504
 — Ньюкасла 462
 — обмена веществ 332
 — органов дыхания 263
 — органов мочевой системы 287
 — острая лучевая 375
 — почечно-каменная 290
 — хроническая лучевая 376
 — яичников 301
 — яйцепроводов 307
 Болезнь желудка язвенная 278
 Боррелиоз птиц 560
 Ботриомикоз 525
 Ботулизм 423
 Брадат овец 421
 Бронхопневмония 266
 Бруцеллез 444

 Вагинит 314
 Варикозное расширение вен 241
 Вариксы 241
 Везикула 151
 Везикулообразование 33
 Виремия 384

 Висна 502
 Висна-маеди 502
 Витамины 353
 Водянка 99
 — буллезная 151
 — грудной полости 268
 — серозно-воспалительная 150
 Ворота инфекции 383
 Воспаление 138
 — абсцедирующее 296
 — верхних дыхательных путей 265
 — воздухоносных полостей 265
 — гангренозное 158
 — геморрагическое 278
 — геморрагическое 156
 — гнилостное 158
 — гнойное 278
 — гнойное 153
 — гранулематозное 159
 — дифтеритическое 278
 — дифтеритическое (глубокое) 152
 — желудка и кишечника 276
 — ихорозное 158
 — катаральное 156
 — крупозное (поверхностное) 152
 — межклеточное (интерстициальное) 159
 — миокарда гнойное 236
 — миокарда серозное 236
 — острое катаральное 277
 — острое серозное 277
 — периферических нервов 331
 — пищеварительного тракта 275
 — пищевода (зоба) 276
 — поджелудочной железы 284
 — продуктивное 159
 — пролиферативное 159
 — серозное 149
 — тимуса 249
 — фибриновой сумки 249
 — фибриновое 277
 — фибриновое 151
 — хроническое катаральное 277
 — яичников 305

- Вскрытие трупов 16
 Вульвит 314
 Вульвовагинит 448
 — инфекционный 481
 — пустулезный 449
 Выпадение 274
 — кишечника 274
 — матки 308
 — увеличенной селезенки 246
 — яйцеводов 274
- Габронематоз однокопытных 545
 Галистезис 345
 Гаметопатия 377
 Ганглиоэврома 210
 Гангрена 90
 — анаэробная 91
 — влажная 90
 — газовая 91
 — гнилостная 90
 — септическая 90
 — сухая 90
 — шумящая 91
 Гапокальциемия послеродовая 362
 Гастрит 147, 278
 Гастрофиллез однокопытных 563
 Гастроэнтерит свиней трансмиссионный 486
 Гельминтозы 534
 Гемангиома 206
 — кавернозная 206
 — капиллярная 206
 Гемангиоперицистома 206
 Гемангиосаркома 207
 Гемартроз 359
 Гематин 63
 — малярийный 63
 — солянокислый 63
 — формалиновый 63
 Гематондия 61
 Гематома 106
 Гематоцеле 316
 Гемин 63
 Гемобластомы 253
 птиц 257
 Гемоглобинемия 60
 Гемоглобинурия 60
 Гемолимфангиодилатация 243
 Гемолимфангиостеноз 243
 Гемомелания 63
- Гемонхоз 545
 Геморрагия 105
 Гемосидерин 60
 Гемосидероз 469
 — местный 61
 — общий 60
 — органический 61
 Гепатизация 152
 — красная 152, 267
 — серая 152, 267
 Гепатит 280
 гнойный 281
 — животных вирусный 489
 — неспецифический реактивный (иммунный) 280
 — плотоядных инфекционный 489
 — утят вирусный 492
 Гепатозы 279
 Гермафродитизм 186
 — истинный 299
 Гетероплазия 136
 Гетеротопия 136
 Гетеротрансплантация 136
 Гиалинизация 92
 Гиалиноз 54
 Гигантизм 130
 Гидроцефроз 290
 Гидроперикард 233
 Гидроперикардит
 — риккетсиозный 517
 Гидросальпинкс 307
 Гидроцеле 316
 Гидроцефалия 99
 Гингивит 275
 скорбутический 359
 Гипергенезия 185
 Гиперемия 102
 — ангионевротическая 102
 — артериальная 102
 — вазомоторная 102
 — вакутная 102
 — венозная 103
 — воспалительная 103
 — дисконпрессивная 102
 — коллатеральная 102
 — острая застойная 103
 — патологическая активная 102
 — постишемическая 102
 — физиологическая артериальная 102
 — хроническая застойная 103
 Гиперемия яичек застойная 316
 Гиперкератоз 51
 Гиперкобальтоз 370
 Гиперостоз 360
 Гиперплазия 130
 — тимуса 249
 Гиперплазия тимуса 174
 Гипертрофия 130
 — вакутная 131
 — викарная (заместительная) 131
 — гормональная 131
 — истинная 130
 — концентрическая 132
 — ложная 43, 130
 — нейрогуморальная 131
 — патологическая 131, 132
 — почки викарная 288
 — рабочая (компенсаторная) 131
 — регенерационная 121
 — сердца 231
 — физиологическая 130, 132
 — эксцентрическая 132
 Гиперурекемия 67
 Гиповитаминоз 353
 — А 354
 — В 356
 — D 359
 — К 361
 — РР 357
 — В1 356
 Гипогаммаглобулинемия
 — физиологическая 174
 Гипогенезия 185
 Гиподерматоз 562
 Гипокиратоз 51
 Гипоплазия 39, 185
 Гипоселеноз 348
 Гипостаз 223
 Гипотрофия новорожденных 173, 379
 Гипофункция личинок 302
 Гликоген 76
 Гликогеноз 78
 Гликопротеиды 69
 Гломерулит геморрагический 292

- Гломерулит острый экстракапиллярный 292
 Гломерулонефрит 292
 Гломерулонефрит гнойный 294
 Гломерулонефрит интракапиллярный 292
 Гломерулонефрит негнойный 292
 Гломерулонефрит экстракапиллярный 293
 Гломерулонефроз 289
 Глоссит 358
 Гниль копытная 426
 Гнойная сыворотка 153
 Гомотрансплантация 136
 Горючка алокачественная катаральная 499
 Гранулы тела 552
 Грызула 159
 — инфекционная 440
 — сапная 439
 — серозная 305
 — туберкулезная 428
 Грипп 466
 Грыжа 274
- Дегидратация 43, 98, 335
 Деадаптация 116
 Декомпенсация 117
 Декомпозиция 45
 Деладондиз 544
 Демодекозы 561
 Деревянный язык 524
 Дерматит 64
 — овец и коз контактно-пустулезный 478
 — серозно-пустулезный 465
 — с некрозами кожи 405
 Дефинитивный хозяин 534
 Дефицит
 — инвазионный 177
 — инфекционный иммунный 176
 — метаболический 177
 — микотический 177
 — системы В-лимфоцитов 175
 Диабет сахарный 66, 78, 284
 Диагноз 213
 Диагностика 213
 — клиническая 214
- патолого-анатомическая 215
 Диарея 379
 — вирусная 381, 485
 — ротавирусная 381
 — смешанная 381
 Диатез
 — висцеральный 67
 — геморрагический 106
 — мочекишный 67
 — суставной 68
 — экссудативный 348
 Дивертикулы 271
 шейки матки 300
 Дизентерия
 — молодняка анаэробная 417
 — свиной 558
 Дикроцеллоз 535
 Диктиокаулез 264
 Диспепсия 379
 Дисплазия 136
 Дистопия 186
 Дистрофия 44
 — алиментарная 333
 — алиптропная 72
 — амилоидная 56
 — белковая 46
 — внеклеточная 52
 — внеклеточная (мезенхимальная) слизистая 70
 — внеклеточные (стромально-сосудистые) 74
 — гвалиновая 54
 — гвалиново-капельная 49
 — гидропическая (водяночная, вакуольная) 50
 — жировая 71
 — зернистая 46
 — клеточная (паренхиматозная) 71
 — клеточная (паренхиматозная) слизистая 69
 — коллоидная 70
 — минеральная 78
 — паренхиматозные (клеточные) 46
 — печени токсическая 280
 — роговая 51
 — смешанные 59
 — углеводная 76
- Дисфункции яичников 302
 Драшфейоз однокопытных 545
- Желтуха** 62
 — гемолитическая 62
 — гепатоцеллюлярная 62
 — застойная 63
 — механическая 63
 — паренхиматозная 62
Жемчужница 305
- Заворот**
 — желудка 272
 — толстого кишечника 273
 — тонкого кишечника 273
Задержка овуляции 303
Задержки в развитии млочеровых протоков 300
Закупорка дыхательных путей 263
Застой содержимого кишечника 274
Здоровье 213
Зоб коллоидный 70
Зоб эндемический 363
- Избыточное образование органов** 185
Изменения тимуса реактивные 248
Измененный синтез 45
Имбибиция 224
Иммунитет противоопухолевый 191
Иммунитет трансплантационный 179
Иммунная система 162
Иммунный дефицит 173
 — вторичный 175
 — наследственный 173
 — первичный 173
 — приобретенный 175
Имуногенез 167
Имуноморфология 162
Имунопатология 171
Инвагинация кишечника 273
Инкапсуляция 93, 134
Инкрустация мертвых масс 68
Инфаркт 113
 — анемический с геморрагическим венчиком 89

- белый (анемический, ишемический) 113
- белый с геморрагическим ободком 113
- застойный 114
- красный (геморрагический) 114
- миокарда 236
- мочекислы 68
- почек 287
- эмболический 113
- Инфект** 383
- Инфекционный бронхит птиц** 484
- Инфекция медленная** 501
- Инфильтрация**
 - гликогеновая 78
 - жировая 72
 - патологическая 45
 - почеч мочекислая 289
- Истощение** 40, 74
- Ихтиоз** 51
- Ишемия** 104

- Кальциноз** 81, 290
- Камнеобразование** 283
- Камни**
 - желудочно-кишечные 275
 - желчные 84
 - истинные 82
 - ложные 83
 - мочевые 84
 - слюнные 84
- Кампилобактериоз** 448
- Кандидаминоз** 526
- Карбункул** 156, 393
 - сибирелзвенный 384
 - эмфизематозный 418
- Кариолизис** 92
- Кариопикноз** 91
- Кариорексис** 92
- Карцинома**
 - шейки матки 315
 - эндометрия 315
- Катар**
 - атрофический 158
 - гипертрофический 158
 - гнойный 157
 - десквамативный 157
 - серозный 157
 - слизистый 157
- Кахексия** 40, 74
- Кератоконъюнктивит**
 - риккетсиозный 516
- Кератомалация** 354
- Ketos** 336
 - вторичный 337
 - гипогликемический 284
 - первичный 337
- Киста** 89, 93
 - лютеиновые 304
 - фолликулярные 304
- Кисты**
 - параовариальные 305
 - семенника и придатка 316
 - серозные инклюзионные 305
 - сети яичников 305
- Клавицепстококциоз** 530
- Клазматоз** 33
- Клетки Ксантомные** 73
- Клетки Ланганса** 429
- Клетки плазматические** 165
- Клостридиоз** 415
- Кокцидиозы** 553
- Кокцидиодомикоз** 526
- Колибактериоз млекопитающих** 397
- Колибактериоз птиц** 398
- Колидиария** 398
- Колики** 85
 - истинные 269
- Колисепсис** 398
- Колизитрит** 397
- Коллизитеротоксемия** 398
 - поросят 399
- Кома послеродовая** 362
- Комменсализм** 383
- Комплекс Гольджи** 36
- Конглобаты** 84
- Конкременты** 82
- Копростаз** 274
- Крапивница** 405
- Криворыльность** 452
- Крипторхизм** 186, 301
- Кровотворение интрадулярное** 123
- Крововзлияние** 105
- Кровоподтек** 106
- Кровотечение** 105
- Ксерофтальмия** 354
- Ку-лихорадка** 517

- Ларинготрахеит птиц** 482
- Лейкоз** 207, 253
 - базофильный 257
 - кошек 256
 - кур эритробластный 258
 - лимфотический 258
 - лимфотический 254
 - лошадей 256
 - мегакариоцитарный 257
 - миелоидный 258
 - миелоидный 257
 - мовоцитарный 257
 - недифференцированный 259
 - нейтрофильный 257
 - овец 256
 - плазмоцитарный 257
 - птиц 258
 - собак 256
 - тучноклеточный 257
 - энзоотический 254
 - эозинофильный 257
 - эритроидный 257
- Лейкопения** 251
- Лейкоцитоз** 252
- Лейкоциты** 166
- Лейкоэнцефалит** 327
- Лейомиома** 208, 315
 - злокачественная 209
- Лейомиосаркома** 209
- Леммоциты** 128
- Лептоменингит** 326
 - серозный 326
- Лептоспироз** 449
- Лимфангиома** 207
- Лимфангиосаркома** 207
- Лимфангит** 244
 - эпизоотический 528
- Лимфангитэктазия** 100
- Лимфогранулематоз** 257
- Лимфоденит** 244
 - геморрагический 244
 - гнойный 244
 - неспецифический пролиферативный 244
 - серозный 244
- Лимфоррагия** 100
- Лимфостаз** 100
- Лимфоцитоз персистентный** 207
- Лимфоцитопения** 252
- Лимфоциты** 163
- Липогранулематоз** 75
- Липодистрофия** 75
- Липома** 202
- Липоматоз** 76

- Липопигменты 65
 Липосаркома 204
 Липофанероз 72
 Липофусция 65
 Липохром 43, 66
 Листерия 412
 Лихорадка
 — крапивная 405
 — крупного рогатого скота транспортная 480
 — мальтийская 444
 — молочная 362
 — овец инфекционная катаральная 480
 — периодическая 444
 — свиней восточно-африканская 457
 Лютеин 66
 Лягушачий живот 360

 Маеди 502
 Макраканторихоз свиней 548
 Макрофаги 166
 Маразм 40
 — энзоотический 350
 Мастит 320
 — геморрагический 321
 — гнойно-катаральный 321
 — гнойный 321
 — катаральный 321
 — неспецифический 320
 — серозный 321
 — фибринозный 321
 Медиаторы 139
 — плазменные 139
 — тканевые (клеточные) 139
 Мелания 64
 Меланоз
 — ложный 64
 — общий 65
 Меланнома
 — доброкачественная 211
 — злокачественная 211
 Мелниоз 444
 Менингиома 210
 Менингит 326
 — гнойный 326
 Менингомиелит 330
 Менингоэнцефалит 327
 Мерогония 553
 Мертворожденность 377

 Метаморфоз слизистый 70, 75
 Метаплазия 135
 — анапластическая 135
 — ложная 135
 — прозопластическая 135
 — эпидермальная 135
 Метастазы
 — известковые 80
 Метахромазия 53
 Метгемоглобин 64
 Метрит 309
 — специфический 314
 Миелобластома 259
 Миелодисплазия 247
 Миелоз 247
 Микобактериозы 427
 Микоплазмоз 508
 — птиц респираторный 513
 Микроспория 528
 Микротрубочки 37
 Микрофаги 141
 Микрофиламенты 37
 Микроэлементы 79
 Микседема 52, 70
 Миксома 201
 Миксоматоз кроликов 506
 Миксосаркома 205
 Многоглобурия лошадей 346
 Миокардиосклероз 235
 Миокардит 235
 — альтеративный (паренхиматозный) 236
 — пролиферативный (продуктивный) 236
 — экссудативный 236
 Миокардоз 235
 Миометрит 309
 Миосидерия 64
 Миофиброз 232
 Мониезиозы 541
 Монорхизм 186
 Мопсовидность 452
 Мукоиды 69
 Мукормикоз 526
 Мутагены 181
 Мутация 56
 Мутиляция 93
 Муцины 69
 Мыт 396
 — абортный 397
 — септический 396
 — типичный 396

 Мюллерриоз 547

 Набухание мукоидное 52
 Набухание фибриноидное 52, 53
 Нагнет лошадей 447
 Невринома 210
 Недостаточность развития желтого тела 304
 Нейронофагия 328
 — истинная 328
 — ложная 328
 Нейтрофилы 140, 167
 Некробактериоз 424
 Некроз 85, 86
 — аллергический 87
 — влажный 89
 — восковидный 89
 — казеозный 89
 — марагитический 88, 90
 — нейрогенный 87
 — не прямой 87
 — общий 91
 — парциальный 86, 91
 — прямой 87
 — сухой 88
 — творожистый 89
 — токсический 87
 — тотальный 91
 — травматический 87
 — трофаневротический 90
 — фибриноидный 87
 — фокальный 92
 — циткерровский 89
 — частичный 91
 Некроз цереброкортикальный 325
 Нематодозы 542
 — легочные 546
 Непроходимость 269
 — гемостатическая 270
 — динамическая 269
 — механическая 270
 — обтурационная 270
 — паралитическая 270
 — смешанная 270
 — спастическая 270
 — стенозирующая 270
 — странгуляционная 270
 — тромбозмоблическая 270
 Нефрит 292
 — гематогенный 292

- гнойный 295
- диффузный 294
- интерстициальный 294
- макроскопически гнойничковый 294
- гнойный 294
- очаговый негнойный 295
- урогенный 292
- Нефроз** 289
 - амилоидный 289
 - белковый 289
 - липоидный 289
 - некротический 289
 - острый 289
 - хронический 289
- Нефролитиаз** 290
- Нефросклероз** 291
- Новообразование** 187
 - аутогенное 123
 - органодное 196
 - пигментообразующее 210
- Нозология** 213
- Нозоморфоз** 385
- Нокардиоз** 527
- Нуклеопротеиды** 67
- Нутгаллиоз лошадей** 551
- Обезвоживание** 97
- Обмен кальция** 79
- Образование камней** 82
- Обызвествление** 80
 - дистрофическое 81
 - метаболическое 81
 - метастатическое 80
- Одонтома** 203
- Ожирение**
 - алиментарное 75
 - дистрофическое 72
 - крупнокапельное 72
 - мелкокапельное периваскулярное 72
 - общее 75
 - простое 72
 - центральное 72
- Олигодендроглиома** 210
- Омфалофлебит** 243
- Онкология** 187
- Оксифера** 537
- Онхоцеркоз однокотных** 548
- Описторхоз плотоядных** 536
- Опухоль** 187
 - гистоидная 200
 - доброкачественная 196
 - злокачественная 196, 198
 - из гемо- и лимфоэпителиальной и ретикулярной тканей 207
 - из мышечной ткани 208
 - из нервной ткани 209
 - из сосудистой ткани 206
 - мезенхимальная 200
 - мочевого пузыря 298
 - мочевого тракта 298
 - органов размножения 318
 - пигментная 210
 - половых органов 315
 - почек 297
 - смешанная 211
 - соединительнотканная 200
 - тимуса 249
 - фабрициевой сумки 249
 - эпителиальная 196
 - яичников 306
- Организация** 134
- Орнитоз** 519
- Орхит** 317
- Оселовороты кишечника** 270
- Ослизнение** 70, 71
- Оспа**
 - геморрагическая 156
 - млекопитающих 473
 - птиц 476
- Осификация** 93
- Остеогемохроматоз** 64
- Остеодистрофия**
 - алиментарная 343
 - фиброзная 79
- Остеома** 202
- Остеомалация** 79
- Остеомиелит** 247
- Остеопороз** 43, 350, 355
 - атрофический 343
 - резорбтивный ферментативный 343
- Остеосаркома** 204
- Остеосклероз** 360
- Острое расширение**
 - желудка 271
 - кишечника 271
- Отек** 98
 - злокачественный 420
 - легких 265
 - патологический 319
 - серозно-воспалительный 150
- Отравление** 365
 - газами 369
 - карбамидом 367
 - мышьяком и его соединениями 365
 - натрия хлоридом 366
 - нитратами 367
 - нитритами 367
 - ртуторганическими соединениями 368
 - селеном 367
 - фосфором 366
 - фосфорорганическими соединениями 368
 - фтористыми соединениями 366
 - хлороорганическими соединениями 368
 - ядовитыми веществами животного происхождения 369
 - ядовитыми веществами минерального происхождения 370
 - ядовитыми веществами растительного происхождения 369
- Охлаждение трупа** 220
- Панартерит** 243
- Панкреолитиаз** 283
- Панлейкопения кошек** 465
- Панофтальмит** 354
- Панцирное сердце** 235
- Панэнцефалит** 327
- Папиллома** 196
 - мягкая 196
 - свиней трансмиссионная генитальная 315
 - твердая 196
- Папула** 471, 476
- Параамилоид** 56, 59
- Парагрипп-3** 480
- Паразитизм** 383
- Паракератоз** 51, 52, 353
- Параметрит** 309
- Парамфистоматозы** 536

- Паранефрит 297
 Паратиф 406
 Паратуберкулез 437
 Парафимоз 318
 Парез послеродовой 362
 Пастереллез 400
 Патология
 — врожденная 248
 — врожденная 184
 — генетическая 181
 — клетки ультраструктурная 30
 — костного мозга 246
 — лимфатических сосудов 244
 — молочной желе 318
 — перинатальная 377
 — приобретенная 248
 — радиационная 373
 — селезенки 245
 — сердца 231
 — сосудов 239
 — тимуса 247
 — фабрициевой сумки 249
 — цитоплазмы 32
 — ядра клетки 37
 Пахименингит 326
 Пеллагра 357
 Пенициллотоксикоз 531
 Первичный инфекционный комплекс
 — неполный 430
 — полный 430
 — сложный 431
 Перегибы селезенки 246
 Перераспределение крови 223
 Перестройка тканей 135
 Перикардит 233
 геморрагический 234
 — гнойный 234
 — казеозный 235
 — серозный 233
 — слипчивый 233
 — травматический 234
 — фибринозный 233
 Периметрит 309
 Пернофорит 305
 Перипневмония к р с 509, 510
 Перитонит 285
 — кошек инфекционный 489
 Перфорация селезенки 246
 Петехии 106
 Петрификация 80, 93
 Пигмент
 — гемоглобиногенный 59
 — железосодержащий 64
 — липидогенный 65
 — протеиногенный 64
 — тирозинтриптофановый 64
 — экзогенный 66
 — эндогенный 59
 Пиелит 298
 Пиелонефрит 296
 Пилококкременты 83
 Пиометра 313
 Пироплазмидозы 549
 Пироплазмоз 549
 — северный 550
 Плазмолизис 92
 Плазмопикноз 92
 Плазморексис 92
 Плазморрагия 53
 Плеврит 268
 Плевропневмония 266
 — коз контактная 511
 — крупного рогатого скота контактная 509
 — лошадей контактная 508
 — свиней гемофильная 414
 Пневмококкозы 66
 Пневмония 147
 — аденозная 432, 441
 — аденозно-нодозная 432, 441
 — глубокая 266
 — гнойная 266
 — дифтеритическая 266
 — интерстициальная 267
 — катаральная 266
 — крупозная 266
 — лобарная 266, 433, 441
 — лобулярная 441
 — лобулярная казеозная 433
 — межточка 267
 — поверхностная 266
 — свиней энзоотическая 512
 — сливная 441
 — фиброзно-кавернозная 433, 441
 Подагра 68
 — известковая 81
 Пододерматит 425
 Полидактилия 185
 Полиардия 185
 Полноэнцефалит 327
 Полноэнцефаломалиция 325
 Полисерозит
 — свиней гемофильный 414
 Полицитемия 252
 Полнокровие 102
 Пороки развития
 — врожденные 29
 — постнатальные 181, 186
 — сердца 231
 Порфириемия 64
 Порфириурия 64
 Порфирины 64
 Приспособление 116
 Пролежни 87, 90
 Пролиферативный тип воспаления 159
 Проллиферация 142
 Проляпсус
 — селезенки 246
 Простатит 317
 Простогонимозы 537
 Протозоозы 549
 Протокол вскрытия 218
 Процессы
 — компенсаторные 116
 — приспособительные 116
 Псевдомоноз 415
 Псевдотуберкулез 437
 Псевдоэнтеролиты 83
 Пуллороз 410
 Пустула 154
 Рабдомиома 208
 Рабдомиосаркома 209
 Радиоактивность 373
 Разрастание гипертрофическое 132
 Разрыв
 — аорты 240
 — артерий 240
 — желудка 272
 — кровеносных сосудов 240
 — матки 308, 313
 — селезенки 246
 Рак 198
 — базально-клеточный 199
 — медулярный 199
 — неороговевающий 198

- низкодифференцированный 199
- ороговевающий 198
- плоскоклеточный 198
- солидный 200
- умереннодифференцированный 199
- фиброзный 199
- Расстройства**
 - кровообращения 101
 - лимфообращения 99
- Расширение дивертикулы** 263
- Расширение мочевыводящих путей** 298
- Расширение сердца** 232
- Расширение шейки матки** 300
- Рахит** 80, 359
- Рахитические четки** 80
- Реакция**
 - аллергическая 166, 167, 172
 - замедленного типа 145
 - макрофагальная 134, 168
 - микрофагальная 168
 - немедленного типа 145
 - патологическая 29
- Регенерация** 117
 - биохимическая 119
 - внутриклеточная 119
 - внутриорганонидная 119
 - волокнистой соединительной ткани 124
 - восстановительная 121
 - желез внутренней секреции 129
 - жировой ткани 126
 - капилляров 123
 - клеточная 120
 - костной ткани 125
 - легких 129
 - молекулярная 119
 - мышечной ткани 126
 - нервной ткани 127
 - патологическая 122
 - печени 129
 - поджелудочной железы 129
 - почек 129
 - репаративная 121, 123, 125
 - селезенки и лимфоузлов 123
 - тканей и органов 123
 - физиологическая 123
 - физиологическая 120
 - хрящевой ткани 126
 - эпителиальной ткани 128
 - эпителии слизистых оболочек 129
- Регуляторные м р** 118
- Реинфекция**
 - экзогенная 431
 - эндогенная 384, 431
- Ремиссия** 441, 468
- Реституция** 120
- Ретикулит травматический** 276
- Ретикулоэндотелиоз** 259
- Рецидив** 195
- Риккетсиозы** 516
- Ринит** 265
 - свиной атрофический 451
- Ринопневмония лошадей** 482
- Ринотрахеит** 481
- Рожа** 403
 - белая 404
- Розеола** 471
- Сальмонеллез** 406
 - водоплавающих птиц 410
 - жеребят 409
 - поросят 408
 - собак 409
 - телят 407
- Сальпингит** 307
- Сап** 439
 - крупноочаговый 440
 - миллиарный 440
 - нодозный 440
- Саркома** 195, 203
 - альвеолярная 206
 - веретенноклеточная 205
 - гигантоклеточная 205
 - круглоклеточная 205
 - крупнокруглоклеточная 205
 - мелкокруглоклеточная 205
 - полиморфноклеточная 205
 - Рауса 203
 - трансмиссионная венерическая 315
- Саркоптоз** 560
- Секвестрация** 93, 134
- Селезенка**
 - ветчинная 58
 - саговая 58
 - сальная 58
 - септическая 245
- Сепсис** 386
 - пупочный новорожденных 381
- Септикопиемия** 389
- Септицемия** 389
- Сетарозы** 548
- Сиалолиты** 84
- Силкоз** 66
- Симбиоз** 383
- Синдром**
 - Майера Рокитанского Кюстера 300
 - общий адаптационный 116
 - ретикулярной дистрофии 173
 - свиной репродуктивный 467
 - свиной респираторный 467
 - стресса 323
 - Чеднак Хигаси 65
- Склероз**
 - нейроглиальный 328
 - яичников 306
- Скорбут** 358
- Скрейни** 501
- Смерть** 218
 - биологическая 220
 - естественная 218
 - клиническая 219
 - мозга 220
 - насильственная 219
 - ненасильственная 219
 - патологическая 219
 - преждевременная 219
 - физиологическая 218
- Смещение**
 - кишечника 273
 - матки 308
 - почек 287
 - селезенки 246
 - сердца 231
 - тканей 136
- Спинальный миелит** 330
- Спируратозы** 545
- Спленит** 245
 - геморрагический 245

- гнойный 245
 - неспецифический пролиферативный 245
 - очаговый 245
 - пролиферативный 245
 - специфический пролиферативный диффузный 245
 - экссудативный 245
 - Спленомегалия 505
 - Спорогония 553
 - Сращение костное
 - вторичное 126
 - первичное 125
 - Стаз крови 104
 - Стахиботриотоксикоз 531
 - Стеатит 348
 - Столбняк 424
 - Стоматит 275
 - Стрептококкоз 394
 - Стронгилез 544
 - Стронгилятозы 544
 - Струма 363
 - Струп 409, 474
 - Сужение дыхательных путей 263
 - Сужение мочевыводящих путей 298
 - Суффузия 106
 - Сухотка 350

 - Танатогенез 219
 - Танатология 218
 - Тейлерноз 552
 - Тельца
 - апоптозные 86, 568
 - Бабеша Негри 494
 - Боллингера 477
 - Гварниери 475
 - Пашена 475
 - Рубарта 490
 - Телязиозы 546
 - Теории в патологии обобщающие 564
 - Теория
 - амилоидоза 57
 - аутоиммунитета 57
 - вазомоторная 144
 - воспаления биологическая (фагоцитарная) 144
 - воспаления клеточная 144
 - воспаления внутритканевая 144
 - воспаления сосудистая 144
 - воспаления физико-химическую 144
 - дисонтогенетическая 189
 - диспротеиноза 57
 - клеточного локального генеза 57
 - клеточной патологии 10
 - паралитическая 144
 - полиэтиологическая 189
 - происхождения опухолей вирусогенетическая 189
 - плазматическая 144
 - старения и смерти 218
- Тератомы 211
- Тигровое сердце 74, 472
- Тигролиз 329
- Тимомы 259
- Тимомегалия 249
- Тимпания
 - острая 271
 - трупная 225
- Тиф
 - кур и индеек 410
 - собак 451
- Токсикоз
 - кобальтовый 370
 - никелевый 371
 - цинковый 372
- Токсоплазмоз 556
- Толерантность иммунная 179
- Тонзиллит 275
- Трансплантация 136
- Трансформация 45
 - тимуса акцидентальная 176
- Трематодозы 534
- Трихинеллез 547
- Трихофития 528
- Тромбоз 101, 107
- Тромбофлебит 243
- Тромбоцитоз 252
- Тромбоэмболия 101, 111
- Тромбы
 - аутохтонные 109
 - белые 108
 - глиалиновые 109
 - желчные 63
 - закупоривающие (обтурирующие) 109
- красные 109
 - первичные 109
 - пристеночные 109
 - продолженные 109
 - слоистые 109
 - смешанные 109
 - центральные 109
- Трупная
 - зелень 225
 - тимпания 225
 - трансудация 224
 - тусклость 49
 - эмфизема 225
- Трупное
 - высыхание 222
 - окочение 221
 - разложение 224
- Трупные пятна 223
- Трупный
 - спазм 222
- Туберкула 429
 - альтеративная 430
 - продуктивная 429
 - экссудативная 430
- Туберкулез 428
 - вторичный 431
 - костной ткани 435
 - крупноочаговый 432
 - лимфатических узлов 433
 - мелкоочаговый 432
 - миллиарный 431
 - молочный железы 434
 - паренхиматозных органов 434
 - первичный 430
 - полостных органов 434
 - послепервичный 431
 - птиц 435
 - серозных покровов 434
 - скелетных мышц 435
- Тубулонефрозы 289
- Туляремия 415
-
- Удар
 - солнечный 324
 - тепловой 324
- Узелки 159
 - Бабеша 494
 - паразитарные 160
 - паратифозные 407
 - продуктивные 440
 - сальные 440
- Узлообразование кишечника 270

- Ультрамикроразмеры 79
 Уретерит 298
 Уретрит 298
 Уроцистит 298
 — гнойный 299
 — острый геморрагический 299
 — острый катаральный 298
 — фибринозный 299
 — хронический катаральный 299
- Фагоцитоз** 141
- Фаза**
 — закрепления 117
 — истощения компенсации 117
 — становления компенсации 117
- Фарингит** 275
- Фарфоровые поросят** 279
- Фасциолёзы** 534
- Ферментопатия** 44, 47, 62, 72
- Ферритин** 60
- Ферритинемия** 60
- Фибриллы**
 амилоидные 57
- Фиброма** 195, 200
 — десмоидная 201
 — мягкая 200
 — плотная 201
- Фибропапиллома вульвы** 315
- Фибросарнома** 204
- Фимоз** 318
- Фитоконкременты** 83
- Флебит** 243
- Флеболиты** 111
- Флегмона** 155
- Фримартинизм** 186, 299, 300
- Фузариотоксикоз** 532
- Фузикалит** 317
- Халикоз** 543
- Химостаз** 274
- Хламидиоз** 519
 — млекопитающих 520
- Ходы бурения** 535
- Холестерин** 71, 76
- Хондрома** 202
- Хондросаркома** 204
- Хронический** 389
- Целуроз** 540
- Цервициты** 314
- Цероид** 65, 66
- Цестодозы** 537
- Цинга** 358
- Цирроз**
 — атрофический (Лаеннека) 282
 — биллиарные 283
 — гипертрофический 282
 — застойный 283
 — инфекционные 283
 — кольцевидный (аулярный) 282
 — паразитарные 283
 — печени 282
 — постнекротический 283
- Цистицеркоз** 539
- Черный язык** 358
- Чума**
 — африканская 457
 — крупного рогатого скота 458
 — мелкого рогатого скота 458
 — однокопытных африканская 461
 — осложненная сальмонеллезом 456
 — плотоядных 464
 — птиц 461
 — свиней 454
- Шваннома** 210
- Шок** 105
 — бактериально-токсический 105
 — гиповолемический 105
 — кардиогенный 105
- Эймериоз** 553
- Экзогенное водное голодание** 97
- Эксикоз** 97
- Экссудативный тип воспаления** 149
- Экссудация** 139
- Экстравазат** 105
- Эктазия** 271
- Эктопия семенников** 301
- Экхимоз** 106
- Эмболия** 101, 111
 — бактериальная 112
 — воздушная (газовая) 112
 — жировая 111
 — инородными телами 112
 — околоплодными водами 112
 — паразитарная 112
 — ретроградная 112
 — тканевая 111
 — экзогенная 112
 — эндогенная 111
- Эмбриопатия** 184
- Эмиграция клеток крови** 140
- Эмпиема** 147, 155
- Эмфизема**
 краевая 370
 — маргинальная 371
 — мочевого пузыря 299
- Эмфизема легких** 264
 — острая альвеолярная 264
 — пузырьчатая 265
 — хроническая альвеолярная 264
- Эндоартерит** 242
- Эндокардит** 237
 — бородавчатый (веррукозный) 237
 — септический 389
 — язвенный (ульцерозный) 238
- Эндометрит** 309
 — острый послеродовой 310
 — скрытый 312
 — субклинический 312
 — хронический 311
- Энтерит** 40
 — дифтеритический 153
 — кошек инфекционный 465
 — мембранозный 278
 — норка вирусный 488
 — паратуберкулезный 437
 — собак парвовирусный 487
 — хронический катаральный 277
- Энтеролиты** 82
- Энтеротоксемия и а** 416

- Энцефалит 326
— геморрагический 330
— острый негнойный 327
— серозный 330
Энцефаломалация 357
Энцефаломиелит лошадей 498
Энцефалопатия 335, 351
— геморрагическая 357
— крупного рогатого скота губкообразная 502
— порок трансмиссионная 506
Эозинофилы 167
Эпендиома 210
Эпидидимит 317
Эпикриз клинико-анатомический 218
- Эрготизм 532
Эритема 64
— рожистая 404
Эритробластоз 258
Эритроцитоз 252
Эстроэ овца 562
Эхинококкоз 537
- Язва**
абортивная 393
— ангинозная 393
— апоплексическая 391
— атипичная 393
— карбункулезная 392
— кишечная 392
— кратерообразная 529
— легочная 392
— летняя 546
- пуговчатая 409
— септическая 391
— сибирская 390
— тонзиллярная 393
— трофическая 87
— фарингеальная 393
Ящур 470

В

В-лимфоциты 165

Т

Т-лимфоциты 164
Т-супрессоры/киллеры 164
Т-хелперы 164



ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие ко второму изданию . . .	5	<i>Глава 4. Приспособительные и компенсаторные процессы</i>	116
Предисловие к первому изданию	5	4.1. Регенерация	117
Введение	7	4.1.1. Регенерация тканей и органов	123
История патологической анатомии	9	4.2. Гипертрофия и гиперплазия	130
<i>Часть первая</i>			
ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ			
<i>Глава 1. Материал и методы исследования в патологической анатомии</i>	16	4.3. Организация и инкапсуляция	134
Контрольные вопросы	26	4.4. Перестройка тканей и метаплазия	135
<i>Глава 2. Повреждение. Морфологическое проявление нарушения обмена веществ (метаболизма) и гибели клеток и тканей</i>	27	4.5. Трансплантация	136
2.1. Ультраструктурная патология клетки	30	Контрольные вопросы	136
2.2. Типы и морфология повреждений, нарушений обмена веществ (метаболизма) и гибели клеток и тканей	39	<i>Глава 5. Воспаление</i>	138
2.2.1. Атрофии	39	5.1. Альтеративный тип воспаления	148
2.2.2. Дистрофии	44	5.2. Экссудативный тип воспаления	149
2.2.3. Апоптоз и некроз	85	5.3. Пролиферативный тип воспаления	159
Контрольные вопросы	94	Контрольные вопросы	160
<i>Глава 3. Нарушения содержания тканевой жидкости, расстройства крово- и лимфообращения</i>	95	<i>Глава 6. Функциональная морфология и патология иммунной системы</i>	162
3.1. Нарушения содержания тканевой жидкости	96	6.1. Функциональная морфология иммунной системы	163
3.2. Расстройства лимфообращения	99	6.1.1. Иммунный ответ и взаимодействие клеток	167
3.3. Расстройства кровообращения	101	6.1.2. Регуляция иммунного ответа	170
Контрольные вопросы	115	6.2. Патология иммунной системы	171
		Контрольные вопросы	180
		<i>Глава 7. Генетическая и врожденная патологии. Постнатальные пороки развития</i>	181
		7.1. Генетическая, или наследственно обусловленная, патология	181
		7.2. Врожденная патология	184

7.3. Постнатальные пороки развития	186
Контрольные вопросы	186
Глава 8. Опухоли	187
8.1. Эпителиальные опухоли	196
8.1.1. Доброкачественные эпителиомы	196
8.1.2. Злокачественные эпителиомы	198
8.2. Соединительнотканые (мезенхимальные) опухоли	200
8.2.1. Доброкачественные опухоли из соединительной ткани	200
8.2.2. Злокачественные опухоли из незрелой соединительной ткани	203
8.3. Опухоли из сосудистой ткани	206
8.3.1. Доброкачественные опухоли	206
8.3.2. Злокачественные опухоли	207
8.4. Опухоли из гемо- и лимфопоэтической и ретикулярной тканей	207
8.5. Опухоли из мышечной ткани	208
8.5.1. Доброкачественные опухоли	208
8.5.2. Злокачественные опухоли	209
8.6. Опухоли из нервной ткани	209
8.7. Опухоли из пигментообразующей ткани (пигментные опухоли)	210
8.7.1. Доброкачественные меланомы	211
8.7.2. Злокачественные меланомы	211
8.8. Смешанные опухоли и тератомы	211
Контрольные вопросы	212
Глава 9. Учение о диагнозе.	
Танатология	213
9.1. Основные вопросы диагноза	213
9.2. Учение о смерти — танатология	218
9.2.1. Этиология смерти	218
9.2.2. Процесс смерти (танатогенез)	219
9.2.3. Охлаждение трупа	220
9.2.4. Трупное окоченение	221
9.2.5. Трупное высыхание	222
9.2.6. Перераспределение крови	223
9.2.7. Трупные пятна	223

9.2.8. Стадия имбибиции	224
9.2.9. Трупное разложение	224
Контрольные вопросы	225

Часть вторая

ЧАСТНАЯ, ИЛИ СПЕЦИАЛЬНАЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Глава 10. Патологическая морфология болезней органов сердечно-сосудистой, кроветворной и лимфатической систем	231
10.1. Патология сердца	231
10.2. Патология сосудов	239
10.3. Патологическая морфология органов лимфотической и кроветворной систем	243
10.3.1. Патология лимфотических сосудов и узлов	244
10.3.2. Патология селезенки	245
10.3.3. Патология костного мозга	246
10.3.4. Патология тимуса (вилочковой железы)	247
10.3.5. Патология фабрициевой сумки	249
10.3.6. Болезни клеток крови и костного мозга	250
10.3.7. Гемобластозы	253
10.3.8. Гемобластозы птиц	257
10.4. Болезнь Марекса	259
Контрольные вопросы	262
Глава 11. Патологическая морфология болезней органов дыхания	263
Контрольные вопросы	268
Глава 12. Патологическая морфология болезней органов пищеварения и брюшины	269
12.1. Болезни органов ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишечника	269
12.1.1. Повреждения, непроходимость и закупорка	269
12.1.2. Дивертикулы и эктазия	271
12.1.3. Смещение кишечника	273
12.1.4. Застой содержимого кишечника	274
12.1.5. Желудочно-кишечные камни	275
12.1.6. Воспаление пищеварительного тракта	275

12.1.7. Травматический ретикулит.....	276	16.4. Отравление натрия хлоридом (поваренной солью).....	366
12.1.8. Воспаление желудка и кишечника.....	276	16.5. Отравление селеном.....	367
12.1.9. Язвенная болезнь желудка.....	278	16.6. Отравление карбамидом (мочевинной).....	367
12.2. Болезни печени.....	279	16.7. Отравление нитратами и нитритами.....	367
12.2.1. Гепатозы.....	279	16.8. Отравление фосфорорганическими соединениями.....	368
12.2.2. Токсическая дистрофия печени.....	280	16.9. Отравление ртутьорганическими соединениями.....	368
12.2.3. Гепатиты.....	280	16.10. Отравление хлорорганическими соединениями.....	368
12.2.4. Циррозы печени.....	282	16.11. Отравление газами.....	369
12.3. Болезни поджелудочной железы.....	283	16.12. Отравление ядовитыми веществами растительного происхождения.....	369
12.4. Болезни брюшины.....	285	16.13. Отравление ядовитыми веществами животного происхождения.....	369
Контрольные вопросы.....	285	16.14. Отравление ядовитыми веществами минерального происхождения.....	370
Глава 13. Патологическая морфология болезней органов мочевой и половой систем.....	287	Контрольные вопросы.....	372
13.1. Болезни органов мочевой системы.....	287	Глава 17. Радиационная патология.....	373
13.2. Болезни органов половой системы.....	299	17.1. Острая лучевая болезнь.....	375
13.2.1. Аномалии и пороки развития.....	299	17.2. Хроническая лучевая болезнь.....	376
13.2.2. Болезни органов размножения самок.....	301	Контрольные вопросы.....	376
13.2.3. Болезни половых органов самцов.....	316	Глава 18. Перинатальная патология.....	377
13.3. Патология молочной железы.....	318	18.1. Мертворожденность.....	377
13.3.1. Физиологическая гиперемия и отек.....	319	18.2. Асфиксия новорожденных.....	378
Контрольные вопросы.....	322	18.3. Гипотрофия новорожденных.....	379
Глава 14. Патологическая морфология болезней нервной системы.....	323	18.4. Диареи (диспепсия) новорожденных.....	379
Контрольные вопросы.....	331	18.5. Пупочный сепсис новорожденных.....	381
Глава 15. Патологическая морфология болезней обмена веществ и эндокринных органов.....	332	Контрольные вопросы.....	382
Контрольные вопросы.....	364	Глава 19. Патологическая морфология инфекционных болезней.....	383
Глава 16. Патологическая морфология отравлений.....	365	19.1. Патологическая морфология острых бактериальных болезней.....	386
16.1. Отравление мышьяком и его соединениями.....	365	19.2. Патологическая морфология хронических бактериальных болезней.....	427
16.2. Отравление фосфором.....	366	Контрольные вопросы.....	452
16.3. Отравление фтористыми соединениями.....	366		

Глава 20. Патологическая морфология вирусных болезней . . .	454	Глава 25. Патологическая морфология паразитарных (инвазионных) болезней	534
20.1. Болезни, вызываемые полицеллюляротропными вирусами	454	25.1. Гельминтозы	534
20.2. Болезни, вызываемые эпителиотропными вирусами . .	470	25.1.1. Трематодозы	534
20.2.1. Вирусные гепатиты животных	489	25.1.2. Цестодозы	537
20.3. Болезни, вызываемые нейротропными вирусами	493	25.1.3. Нематодозы	542
20.4. Медленные инфекции, вызываемые вирусами и прионами	501	25.1.4. Акантоцефалезы	548
Контрольные вопросы	507	25.2. Протозоозы	549
Глава 21. Патологическая морфология микоплазмозов	508	25.2.1. Пироплазмидозы	549
Контрольные вопросы	515	25.2.2. Кокцидиозы	553
Глава 22. Патологическая морфология риккетсиозов	516	25.3. Арахнозы и энтомозы	560
Контрольные вопросы	518	Контрольные вопросы	563
Глава 23. Патологическая морфология хламидиозов	519	Глава 26. Проблемы и перспективы развития патологической анатомии животных	564
Контрольные вопросы	522	Глава 27. Методические указания . .	570
Глава 24. Патологическая морфология микозов и микотоксикозов	523	27.1. Методические указания к занятиям по патологической анатомии с элементами программированного обучения и контроля	570
Контрольные вопросы	533	27.2. Методические указания к выполнению курсовой работы	584
		Рекомендуемая литература	587
		Алфавитно-предметный указатель	588



Александр Васильевич ЖАРОВ

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ
ЖИВОТНЫХ**

УЧЕБНИК

Издание второе, переработанное и дополненное



Зав. редакцией ветеринарной
и сельскохозяйственной литературы *И. О. Туренко*
Корректор *Т. А. Кошелева*
Верстка *Д. А. Петров*
Выпускающие *Е. П. Королькова, Н. В. Черезова*

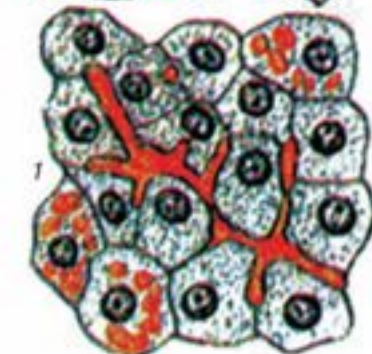
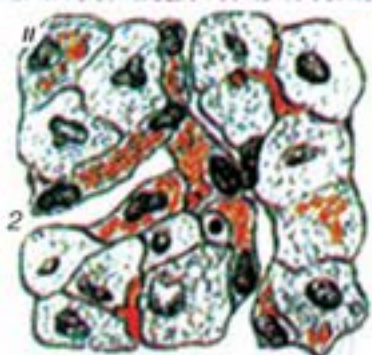
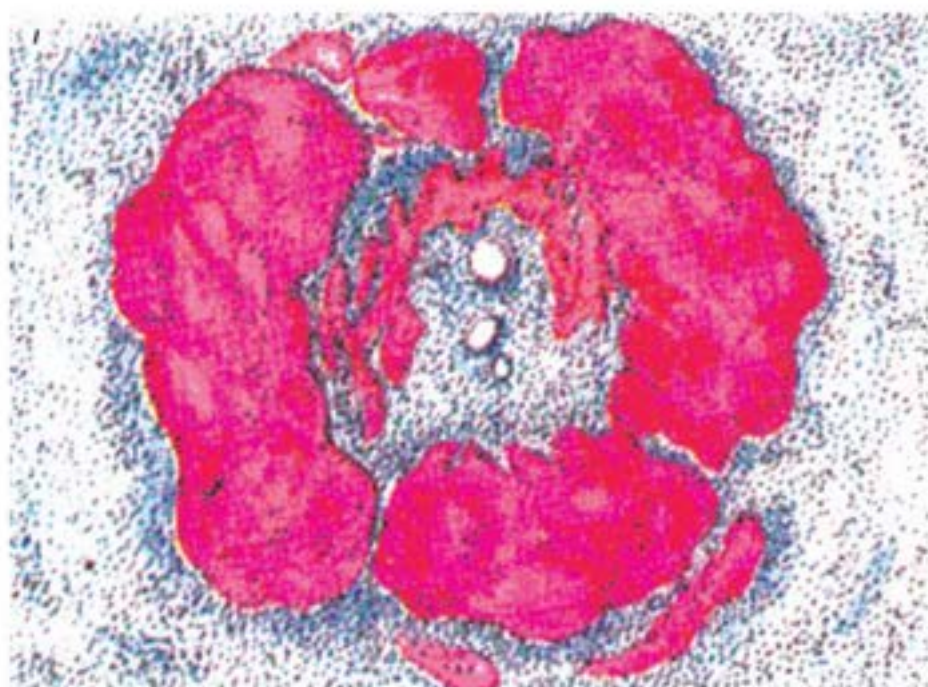
ЛР № 065466 от 21.10.97
Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.007216.04.10
от 21.04.2010 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»
lan@lanbook.ru; www.lanbook.com
192029, Санкт-Петербург, Общественный пер., 5.
Тел./факс: (812)412-29-35, 412-05-97, 412-92-72.
Бесплатный звонок по России: 8-800-700-40-71

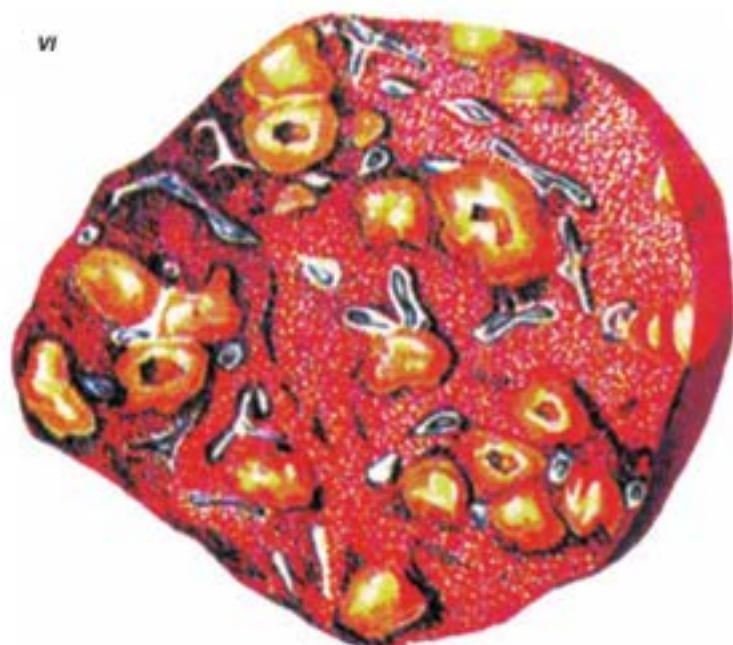
Подписано в печать 27.05.13.
Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 70х100^{1/16}.
Печать офсетная. Усл. п. л. 49,40. Тираж 1000 экз.

Заказ №

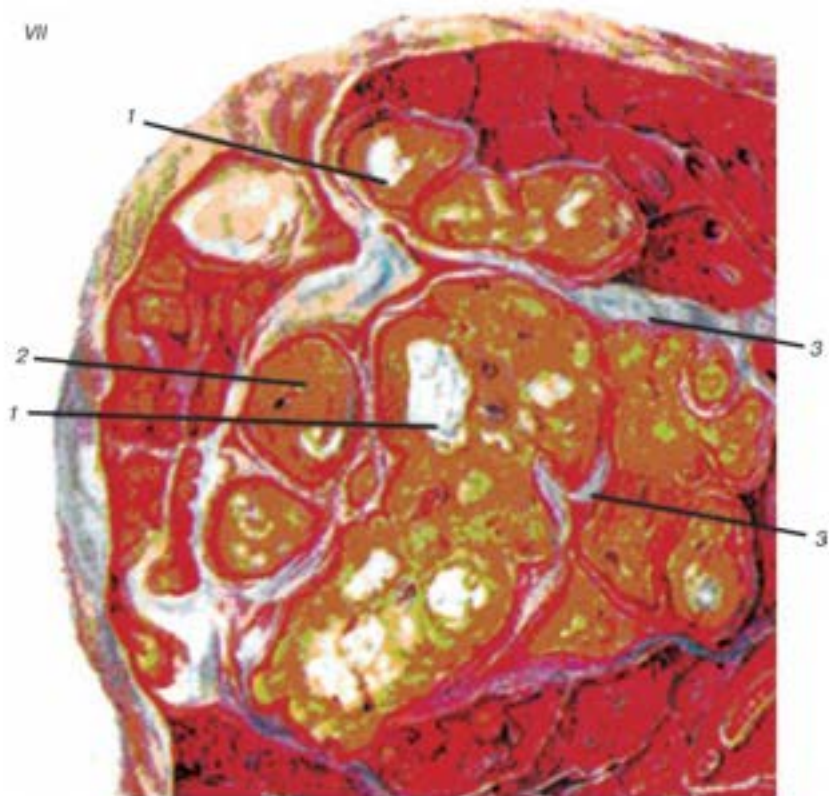
Отпечатано в ОАО «Первая образцовая типография»,
филиал «Чеховский Печатный Двор» в полном соответствии
с качеством предоставленных материалов
142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1
Тел.: (495) 988-63-76, факс: 8 (496) 726-54-10



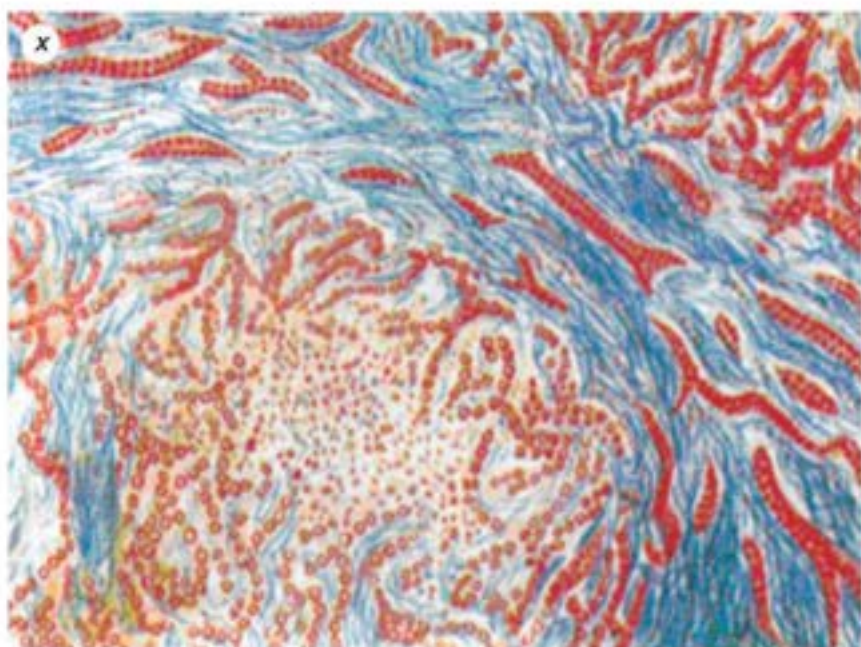
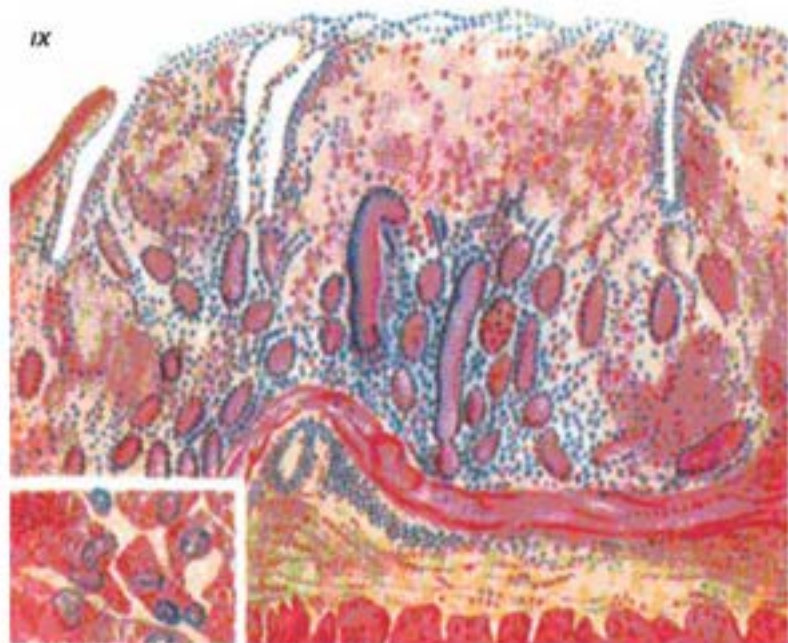
I — амилоидоз фолликулов селезенки («саговая селезенка»); метакромазия при окрашивании генцианвиолетом. *II* — застойная желтуха: *1* — желчные цилиндры во внутривалочных капиллярах печени, желчная пигментация печеночных клеток; *2* — желчная пигментация купферовых и печеночных клеток. *III* — инфильтративное ожирение печени; окрашивание шарлахротом и гематоксилином.



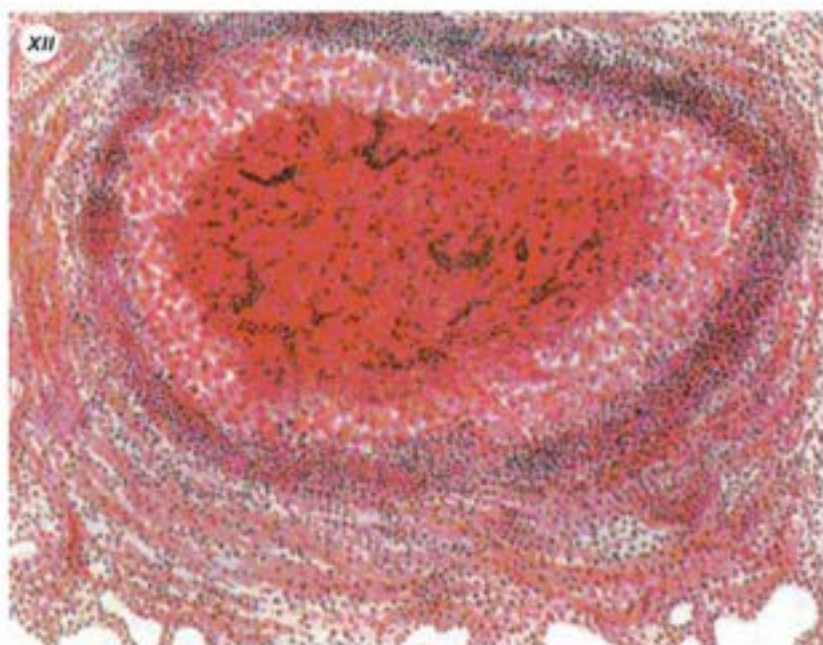
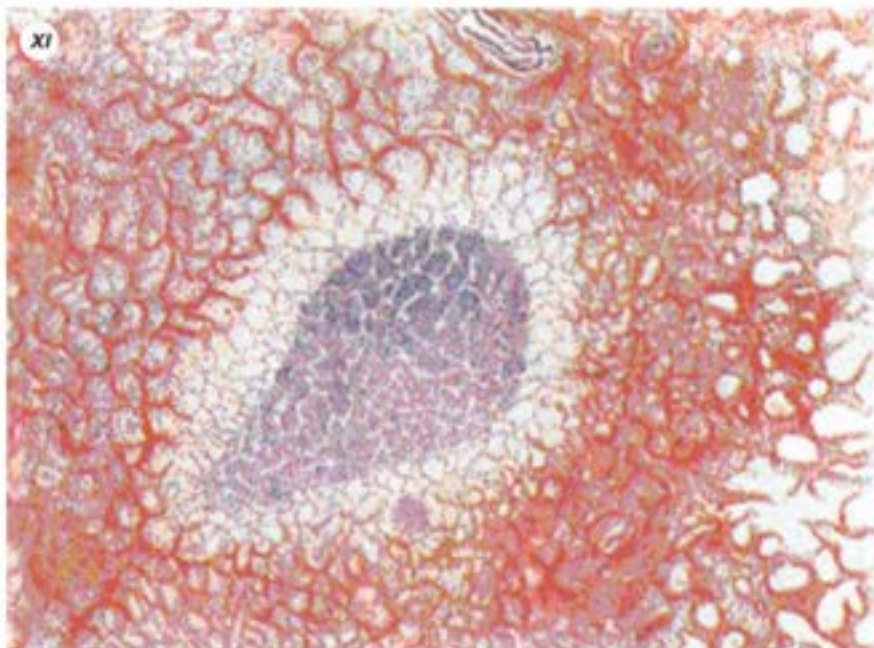
- IV — сибирязвенный карбункул в кишечнике коровы.
V — геморрагический некротизирующий лимфоденит у свиньи при сибирской язве.
VI — очаги некроза в печени при некробактериозе крупного рогатого скота.



VII — туберкулезная пневмония в стадии обызвествления и фиброзного уплотнения:
 1 — обызвествленный казеоз; 2 — казеоз; 3 — фиброзная ткань.
 VIII — воспаление матки при бруцеллезном аборте (препарат Л. И. Дмитриева).



IX — паратуберкулез крупного рогатого скота: поражения слизистой оболочки тонкого кишечника; в нижнем левом углу кислотоупорные палочки в эпителиоидных клетках.
X — паратифозные узелки в печени теленка.

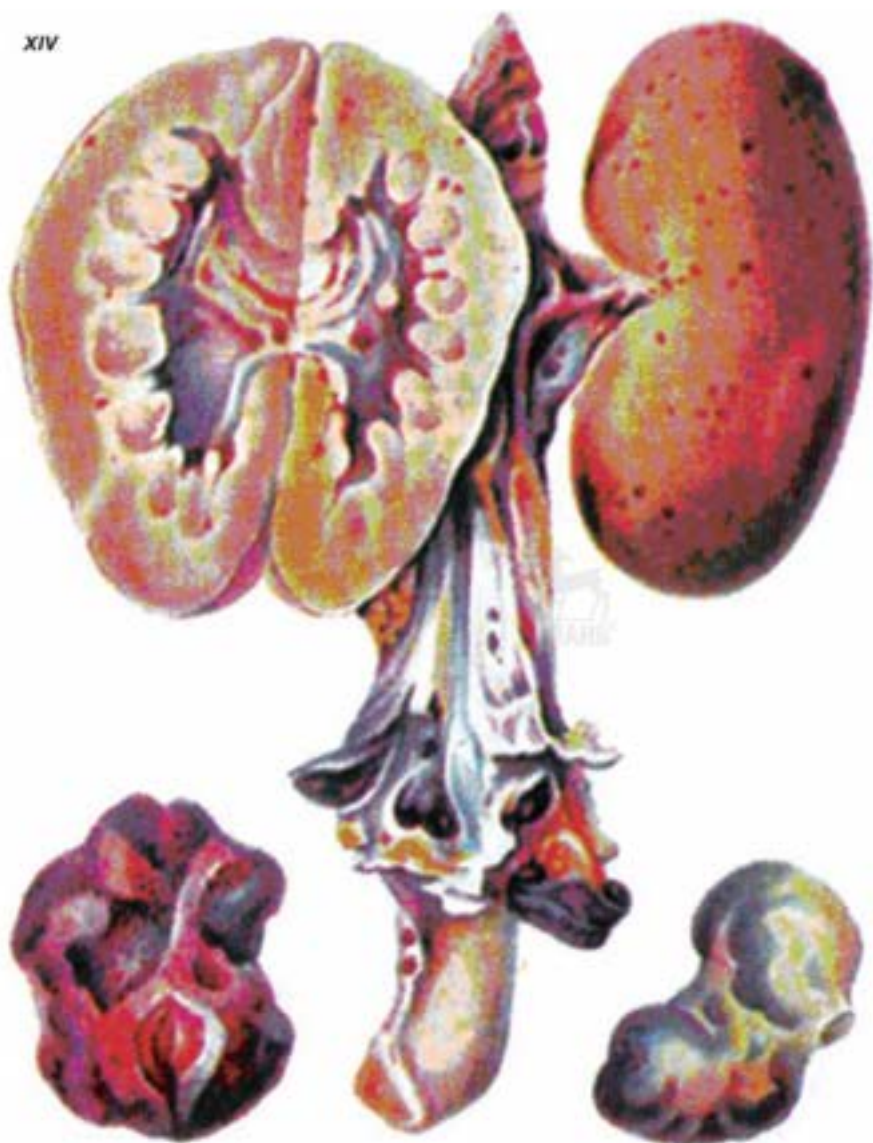


XI — свежий экссудативный сапной узелок в легких лошади.
XII — зрелая сапная гранулема в легких лошади.

XIII

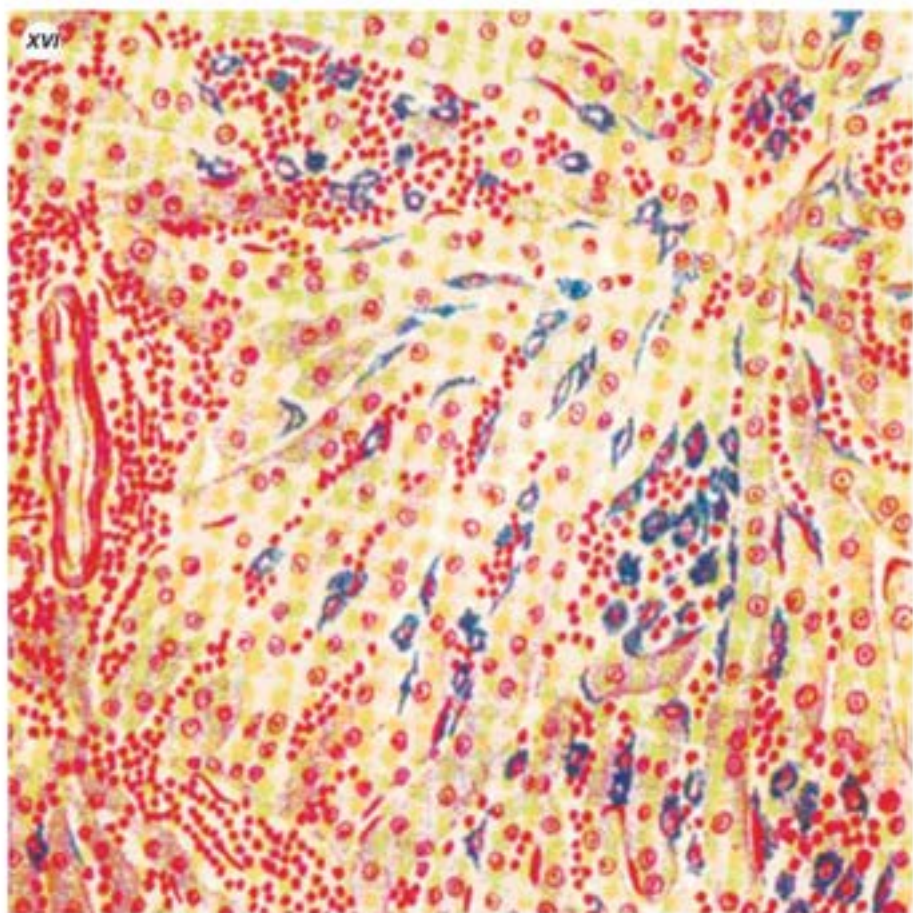
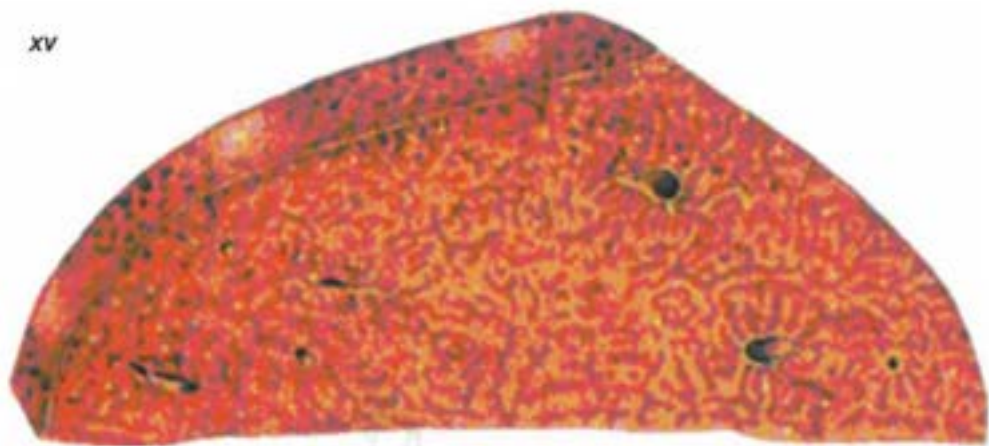


XIV

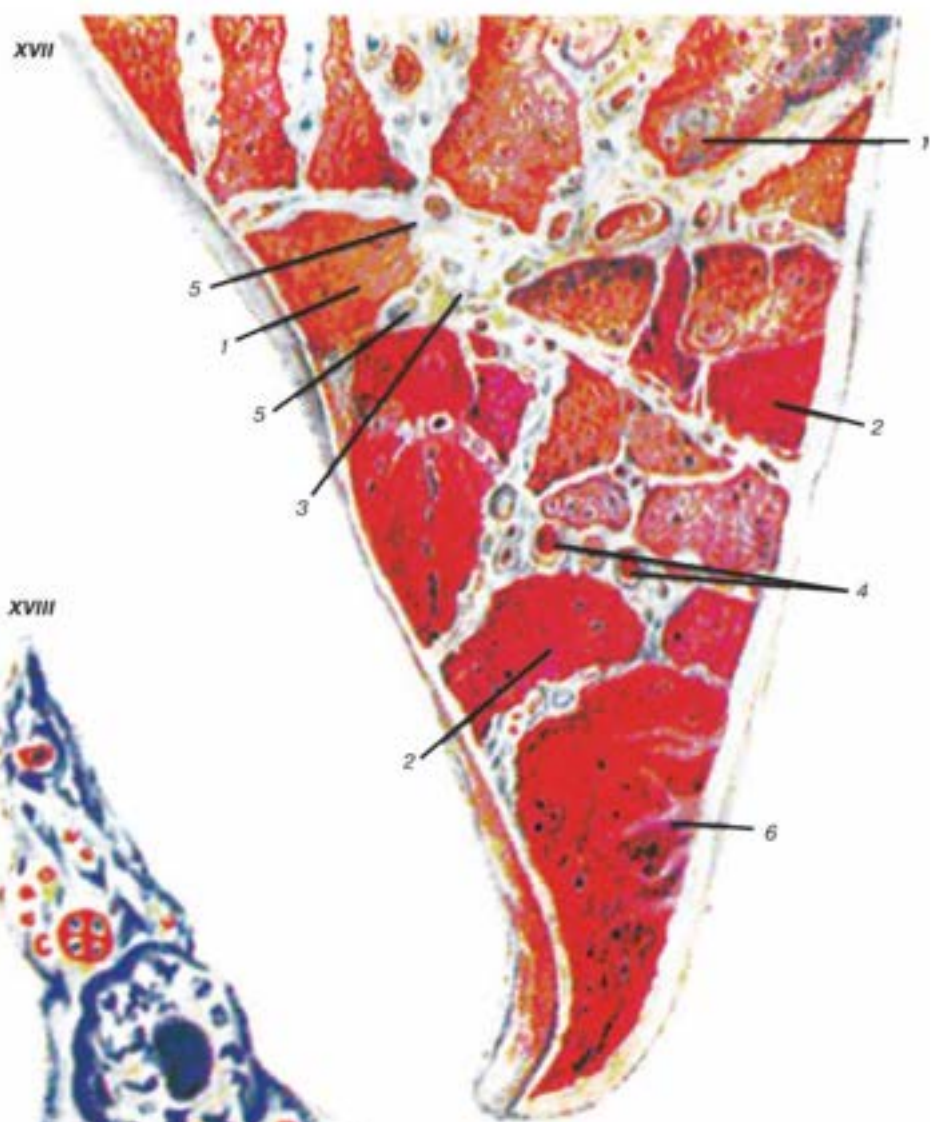


XIII — инфаркты в селезенке при чуме свиней.
XIV — кровоизлияния в почках при чуме свиней.

XV

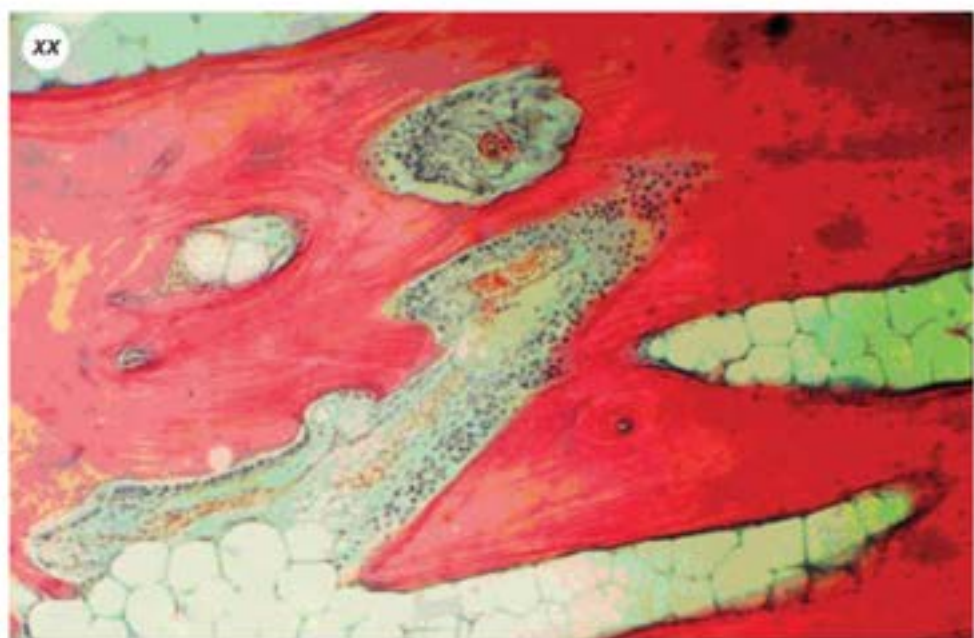
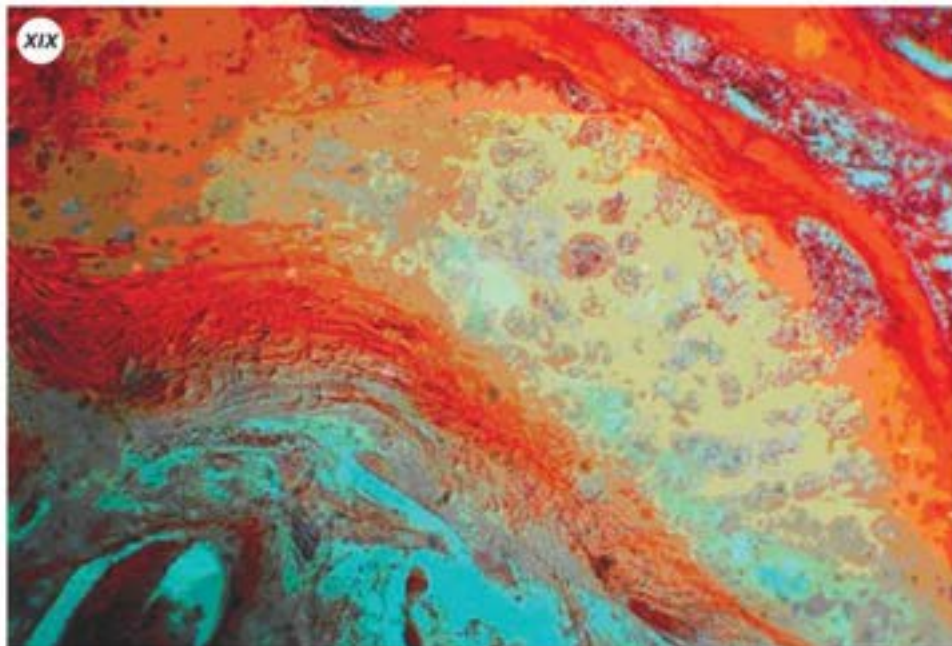


XV — мускатная печень лошади при инфекционной анемии.
XVI — печень лошади при инфекционной анемии (окраска по Перлсу).



- XVII — перипневмония, мраморизация и характерные изменения интерстиция:
 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 плевра.

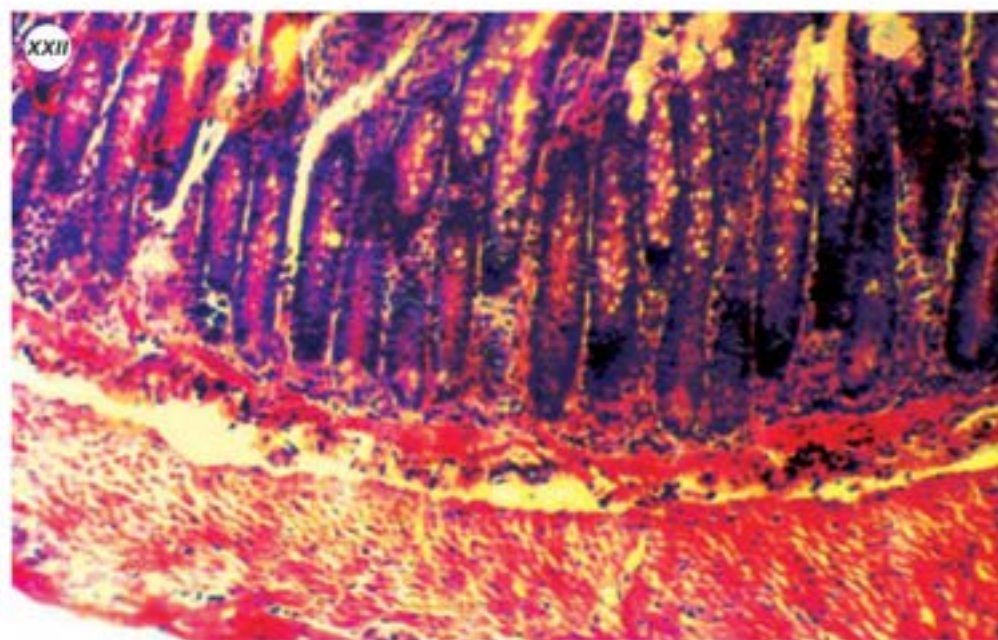
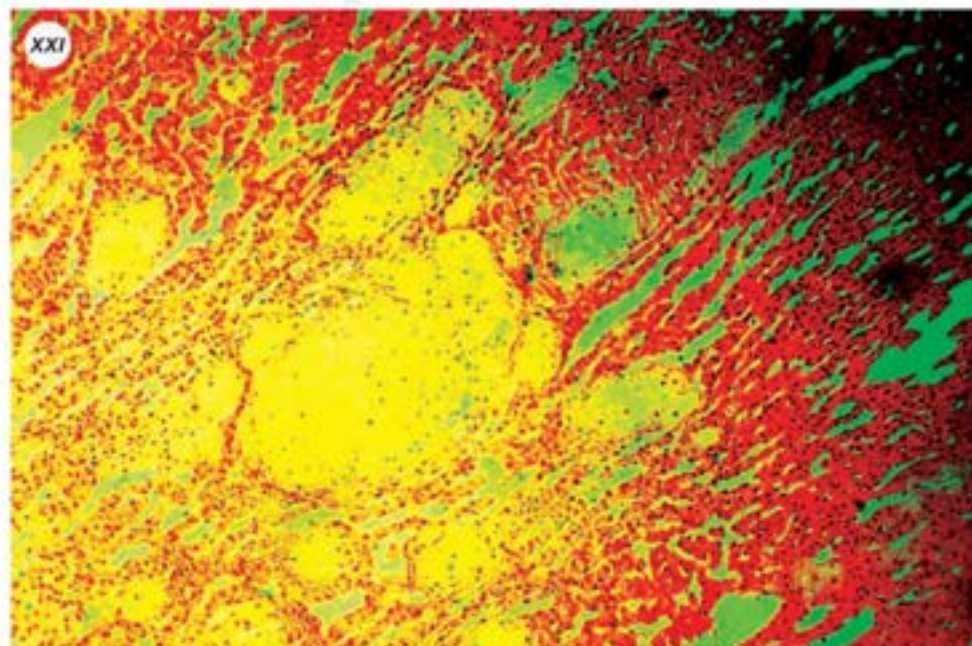
XVIII — тельца Негри при бешенстве.



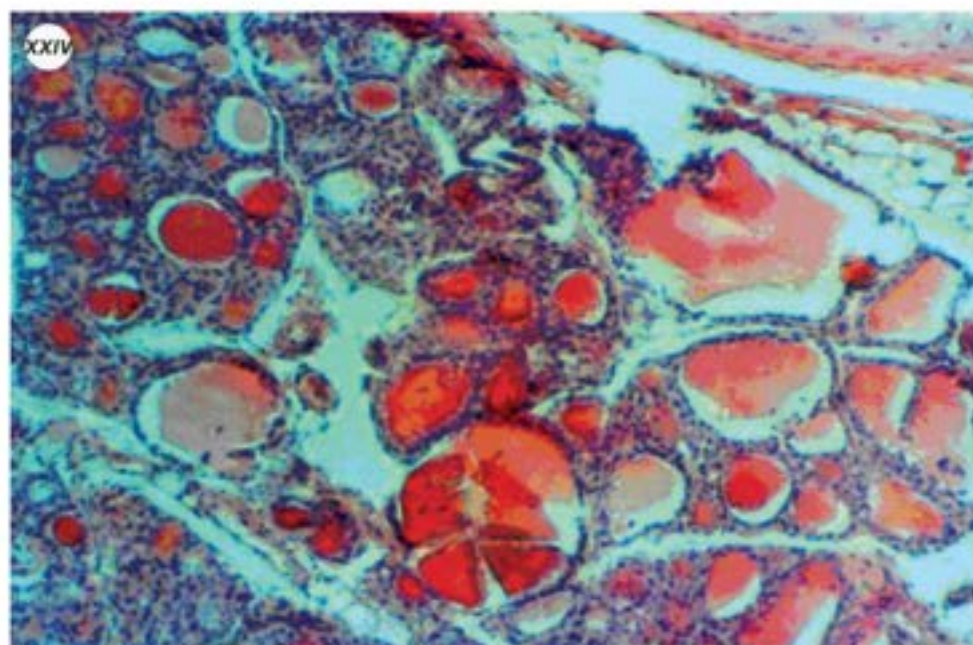
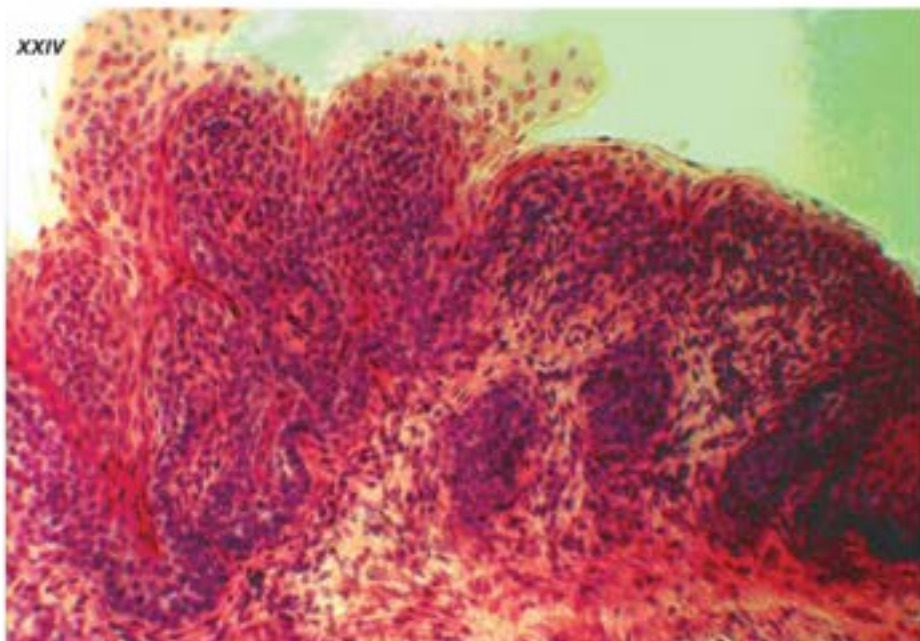
ЛАНЬ

XIX — нарушение эндохондрального скелетирования с неполным формированием и остеолитическим разрушением костных пластинок.

XX — остеолитическое разрушение с замещением костной ткани жировой.

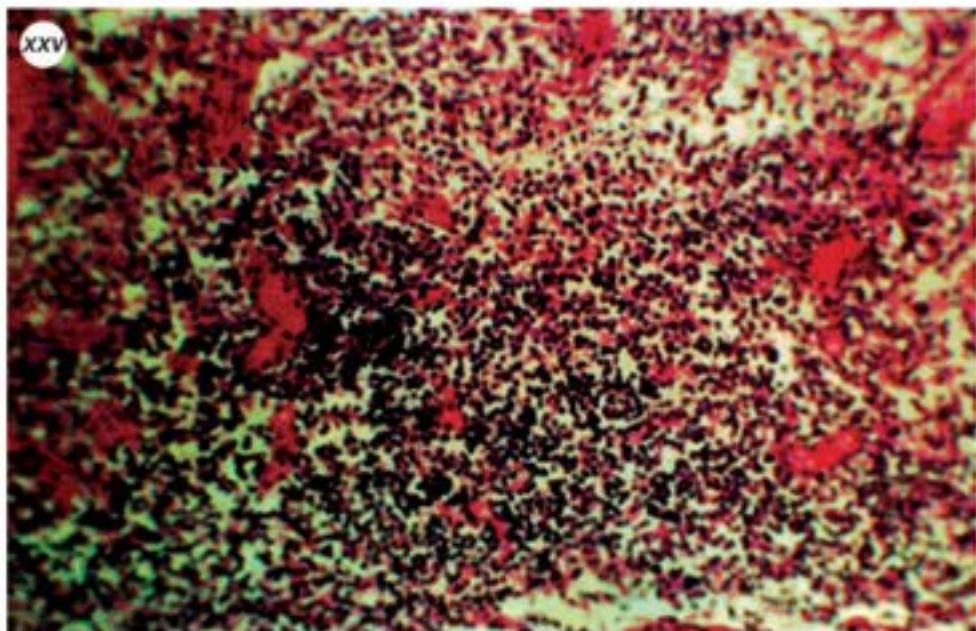


XXI — некрозы в корковом слое надпочечников.
XXII — острый катаральный энтерит.



ЛАНБ

- XXIII — гипер-, паракератоз слизистой оболочки рубца.
XXIV — коллоидная дистрофия щитовидной железы.



XXV — острый серозный лимфоденит.
XXVI — геморрагическое воспаление брыжеечных лимфоузлов.