

А. И. Жуков, Х. Б. Юнусов,
Ш. А. Джаббаров, Д. Н. Федотов,
А. С. Даминов, М. П. Кучинский

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ



монография

издательство «Навруз»

**ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ
ВЕТЕРИНАРИИ И РАЗВИТИЮ ЖИВОТНОВОДСТВА
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ИНСТИТУТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЁТА»
ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**Жуков А. И., Юнусов Х. Б., Джаббаров Ш. А.,
Федотов Д. Н., Даминов А. С., Кучинский М. П.**

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
В ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ**

**Ташкент – 2020
Издательство «Навруз»**

УДК: 605.40.248

ББК: 48.14.(Узб)

Морфологическое проявление патологических процессов в органах животных. монография / А.И. Жуков, Х.Б. Юнусов, Ш.А. Джаббаров, Д.Н. Федотов, А.С. Даминов, М.П. Кучинский/. – Ташкент, 2020. Издательство «Навруз», – 152 с.

Авторы:

Жуков А.И. – кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры патологической анатомии и гистологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

Юнусов Х.Б. – доктор биологических наук, профессор, ректор Самаркандского института ветеринарной медицины

Джаббаров Ш.А. – доктор ветеринарных наук, Первый заместитель председателя Государственного комитета по ветеринарии и развитию животноводства Республики Узбекистан

Федотов Д.Н. – кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры патологической анатомии и гистологии, декан факультета международных связей УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

Даминов А.С. – доктор ветеринарных наук, профессор, проректор по науке и инновациям Самаркандского института ветеринарной медицины

Кучинский М.П. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий отделом токсикологии и незаразных болезней РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелеского»

Рецензенты:

Директор научно-исследовательского института ветеринарии, д.в.н. **Б.А.Элмуратов;**

Доцент кафедры анатомии животных, гистологии и патологической анатомии **Б.А.Кулиев**

В монографии представлены данные по практической ветеринарной патологической анатомии, которые составлены по органному принципу, в них дано описание различных патологоанатомических изменений в конкретных органах, что может упростить врачу ветеринарной медицины в производственных условиях определить патологические процессы в них и ускорить постановку нозологического диагноза болезни при патологоанатомическом исследовании и проведении судебной ветеринарно-санитарной экспертизы.

Монография предназначена для ветеринарных специалистов животноводческих комплексов, ветеринарных клиник, ветеринарных лабораторий, а также для студентов специальностей «Ветеринарная медицина» и «Ветеринарная санитария и экспертиза».

ISBN: 978-9943-6029-1-5

Inv No

2

368515

СОДЕРЖАНИЕ

№	Темы	стр.
1.	Органы иммунной системы.....	4
2.	Органы дыхания и плевры.....	14
3.	Органы пищеварения.....	29
4.	Сердечно-сосудистая система.....	85
5.	Органы мочеотделения.....	101
6.	Нервная система.....	113
7.	Железы внутренней секреции.....	118
8.	Половые органы.....	121
	Приложение.....	145

1. Органы иммунной системы

1.1. Лимфатические узлы

Лимфатические узлы собирают тканевую жидкость в виде лимфы из органов и тканей. Вместе с лимфой в них попадают всевозможные посторонние частицы — микроорганизмы, продукты воспалительной реакции и т.д. Из-за своего анатомического положения и физиологической роли лимфатические узлы вовлекаются почти во все местные патологические процессы. Чаще всего при патологоанатомическом исследовании мы наблюдаем воспалительные процессы вторичного характера. При циркуляции микроорганизмов в крови (сепсисе) воспаление в той или иной степени затрагивает все лимфоузлы (системный лимфаденит).

Альтеративное воспаление. Сопровождается образованием в паренхиме лимфатического узла очагов некроза различных размеров. Это бывает при туберкулезе, сипе, некробактериозе и других болезнях. Лимфатический узел увеличен, на поверхности разреза на серо-розовом фоне паренхимы выявляются очаги различной величины и формы, серого цвета, суховатые на разрезе. При туберкулезе они могут располагаться отдельными тяжами, которые при разрезании узла расходятся как лучи в разные стороны (лучистый казеоз).

Серозное воспаление. Лимфатический узел увеличен в размере в 1,5 – 2 раза, иногда и более, с поверхности красного или серого цвета, на разрезе узел всегда покрасневший – диффузно или пятнисто, рисунок узелкового строения сглажен, поверхность разреза влажная, иногда, особенно при надавливании, может стекать полупрозрачная серая жидкость (серозный экссудат).

Любое экссудативное воспаление лимфатического узла начинается с серозного. Далее может происходить его восстановление или серозное воспаление может переходить в геморрагическое, гнойное.

Геморрагическое воспаление. Лимфатический узел увеличен, с поверхности и на разрезе ярко-красного цвета, рисунок строения не выражен, с поверхности разреза стекает красная или розовая жидкость (геморрагический экссудат). На разрезе иногда можно обнаружить очаги некроза. Так выглядит узел при африканской чуме свиней, сибирской язве, некоторых видах отравлений и т.д. При классической чуме свиней поверхность разреза лимфатического уз-

ла неоднородная, мраморная, по периферии расположена красная кайма, от которой к центру идут красные тяжи. Это краевой и промежуточные синусы, заполненные геморрагическим экссудатом. Между синусами располагаются серые участки паренхимы.

При перипневмонии крупного рогатого скота, сибирской язве, роже свиней и т.д. может наблюдаться пропитывание лимфатического узла фибринозным экссудатом, в результате чего на фоне признаков серозного или геморрагического воспаления образуются очаги серо-желтоватого или красноватого цвета с сухой поверхностью разреза. При гистологическом исследовании в этих очагах кроме признаков воспаления обнаруживаются нити фибрина и признаки некроза.

Гнойное воспаление. Развивается при проникновении гнойной микрофлоры лимфогенно, гематогенно или с окружающих тканей. Проявляется образованием вначале мелких серо-желтоватого цвета гнойничков, окруженных красной каймой (демаркационное воспаление). Они могут сливаться между собой, образуя значительные полости, заполненные гноем. Окружающая гнойник ткань гиперемирована. При хроническом течении происходит инкапсуляция очага. Гнойное воспаление может перейти на окружающую соединительнотканную клетчатку, образовывать значительной величины абсцессы, которые, например, при мыте у жеребят, могут вскрываться наружу.

Гиперпластическое воспаление. Характеризуется пролиферацией клеточных элементов в паренхиме. Лимфатический узел резко увеличен в объеме (иногда в 10 – 20 раз), консистенция упругая, цвет с поверхности серый, на разрезе узлы пятнисто или диффузно покрасневшие (но не резко), рисунок узелкового строения сглажен, поверхность разреза сочная, иногда напоминает поверхность разреза головного мозга, поэтому в литературе часто встречается название «мозговидное набухание». Так выглядят лимфатические узлы при сальмонеллезе, паратуберкулезе, инфекционной анемии у лошадей и др.

При хроническом воспалении в лимфоузле начинает разрастаться соединительная ткань, которая сдавливает паренхиму и впоследствии может подвергаться гиалинозу. Узел уменьшается в объеме, становится бугристым, приобретает плотную консистенцию, цвет его бледно-серый, рисунок узелкового строения сглаживается. Иногда наблюдается метаплазия разросшейся соединительной тка-

ни в хрящевую и костную, в результате чего образуются костные островки.

Воспаление лимфатических узлов может сопровождаться серозным или геморрагическим воспалительным отеком окружающих тканей – паралимфаденитом. Например, при африканской чуме свиней, когда воспален порталый лимфоузел, нередко наблюдается серозный и серозно-геморрагический отек малого сальника, в результате чего сальник, занимающий пространство между печенью и желудком, выявляется в виде объемной, студневидной массы серо-желтого или красного цвета.

Атрофия. Наблюдается у старых и истощенных животных. Лимфоузел уменьшен, уплотнен, серого цвета, рисунок узелкового строения сглаживается. Гистологически выявляется уменьшение в объеме лимфоидных узелков, уменьшение и исчезновение светлых центров.

Амилоидная дистрофия. Амилоид вначале откладывается в лимфоидных узелках в виде однородных глыбок, со временем вытесняет клеточные элементы. Узелки принимают вид гомогенных округлых образований. В мозговых тяжах амилоид располагается в виде глыбок вдоль кровеносных и лимфатических сосудов. Макроскопически выявляется только при яркой выраженности процесса, отмечается увеличение узла, консистенция его уплотняется (у лошадей становится более дряблой), цвет серый, поверхность разреза однородная, с сальным блеском.

Пигментация. В лимфоузлах могут накапливаться пигменты экзогенного и эндогенного происхождения, такие как гемосидерин, желездекстрановые соединения, угольная и известковая пыль и т.д. При этом изменяется их цвет. Он может становиться ржаво-коричневым, черным и т.д.

1.2. Селезенка

Селезенка в анатомо-физиологическом отношении является своеобразным фильтром крови. Она задерживает и накапливает циркулирующие в крови посторонние частицы, в том числе микроорганизмы, поврежденные эритроциты и т.д. Кроме того, селезенка является местом образования гемоглобиногенных пигментов, мощным депо крови, периферическим органом иммунной системы, органом кроветворения у плодов. В связи с этим, в селезенке у жи-

вотных наблюдаются множественные по характеру нарушения функций.

Геморрагическое воспаление. Наблюдается практически во всех случаях проникновения в кровь и циркуляции с током крови бактерий, иногда простейших паразитов и вирусов – при банальном сепсисе, болезнях, сопровождающихся явлениями сепсиса, таких как рожа свиней, сальмонеллез, эшерихиоз, бабезиоз крупного рогатого скота, африканская чума свиней, инфекционная анемия лошадей и многие другие. Селезенка при этом увеличена в объеме в 1,5 – 2, а иногда и более раз, края притуплены, а при резком увеличении округлены, капсула напряжена, под капсулой могут обнаруживаться кровоизлияния, края разреза капсулы не сходятся, консистенция дряблая, цвет пульпы темно-красный, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, соскоб пульпы тыльной стороной ножа с поверхности разреза обильный.

При септической форме сибирской язвы у крупного рогатого скота, лошадей селезенка может увеличиваться в объеме в 3-5 и более раз, пульпа черно-красного цвета, она настолько размягчена, что может вытекать за пределы разреза капсулы в виде полужидкой, дегтеобразной массы.

Геморрагическое воспаление иногда приходится отличать от посмертного автолиза, при котором также пульпа размягчается и соскоб ее обильный, но при автолизе орган не увеличивается и не изменяет цвет.

Гнойное воспаление. Развивается при проникновении в селезенку гноеродной микрофлоры чаще с кровью в форме эмболов, например, при пиемии и септикопиемии. Иногда воспаление может распространиться на нее по продолжению с рядом расположенных органов и тканей или возникать при травматическом повреждении. Эмболические очаги (абсцессы) выявляются во множественном количестве. Они имеют различную величину, округлую или неправильную форму, плотную, иногда флюктуирующую консистенцию, серый цвет, границы при остром течении представлены красной каймой – пиогенной зоной, а при хроническом – серой (соединительно-тканной капсулой). Содержимое очагов представлено гнойным экссудатом серо-желтоватого цвета, который в некоторых случаях может подсыхать и выявляться в виде сыropодобной плотной массы. Покрывающая абсцессы капсула селезенки при остром течении покрасневшая, с кровоизлияниями и бывает покрыта серо-

возвышаются над поверхностью органа, форма снаружи округлая, а на разрезе клиновидная, причем вершина клина обращена в сторону ворот, через которые проходит приносящий кровь сосуд, а основание обращено к капсуле, консистенция плотная, цвет светло-серый, поверхность разреза однородная, суховатая, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, границы с окружающими тканями четкие, нередко представлены узким, красным ободком, в котором выявляются гиперемизированные сосуды.

Из окружающих инфаркт тканей кровь под давлением может поступать в просветы потерявших тонус сосудов, в результате чего они расширяются, и мертвая ткань окрашивается в красный цвет. Центры крупных инфарктов остаются светло-серыми, такие инфаркты называются смешанными.

Красные инфаркты в селезенке выявляются редко.

Гиперемия. Развивается при затрудненном оттоке крови на почве сдавливания венозных сосудов, общей венозной гиперемии. Может быть острой и хронической. При остром течении, когда быстро нарастает застой крови, селезенка увеличена, края притуплены, капсула напряжена, цвет пульпы темно-красный, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, с поверхности разреза стекает темно-красная кровь. По мере удаления крови орган может немного уменьшаться в объеме.

На фоне острой венозной гиперемии может развиваться стаз крови и застойный инфаркт, при котором селезенка также увеличена, края притуплены или даже закруглены, капсула напряжена, пульпа уплотнена, не эластичная, цвет ее темно-красный, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, поверхность разреза гладкая, блестящая, с нее стекает небольшое количество крови.

Очаговые застойные инфаркты бывают у лошадей, павших от острого расширения желудка. В селезенке обнаруживаются очаги различной величины, клиновидной формы, с вершиной, обращенной в сторону ворот, а основанием к капсуле, плотной консистенции, темно-красного цвета, поверхность их разреза однородная, границы выражены четко.

Хроническая венозная гиперемия развивается на фоне длительного застоя крови и сопровождается разрастанием волокнистой соединительной ткани, атрофией паренхимы и пигментацией. Селезенка увеличена, капсула напряжена, иногда бугристая, с перетяжками, уплотнена, красно-коричневатого цвета, рисунок трабекуляр-

ного строения усилен, поверхность разреза суховатая, соскоб пульпы незначительный. По мере атрофии пульпы орган может уменьшаться в объеме.

Разрывы. Бывают первичные – в результате травм, и вторичные – на фоне геморрагического и гиперпластического воспаления, опухолевой гиперплазии при лейкозах, амилоидоза, гиперемии. Разрывы имеют различную длину и направление, проникают в паренхиму на различную глубину, орган может полностью разрываться на две части. Края разрывов неровные, набухшие, пропитаны кровью, покрыты свертками крови. Сам орган уменьшен, бледный. Разрывы селезенки сопровождаются кровоизлияниями в брюшную полость, где обнаруживается жидкая кровь или кровяные сгустки.

Кроме разрывов, в селезенке может обнаруживаться перфорация, возникающая при огнестрельных ранениях, поражении колющими и режущими предметами. Края таких повреждений такие же, как и края разрывов. Если животное не погибает от нанесенной раны, в месте повреждения развивается гнойное (абсцесс) или гнойно-гнилостное воспаление.

Смещения. Селезенка может смещаться под давлением увеличенных в объеме органов, прежде всего желудка, новообразований, при завороте желудка. У свиней и собак могут наблюдаться завороты селезенки вокруг продольной оси, при этом орган перетягивается своей связкой в поперечном направлении. Описаны перетяжки, образовавшиеся в результате ущемления селезенки сальником. Перетяжки могут оказаться настолько сильными, что орган разделяется на две части. У свиней часто наблюдаются перегибы селезенки с образованием складок различной длины.

К смещениям относится выпадение селезенки в грудную полость через разрыв диафрагмы. Это выпадение происходит вместе с участком сальника, а иногда и желудка.

1.3. Костный мозг

Является органом кроветворения и иммунитета. У плодов и молодых животных кроветворение осуществляется во всем костном мозге, который имеет красный цвет - красном костном мозге. У взрослых животных он частично замещается жировой тканью, ко-

торая образует желтый костный мозг. Патология связана с нарушениями процессов кроветворения.

Серозная атрофия. Костный мозг студневидной консистенции, серого цвета, красный мозг неразличим. Микроскопически выявляются единичные клетки. Развивается при истощении, старении.

Аплазия. Аплазированный костный мозг уменьшен в объеме, паренхима в ячейках запавшая, серо-красного цвета. Микроскопически – резкое уменьшение количества клеточных элементов. Наблюдается при тяжелых отравлениях, инфекционных болезнях, сопровождающихся угнетением кроветворения, недостатке фолиевой и аскорбиновой кислот, цианкобаламина, лучевой болезни и т.д.

Гиперплазия. Мозг интенсивно окрашен в красный цвет, зернистый, у взрослых животных желтый костный мозг частично замещен красным. Микроскопически выявляется большое количество клеток. Бывает при анемиях различного происхождения, длительных воспалительных процессах в организме, гемобластозах.

Ожирение. Это замещение красного костного мозга желтым. Причиной являются тяжелые нарушения обмена веществ. Кроветворение замедлено, клеток мало.

Воспаление. Возникает чаще на фоне инфекционных болезней, сопровождающихся септициемией, пиемией. При серозном воспалении мозг гиперемирован, сочный по причине его серозного воспалительного отека. При геморрагическом воспалении появляются кровоизлияния, интенсивное окрашивание в красный цвет. Очаги некроза выявляются в виде серо-желтых или серо-коричневых пятен, окруженных красной каймой. Гнойное воспаление проявляется образованием ограниченных абсцессов или разлитой гнойной инфильтрацией. При хроническом воспалении может проявляться разрастание фиброзной ткани и уплотнение костного мозга.

При системных лейкозах, например, лимфоидном, костный мозг разжижается, в костномозговых каналах происходит образование очагов различной величины, светло-серого цвета, упругой консистенции с умеренно влажной, саловидной поверхностью разреза.

1.4. Тимус

Является центральным органом иммунной системы. Хорошо развит у плодов и молодняка животных. У взрослых атрофируется. В своей работе мы наблюдаем инволюцию, гипоплазию и агенезию тимуса.

Инволюция. Это обратное развитие. Бывает возрастная и акцидентальная. Возрастная развивается у взрослых животных и патологией не является. Акцидентальная возникает у молодняка при различных инфекционных болезнях, истощении, стрессах. Тимус уменьшен, серого цвета, мягкой консистенции, дольки обособлены, в результате чего рисунок дольчатого строения усиливается, но затем дольки могут становиться неразличимыми, выявляется лишь соединительнотканная строма органа. Микроскопически выявляется уменьшение долек, уменьшение количества клеток, размытость границ между корковым и мозговым веществом.

Гипоплазия. Это недоразвитие тимуса. Орган малого размера, иногда выявляется лишь грудная его часть. Врожденный дефект.

Агенезия. Это врожденное отсутствие тимуса. Выведены целые линии лабораторных животных, у которых генетически закреплена аномалия развития, проявляющаяся отсутствием или недоразвитием тимуса.

Случаи гиперплазии, пигментации, обызвествления, кистоза встречаются редко.

1.5. Пейеровы бляшки и солитарные узелки

Воспаление пейеровых бляшек и солитарных узелков чаще всего сопровождается воспалением кишечника и как самостоятельный процесс выявляется редко.

Гиперпластическое воспаление развивается при таких болезнях, как сальмонеллез, паратуберкулез, инфекционная анемия лошадей и др. Пейеровы бляшки и солитарные узелки резко увеличиваются в объеме, упругой консистенции, пейеровы бляшки выступают над поверхностью слизистой оболочки в виде валиков толщиной до 1 – 1.5 см, поверхность разреза их серая, умеренно влажная, напоминает иногда поверхность разреза головного мозга, поэтому в литературе встречается такое название этого процесса, как «мозго-

видное набухание». Сходные изменения мы наблюдаем при лейкозной гиперплазии. Гистологически в этих образованиях наблюдается пролиферация иммунокомпетентных клеток – лимфоцитов, макрофагов, плазматических.

При классической чуме у свиней в стенке толстого кишечника на месте солитарных узелков мы наблюдаем очаговое *дифтеритическое воспаление* с образованием струньев, называемых «чумными бутонами». Они имеют величину до 2-3 см, округлую, уплощенную форму, плотную, кожистую консистенцию, слоистую поверхность, цвет зависит от цвета содержимого кишечника. Струнья прочно прикреплены к стенке, после их отделения остаются язвы.

При хроническом течении сальмонеллеза у свиней солитарные узелки часто подвергаются **некрозу**. На их месте обнаруживаются очаги величиной до 4-5 см, неправильной формы, серого цвета, плотной, крошащейся консистенции, плотно прикрепленные к стенке, при их отделении остаются язвы.

2. Органы дыхания и плевра

2.1. Дыхательные пути

Ринит. Это воспаление слизистой оболочки носа. Чаще преобладают экссудативные процессы. В зависимости от характера экссудата ринит бывает серозный, катаральный, геморрагический, фибринозный, гнойный, ихорозный.

Серозный ринит. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, носовые ходы сужены, из их просветов выделяется полупрозрачный серозный экссудат, который при жизни самопроизвольно вытекает через носовые ходы наружу или удаляется при чихании, фыркании и т.д. Через сутки - двое к серозному экссудату примешивается вязкая серая слизь и он превращается в катаральный, а серозное воспаление переходит в **катаральное**. Катаральный экссудат выделяется из носа и засыхает вокруг ноздрей, образуя корки. В полости носа он может сгущаться. Гистологическим методом исследования в толще слизистой выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход за их пределы серозного экссудата и ограниченного количества лейкоцитов, бокаловидные клетки в состоянии гиперсекреции, переполнены слизью, слизь выходит на поверхность слизистой оболочки, в ней обнаруживается слущенный эпителий в различном количестве, лейкоциты. Если причин-

ный фактор продолжает действовать, острый катаральный ринит может переходить в хронический катаральный или гнойный. При хроническом катаральном рините отмечается разрастание волокнистой соединительной ткани в слизистой оболочке, сдавливание и атрофия слизистых желез. Слизистая бледная, неровная, матовая, покрыта небольшим количеством слизи.

Гнойный ринит может быть поверхностным и глубоким (флегмонозным). При поверхностном воспалении в составе экссудата появляется большое количество лейкоцитов, он представляет собой жидкую или густую сметанообразную массу желтовато-зеленого цвета, иногда с примесью крови. Лейкоциты разрушаются, выделяют ферменты, которые расплавляют слизистую оболочку на разную глубину. Слизистая оболочка резко покрасневшая, неровная, шероховатая, изъязвленная. Под микроскопом в ней также выявляется множество лейкоцитов на разных стадиях разрушения. Флегмонозный ринит сопровождается накоплением гнойного экссудата под слизистой оболочкой. Слизистая окрашена в желтоватый цвет, отслоена и приподнята, со временем некротизируется и отделяется, оставляя гноящиеся язвы разной величины, которые впоследствии могут рубцеваться. Иногда процесс принимает гнойно-гнилостный характер.

Геморрагический ринит сопровождается образованием геморрагического экссудата красного цвета, который вытекает из носовой полости. В чистом виде бывает при сибирской язве, кровопятнистой болезни у лошадей и др., но чаще проявляются смешанные формы воспаления — серозно-геморрагическое, катарально-геморрагическое и т.д.

Фибринозный ринит. Фибринозное воспаление бывает поверхностным (крупозным) и глубоким (дифтеритическим). При крупозном воспалении слизистая оболочка покрывается пленками фибрина серого или серо-желтоватого цвета толщиной до нескольких миллиметров. Эти пленки легко отделяются, открывая набухшую, красную, матовую слизистую оболочку. Просвет дыхательных путей сильно сужен. Дифтеритическое воспаление сопровождается очаговым отложением фибрина в толще слизистой оболочки. Образующиеся отложения прикреплены прочно, после их отделения открывается красная, изъязвленная, поверхность.

Некрозы слизистой оболочки носа появляются при некробактериозе, злокачественной катаральной горячке у крупного рога-

того скота, сапе у лошадей и т.д. Образуются очаги омертвления различной величины, неправильной формы, суховатые, крошащейся или гноеподобной (при сапе) консистенции, серого цвета, прочно удерживаются, после их отделения открывается красная, изъязвленная поверхность. Заживление происходит путем рубцевания. При сапе у лошадей рубцы имеют характерную звездчатую форму.

Постороннее содержимое носовой полости может быть различного характера — рвотные массы, пена при отеке легких, частички корма, кровь, паразиты, инородные тела, вода или грязь при утоплении и др. Они могут вызывать раздражение слизистой оболочки и как следствие — воспаление.

Сужение просвета носовых ходов может быть связано с деформацией костей лицевой части черепа, носовых хрящей и раковин, утолщением слизистой оболочки при остром или хроническом воспалении, наличием в носовой полости паразитов, инородных тел и опухолей. Иногда отмечается полная закупорка носовых ходов.

Расширение носовых ходов возникает при деформации, некрозе и атрофии носовых раковин, носовой перегородки.

В придаточных полостях носа обнаруживают патологию в виде воспаления или постороннего содержимого. Воспаление чаще распространяется со слизистой оболочки носа. Кровь попадает у крупного рогатого скота при переломах рогов. Также могут обнаруживаться паразиты, инородные предметы.

В воздухоносных мешках у лошадей экссудат может накапливаться в больших объемах — до 1 литра. При хроническом воспалении катаральный и катарально-гнойный экссудат может сгущаться и превращаться в конкременты — образования в количестве до нескольких десятков и даже сотен штук, величиной до нескольких сантиметров, неправильной формы, с ровными поверхностями в результате взаимного слеживания, крошащиеся при пальпации, коричневатого или желтовато-коричневатого цвета, на разрезе обнаруживается окрашенный в желтоватый цвет центр. Кроме того, описано скопление в воздухоносных мешках кормовых масс, проникающих туда через евстахиеву трубу. Находящиеся в кормовых массах грибы могут разрастаться на поверхности слизистой оболочки в виде светло-серой или желтоватой плесени. У жеребят описан метеоризм воздухоносных мешков невыясненной этиологии, сопровождается он скоплением в них воздуха, которое обнаружи-

вается при наружном осмотре по образованию упругого выпячивания возле околоушной слюнной железы.

Гортань, трахея и бронхи могут иметь поражения такого же характера, как и носовая полость, то есть в этих воздухоносных путях обнаруживают воспаление, постороннее содержимое, сужение или расширение, нарушение целостности и т.д. Малый объем просвета гортани, особенно у птиц, обуславливает нарушение прохождения воздуха при закупорке, сдавливании и даже при воспалении, особенно фибринозном, катарально-фибринозном. Так, при инфекционном ларинготрахеите закупорка просвета гортани пленками подсохшего экссудата является причиной гибели кур.

2.2. Легкие

Воспаление легких по клинико-морфологическому проявлению может быть альтеративным, экссудативным и продуктивным. По распространенности процесса – лобарным, лобулярным, мелкоочаговым, интерстициальным. По течению – острым и хроническим.

Альтеративное воспаление. Проявляется преобладанием процессов альтерации, главным образом некроза. Развивается при туберкулезе, сапе, некробактериозе, на фоне крупозной пневмонии и др. Пораженные участки, которые могут захватывать целые доли, не спавшиеся, плотной консистенции, серого или серо-желтоватого цвета, поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения вначале выражен, затем сглажен, в воде кусочки пораженных участков тонут. На поверхности разреза могут обнаруживаться множественные блые очажки петрификации неправильной формы, величиной 1-2 мм.

На фоне аспирационной, геморрагической или крупозной пневмонии, при травме легких или гнойно-гнилостном воспалении плевры может развиваться колликвационный некроз легочной ткани (влажная гангрена легких). Она превращается в мягкую, серо-бурую или зеленоватую, легко рвущуюся массу с неприятным запахом. Заканчивается септициемией, в редких случаях инкапсуляцией.

Мертвые массы могут удаляться из легких через просветы бронхов при кашле. Образующиеся при этом полости называются кавернами. В местах расположения каверн плевра возвышается над

поверхностью легких, или, наоборот, западает вглубь, покрыта наложениями фибрина и гноем. Когда содержимое каверны попадает в бронх, процесс осложняется гнойно-фибринозным бронхитом, если оно получает выход в грудную полость – гнойно-фибринозным, ихорозным плевритом.

Экссудативное воспаление. В зависимости от состава экссудата различают серозную, фибринозную, геморрагическую, катаральную, гнойную пневмонию.

Серозная пневмония. Пораженные участки легких не спавшиеся, плотные, красного цвета, рисунок дольчатого строения выражен, интерстициальная ткань отечна, поверхность разреза легких влажная, с нее и из перерезанных бронхов стекает розовая, полупрозрачная жидкость (серозный экссудат, окрашенный кровью), в воде кусочки пораженных участков тонут. Под микроскопом выявляется воспалительная гиперемия альвеолярных капилляров, их извитость. В полостях альвеол – серозный экссудат, включающий в свой состав слущенный альвеолярный эпителий и небольшое количество лейкоцитов, отличающих серозный экссудат от отечной жидкости. Однако к серозному экссудату быстро примешиваются такие компоненты, как фибриноген, эритроциты, слизь, лейкоциты и серозное воспаление переходит в фибринозное, геморрагическое, катаральное или гнойное, поэтому в чистом виде серозное воспаление мы наблюдаем у павших животных очень редко.

Фибринозная (крупозная) пневмония. Развивается при пастереллезе, актинобациллярной плевропневмонии свиней, классической чуме свиней, перипневмонии крупного рогатого скота и многих других болезнях как гиперэргическая реакция организма. Поражения, как правило, лobarные. Протекает в 4 стадии:

-стадия прилива. Характеризуется воспалительной гиперемией альвеолярных капилляров и скоплением серозного экссудата в полостях альвеол и бронхов. Макропически пораженные участки выглядят так же, как при венозной гиперемии, затем как при серозном воспалении. Длится около суток.

-стадия красной гепатизации. В составе экссудата в альвеолах и бронхах появляется большое количество эритроцитов и фибрина, который выявляется микроскопически в форме нитей или сеточки. Длится 2-4 дня.

-стадия серой гепатизации. Воспалительная гиперемия сосудов постепенно затухает, в составе экссудата количество эритроци-

тов уменьшается, а количество лейкоцитов, главным образом нейтрофилов, наоборот, увеличивается. Длится 4-6 суток.

Пораженные доли легкого не спавшиеся, плотной консистенции, по консистенции напоминают печень, отсюда название гепатизация, расцветка с поверхности и на разрезе неоднородная, мраморная, характеризуется чередованием участков красного цвета (стадии прилива и красной гепатизации) и серого цвета (серая гепатизация), рисунок дольчатого строения усилен из-за серозно-фибринозного отека междольковой ткани, в воде кусочки пораженных долей тонут, из перерезанных бронхов выдавливаются серые пробочки фибрина, на плевре также выявляются наложения фибрина в виде нитей, сеточки или пластов.

Если животное погибает рано, на 3-4 день (при пастереллезе, африканской и классической чуме свиней и др.), серая гепатизация выражена не будет, выражена только красная (геморрагический акцент). При африканской и классической чуме свиней отек междольковой ткани может быть не серозно-фибринозный, а геморрагический, тогда она окрашивается в ярко-красный цвет.

-стадия разрешения. Происходит восстановление структуры и функции легких. Под воздействием ферментов нейтрофилов фибрин разрушается, экссудат разжижается и начинает удаляться через бронхи наружу (отхаркивается), часть жидкости всасывается в кровь. Всего при благоприятном исходе процесс воспаления длится 9 – 11 суток.

Крупозная пневмония часто осложняется образованием в легких абсцессов, очагов некроза с инкапсуляцией и без нее, секвестрацией мертвых масс, образованием каверн (см. выше), прорастанием соединительной тканью (карнификацией), гангреной.

Геморрагическая пневмония. Бывает при сибирской язве, африканской чуме свиней, пастереллезе и т.д. Легкие не спавшиеся, пораженные участки плотные, красного цвета, в воде кусочки тонут, с поверхности разреза стекает красная жидкость - геморрагический экссудат. Некоторые авторы геморрагическую пневмонию отождествляют со стадией красной гепатизации крупозной пневмонии.

Катаральная пневмония. Начинается с катарального воспаления бронхов. Воспаление затем распространяется на легочную паренхиму с поражением вначале отдельных долек или групп долек, входящих в область разветвления пораженного бронха. С тече-

нием времени поражения могут сливаться между собой в более обширные очаги вплоть до целых долей. При остром течении катаральной пневмонии пораженные участки легкого не спавшиеся, плотной консистенции, красного цвета, тонут в воде, поверхность разреза их влажная, из перерезанных бронхов выдавливается серая тягучая слизь. Гистологически выявляется воспалительная гиперемия альвеолярных капилляров, скопление в альвеолах экссудата, состоящего из серозной жидкости, слущенного альвеолярного эпителия и умеренного количества лейкоцитов. В бронхах к этому экссудату примешивается слизь. Исходом катарального воспаления может явиться разрешение – экссудат рассасывается, структура и функция легкого восстанавливается. В некоторых случаях процесс приобретает хроническое течение.

При хроническом катаральном воспалении легкие не спавшиеся, пораженные участки плотной консистенции, бугристые, серого цвета, тонут в воде, из перерезанных бронхов выдавливается серая слизь. Гистологически выявляется разрастание волокнистой соединительной ткани между дольками, в результате чего рисунок дольчатого строения органа усиливается, сосуды сдавливаются, гиперемия их не выражена. В бронхах и альвеолах содержится экссудат, состоящий из тех же компонентов, что и при остром воспалении, но в его составе присутствует больше лейкоцитов. По мере накопления лейкоцитов катаральный экссудат может превращаться в гнойный, а катаральное воспаление переходит в катарально-гнойное. Осложниться хроническое катаральное воспаление также может абсцедированием, ателектазом, эмфиземой, бронхоэктазией и стенозом бронхов, образованием очагов некроза, иногда гангренной.

Гнойная пневмония. Проникновение гноеродных микроорганизмов в легкие происходит гематогенным путем (пиемия, мыт лошадей) или со стороны бронхов. Проявляется в форме абсцедирующей или гнойно-катаральной пневмонии. При абсцедирующей пневмонии с поверхности и на разрезе легких обнаруживаются единичные или множественные очажки различной величины, округлой или неправильной формы, плотной консистенции, серого цвета, отграниченные от окружающих тканей красной каймой (пиогенной зоной) или серой соединительнотканной капсулой. Содержимое очагов – густой или творожистой консистенции гнойный экссудат серого или серо-желтоватого цвета. Абсцессы могут

вскрываются в прилежающие к ним бронхи, процесс осложняется гнойной аспирационной пневмонией.

Гнойно-катаральная пневмония развивается как исход катаральной, когда к катаральному экссудату примешивается гноеродная микрофлора и большое количество лейкоцитов. Пораженные части легких не спавшиеся, плотные, серого или серо-красного цвета, тонут в воде, из перерезанных бронхов выдавливается гной серого или серо-желтоватого цвета, который в отличие от катарального экссудата не тягучий.

Осложнением гнойной пневмонии в некоторых случаях может явиться гангрена. Появляются очаги со зловонным, зеленовато-коричневым, мажущимся содержимым.

Продуктивное воспаление. Характеризуется преобладанием в очаге воспаления процессов пролиферации – размножения клеток системы мононуклеарных фагоцитов и ретикулоэндотелиальной системы. Бывает интерстициальное и грануломатозное воспаление.

Интерстициальное воспаление. Клеточный пролиферат образуется в строме органа. Развивается при таких болезнях, как хламидиоз, маеди овец, репродуктивно-респираторный синдром и цирковиральная инфекция свиней. Пораженные легкие не спавшиеся, масса их может увеличиваться в 2-4 раза, они плотные, по консистенции напоминают губчатую резину, цвет серый, серо-бежевый, иногда с синеватым оттенком, поверхность разреза суховатая, в воде кусочки тяжело плавают. Гистологически выявляется утолщение стенок альвеол, размножение в них, а также вокруг бронхов и кровеносных сосудов лимфоцитов, макрофагов, затем фибробластов и фиброцитов. Если животное не погибает, разрастается соединительная ткань, наступает склероз органа.

Грануломатозное воспаление. Характеризуется очаговой пролиферацией клеток, в результате которой образуются узелки – гранулемы. Гранулемы бывают инфекционные, инвазионные и гранулемы инородных тел.

Инфекционные гранулемы образуются в легких при туберкулезе (туберкулы), сапе (сапные узелки), аспергиллезе (аспегиллемы) и др. При туберкулезе в легких образуются очаги различной величины (захватывающие отдельные ацинусы или более крупные), неправильной формы, плотной консистенции, серо-желтоватого цвета, четко отграниченные от окружающих тканей. При микроскопическом исследовании в них выявляются гранулемы, постро-

енные из клеток трех типов — лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских типа Пирогова-Лангганса. В центре гранулемы нередко выявляется казеозный некроз с петрификацией, вокруг — соединительнотканная капсула.

При сапе у лошадей образуются такие же узелки с казеозным некрозом, только в очаге некроза кроме лимфоцитов и макрофагов скапливаются нейтрофилы на разных стадиях распада, они выделяют много ферментов, расплавляющих мертвую ткань, потому мертвые массы имеют гноеподобную, мажущуюся консистенцию.

При аспергиллезе легкие поражаются наиболее часто у птиц. В легких с поверхности и на разрезе обнаруживают множественные узелки величиной 2-3 мм, округлой или овальной формы, плотной консистенции, светло-серого цвета, четко отграниченные от окружающих тканей. Гистологически в центре узелка обнаруживается мицелий гриба, серозно-фибринозный экссудат, скопление макрофагов, псевдоэозинофилов, лимфоцитов, а по периферии формируется соединительнотканная капсула.

Инвазионные гранулемы (халикозы). Образуются в местах проникновения паразитов и их личинок, которые проникают в легкие через дыхательные пути (бронхопневмотические) и через кровеносные сосуды (эмболические). Обнаруживаются при аскариозе у свиней, параскаридозе у лошадей и др. В закупоренном бронхе развивается катаральное или катарально-гнойное воспаление, а в кровеносном сосуде тромбоз. Окружающие ткани инфильтрированы лимфоцитами, нейтрофилами, макрофагами, эозинофилами. В эту стадию халикозы имеют вид полупрозрачных серых узелков. Среди клеток со временем появляются фибробласты и фиброциты, которые образуют соединительнотканные волокна и формируют капсулу вокруг узелка. Внутри узелка клетки некротизируются. Мертвая ткань обызвествляется. Макроскопически халикозы выявляются под капсулой и в толще легких в виде единичных и множественных узелков величиной до горошины, округлой, иногда неправильной формы, твердой консистенции, светло-серого цвета, границы с окружающими тканями четкие, при разрезании таких узелков ощущается хруст.

Гранулемы инородных тел. Образуются в местах проникновения инородных предметов, частичек пыли в результате аспирации. Формируются они так же, как и инвазионные гранулемы, но в их составе практически отсутствуют эозинофилы.

Гиперемия легких. *Артериальную гиперемию мы наблюдаем при воспалении легких (воспалительную). Венозная гиперемия развивается при затрудненном оттоке крови из легких чаще при сердечной недостаточности, в том числе в агональный период. Сопровождается отеком. Легкие при этом не спавшиеся, тестовидной консистенции, синюшно-красного цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, с поверхности разреза стекает пенистая, кровянистая жидкость (отечная жидкость, выделяющаяся из бронхов и смешанная с кровью, вытекающей из перерезанных кровеносных сосудов). Кусочки легких в воде плавают тяжело, погружившись больше, чем на половину. Гистологически выявляется расширение альвеолярных капилляров, переполнение их кровью, выход полупрозрачной отечной жидкости в просветы альвеол.*

Острую венозную гиперемию нужно отличать от посмертного перераспределения крови, признаки которого выявляются лишь в нижележащем легком, изменения объема, консистенции, плавучести в воде и т.д. нет.

При хроническом течении венозной гиперемии в альвеолы выходят эритроциты, которые захватываются макрофагами. Макрофаги переводят гемоглобин в гемосидерин, он придает легким бурую окраску. На фоне отека в легких разрастается волокнистая соединительная ткань, легкие уплотняются (бурая индурация).

Отек легких. Проявляется заполнением альвеол серозной жидкостью (транссудатом). В альвеолах и дыхательных путях она смешивается с воздухом, вспенивается. Развивается при ослаблении сердечной деятельности, в том числе в агональный период, при вдыхании ядовитых, раздражающих стенки дыхательных путей и альвеол газов, паров и т.д. Легкие при отеке не спавшиеся, тестовидной консистенции, серого, серо-розового цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, в воде плавают тяжело, с поверхности разреза и из перерезанных бронхов выделяется пенистая серая или серо-розовая жидкость. Такая же жидкость, иногда в больших количествах, выявляется в трахее, гортани, носовой полости. Но отек чаще развивается на фоне венозной гиперемии, и внешний вид органа определяется основным процессом (см. выше).

При **утоплении**, ввиду попадания в легкие воды, объем органа значительно увеличивается и на поверхности его видны отпечатки ребер.

Инфаркт легких. Возникает при тромбозе и эмболии кровеносных сосудов. Инфаркты бывают единичные и множественные. Величина их может быть до 10 см и более, форма конусовидная, основание клина обращено к капсуле и выдается над поверхностью плевры в виде припухлости, вершина направлена в глубину, консистенция плотная, цвет красный, поверхность разреза гладкая, от окружающих тканей очаг четко отграничен, кусочек легкого из очага инфаркта тонет в воде.

Исходом инфаркта может явиться организация, некроз, гнойное воспаление, гангрена. Мелкие инфаркты могут рассасываться.

Инфаркты могут развиваться в легких в результате аспирации в бронхи и альвеолы крови, например, у прирезанных животных (**аспирационный инфаркт**). Они могут иметь различную величину, плотную консистенцию, темно-красный цвет, четкие границы, кусочки тонут в воде. Множественные красные очажки при аспирации крови хорошо видны через плевру.

Ателектаз легких. Это состояние, при котором альвеолы находятся в спавшемся состоянии. Проявляется у мертворожденных животных, не сделавших первый вдох, как тотальный процесс. У животных с врожденной гипотрофией врожденный ателектаз может быть очаговым, когда после рождения слабые дыхательные мышцы не полностью расправляют легкие и очаги спадения могут оставаться на всю жизнь. Также может наступить ателектаз легких, имевших ранее нормальное воздухонаполнение. Это бывает при сдавливании их (компрессионный ателектаз) или закупорке просветов бронхов (обтурационный ателектаз). Последние носят очаговый характер. Пораженные участки легких, если они граничат с капсулой, запавшие, плотные, темно-красного цвета, поверхность разреза их гладкая, границы четкие, кусочки тонут в воде. Обтурационные ателектазы, образовавшиеся в результате закупорки отдельных бронхов, имеют клиновидную форму, копирующую форму разветвления бронхиального дерева, основание клина обращено к капсуле. Гистологически выявляется спадение альвеол, альвеолярные стенки утолщены, лежат параллельно друг другу и выстланы кубическим эпителием, капилляры извилисты, переполнены кровью. Исходом ателектаза может явиться отек пораженной ткани, ее воспаление, некроз, прорастание соединительной тканью.

Эмфизема легких. Это избыточное скопление воздуха в альвеолах (альвеолярная эмфизема) или интерстициальной ткани легких (интерстициальная эмфизема).

Альвеолярная эмфизема развивается при усиленном дыхании на фоне тяжелых физических нагрузок, когда снижена эластичность легочной ткани (у нетренированных животных), на фоне пневмонии, сужения просвета гортани, бронхов, в период агонии и т.д. Альвеолы сильно растягиваются, стенки их истончаются, капилляры запустевают, местами отмечаются разрывы стенок. Обрывки альвеол могут при выдохе закрывать просветы бронхиол и выполнять роль клапана, работа которого при усиленной физической нагрузке у животного приводит к повышению давления воздуха во вновь образованной в результате разрывов полости и дальнейшему повреждению паренхимы легких. Встречается у животных разных видов, но чаще у лошадей, охотничьих собак, иногда у крупного рогатого скота. Макроскопически пораженные участки легкого не спавшиеся, консистенция дряблая, пушистая, крепитирующая, цвет бледно-розовый, поверхность разреза суховатая, в воде кусочки плавают легко, иногда почти не погружаясь в воду.

При хроническом течении в результате длительного сдавливания стенки альвеол и находящиеся в них сосуды атрофируются. Нарушение продвижения крови по сосудам пораженного участка приводит к коллатеральной гиперемии остальной части легких, а в связи с нарушением кровообращения в легких гипертрофируется мышца правого желудочка сердца.

Интерстициальная эмфизема. Возникает при проникновении воздуха в межтканевые пространства интралобулярной и интерлобулярной соединительной ткани при нарушении целостности стенок альвеол и бронхов. Проявляется образованием в междольковой ткани и под плеврой вначале мелких, затем увеличивающихся в объеме и количестве пузырьков воздуха. Под плеврой они могут достигать величины нескольких десятков сантиметров. При разрыве плевры воздух попадает в плевральную полость (пневмоторакс). Из интерстициальной ткани легких воздух может проходить к корню легкого, а затем в средостение, а по адвентиции дыхательных путей и сосудов из грудной клетки может проникать в подкожную клетчатку (подкожная эмфизема). Встречается интерстициальная эмфизема у животных разных видов, но чаще у крупного рогатого скота и лошадей.

Ранения легких. Наносятся через грудную клетку, стенку пищевода, а у крупного рогатого скота через стенку сетки острыми предметами, обломками ребер, боеприпасами различного характера при огнестрельных ранениях и др.

Разрывы легких. Происходят при сильных травмах в области груди. Длина и глубина разрыва может быть разной. Сопровождаются кровоизлиянием в грудную полость.

Пигментация легких. Может быть эндогенная и экзогенная.

Меланоз. Характеризуется отложением пигмента меланина в виде мелких зерен в стенках альвеол, адвентиции сосудов, перибронхиальной и интерстициальной ткани вокруг хрящей, слизистой и подслизистой оболочках бронхов. В легких с поверхности и на разрезе обнаруживаются единичные или множественные очаги величиной около 2-3 см, угловатой формы, иногда ограниченные отдельными дольками, черного цвета, четко отграниченные от окружающих тканей. Встречается у крупного рогатого скота, овец. Причина не до конца понятна. В результате снижения эластичности стенки альвеол могут разрываться и меланоз осложняется альвеолярной эмфиземой.

С вдыхаемым воздухом в легкие могут попадать инородные частицы, которые внедряются в альвеолярные стенки, эпителиальные клетки, интерстиций, захватываются макрофагами. Придают легким окраску. Угольная пыль окрашивает ткань в черный цвет (антракоз), железная пыль в ржаво-красный (сидероз) и т. д. В легких животных описаны также отложения извести, кремния, растительных частиц.

Осификация. Встречается у собак, крупного рогатого скота. В легких находят мелкие, неправильной формы островки губчатой костной ткани. Такое явление может наблюдаться как исход некроза, например, при туберкулезе.

2.3. Плевра

Это серозная оболочка. Parietalная выстилает изнутри грудные стенки (реберная, диафрагмальная), висцеральная снаружи легкие (легочная) и т.д. Она гладкая, влажная, блестящая, серая, полупрозрачная. Между плевральными листками находится парная грудная полость, содержащая небольшое количество полупрозрачной желтоватой, опалесцирующей серозной жидкости.

Воспаление (плеврит) может быть альтеративным, экссудативным и продуктивным, острым и хроническим, очаговым и диффузным, одно- и двухсторонним.

Альтеративное воспаление. Развивается чаще как вторичный процесс при туберкулезе, некробактериозе и др. На поверхности плевры выявляются наложения мертвых, суховатых масс серого или серо-желтоватого цвета. После их отделения открывается красная, матовая, шероховатая, с кровоизлияниями поверхность.

Экссудативное воспаление. Бывает *серозное, фибринозное, геморрагическое и гнойное.*

Серозный плеврит. Сопровождается накоплением в грудной полости серозного экссудата в виде серой или серо-желтоватой, мутноватой, опалесцирующей жидкости в различном количестве, которая может смещать легкие и диафрагму. Сама плевра имеет признаки воспаления – пятнисто или диффузно покрасневшая, матовая, без характерного блеска, с кровоизлияниями, могут выявляться в небольшом количестве наложения в виде нитей фибрина.

Отличать серозный плеврит нужно от водянки грудной полости, при которой также скапливается серозная жидкость, но при водянке на вскрытии не выявляются признаки воспаления плевры, она остается гладкой, влажной, блестящей, серой, полупрозрачной, без наложений.

Фибринозный плеврит. Является продолжением серозного плеврита, когда к серозному экссудату примешивается фибрин. Наблюдается при пастереллезе, актинобациллярной плевропневмонии, классической чуме свиней и др. Фибрин выявляется на поверхности плевры в виде нитей, сеточки, пленки или толстых пластов. Вначале фибрин легко снимается с поверхности плевры, при этом открывается красная, матовая, шероховатая, с кровоизлияниями поверхность. При хроническом течении фибрин со стороны серозных оболочек начинает прорастать соединительной тканью (организация), в результате чего образуются спайки (синехии), связывающие противоположные листки плевры. Могут образовываться плотные пласты, прочно прикрепленные к серозной оболочке, иногда грудная полость полностью зарастает соединительной тканью (облитерация).

Геморрагический плеврит. Сопровождается накоплением в плевральной полости геморрагического экссудата красного цвета в котором имеется много эритроцитов, а также лейкоциты и слушен-

ный эпителий. Плевра ярко-красного цвета, шероховатая. Встречается при сибирской язве, африканской чуме свиней и др.

Нужно отличать от гемоторакса, при котором в грудной полости обнаруживается свернувшаяся или не свернувшаяся кровь, можно выявить источник кровотечения, признаков воспаления плевры нет.

Гнойный плеврит. Гноеродная микрофлора может проникать в грудную полость при повреждении плевры со стороны грудной стенки, легких, средостения или метастатически. В грудной полости скапливается жидкий или густой гнойный экссудат желтоватого цвета в объеме до нескольких литров. Плевра шероховатая, пятнисто или диффузно покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями, покрыта гнойными наложениями. При хроническом течении экссудат может сгущаться, превращаться в творожистую мажущуюся массу. Иногда встречается очаговый гнойный плеврит, когда между реберной и легочной плеврой обнаруживается ограниченное разрастание соединительной ткани с полостью внутри, которая содержит гной.

Описанные формы плеврита не всегда развиваются в самостоятельном виде. Часто выявляются смешанные формы воспаления — серозно-фибринозное, гнойно-фибринозное, серозно-геморрагическое и др.

Продуктивное воспаление. Встречается при туберкулезе у крупного рогатого скота, сапе у лошадей, аспергиллезе. Образуются очаги в форме бляшек, плотно прилегающие к плевре, или узлы, прикрепленные к плевре посредством тонкой ножки или узким основанием. Очаги различной величины, плотной консистенции серого или серо-желтоватого цвета, на разрезе суховатые, иногда слоистые. Гистологически в описанных очагах выявляются гранулемы, построенные из микро- и макрофагов, лимфоцитов.

Постороннее содержимое плевральной полости.

Гемоторакс. Это скопление крови в грудной полости. Наблюдается при перфорации или разрыве легких, сердца, кровеносных сосудов и грудной стенки. Отмечается скопление свернувшейся или не свернувшейся крови в разном количестве. Отличать необходимо от геморрагического плеврита, при котором выявляемый геморрагический экссудат всегда жидкий, плевра имеет признаки воспаления, т.е. пятнисто или диффузно покрасневшая, мато-

вая, с кровоизлияниями, без характерного блеска, не выявляется источник кровотечения.

Гидроторакс. Это водянка грудной полости. Возникает при сердечной недостаточности, гидремии и др. Характеризуется накоплением прозрачной, бесцветной или слегка желтоватой опалесцирующей серозной жидкости (транссудата) в различных количествах. Большой объем жидкости может вызывать сдавливание и ателектаз легкого. Серозный транссудат может накапливаться в грудной полости после смерти животного, причем чем дольше лежит труп, тем его больше и тем интенсивнее транссудат окрашивается в красный цвет. Гидроторакс нужно отличать от серозного плеврита, при котором скапливается серозный экссудат, похожий на транссудат, но при плеврите выявляются признаки воспаления плевры (см. выше).

Пиоторакс. Это скопление гноя в грудной полости при вскрытии в нее гнойников из легких, грудной стенки, средостения. Гной скапливается вблизи разрыва, признаки воспаления плевры, как правило, не выявляются.

Хилоторакс. Это скопление лимфы при разрыве лимфатического сосуда. Она представляет собой беловатую, полупрозрачную, опалесцирующую жидкость. Внешний вид плевры не изменен.

Пневмоторакс. Это скопление воздуха или газов. Они проникают в грудную полость при перфорации грудной стенки, пищевода, иногда желудка вместе с диафрагмой, при разрыве легкого. Газы могут накапливаться при гнойно-гнилостном плеврите. При сильном сдавливании в легких может возникнуть компрессионный ателектаз.

В качестве постороннего содержимого в грудной полости могут обнаруживаться **инородные тела** — осколки, пули, картечь, проволока, гвозди и др. Они проникают через грудную стенку, из пищевода и желудка. Особенно часто их выявляют у крупного рогатого скота при травматическом ретикулите. Их проникновение сопровождается кровоизлиянием, гнойным или гнойно-фибринозным воспалением плевры. При хроническом течении вокруг инородного предмета может разрастаться соединительная ткань, при травматическом ретикулите формируется соединительнотканый тяж с каналом, сообщающимся с полостью сетки. Внутри канала находится инородный предмет, он может со временем подвергаться коррозии и исчезать или возвращаться в полость сетки.

3. Органы пищеварения

Болезни органов пищеварения отличаются большим многообразием. Некоторые развиваются самостоятельно, как первичные заболевания, некоторые - на фоне заразных и незаразных болезней (вторичные). Они имеют воспалительную и не воспалительную природу, проявляющуюся дистрофией, нарушением регуляции, гиперпластическими и опухолевыми процессами.

3.1. Ротовая полость, глотка и мягкое небо

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости – стоматит, оно может затрагивать только слизистую оболочку десен (гингивит), губ (хейлит), языка (глоссит). Воспаление слизистой оболочки глотки – фарингит, мягкого неба и миндалин – ангина. Бывает первичным, если вызвано воздействием высоких и низких температур, химическими веществами, механическими повреждениями, и вторичным, если возникает на фоне заразных и незаразных болезней.

Серозное воспаление слизистой оболочки ротовой полости может проявляться в двух формах – серозного воспалительного отека и буллезной форме. При жизни сопровождается обильным слюноотделением. При серозном воспалительном отеке слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, матовая, шероховатая. Выделяющийся на поверхность оболочки экссудат смешивается со слюной и не обнаруживается визуально. Гистологически выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов слизистой оболочки, выход за их пределы серозного экссудата и небольшого количества лейкоцитов. В буллезной форме воспаление проявляется при ожогах, оспе, везикулярной болезни свиней, везикулярном стоматите (везикулы), яшуре (афты). При этих болезнях развивается очаговая гиперемия сосудов слизистой оболочки, вакуольная дистрофия и лизис эпителиальных клеток, образуются небольшие (микроскопические) полости с цитоплазмой разрушенных клеток, которая богата белком и минеральными веществами. Из-за разницы онкотического и осмотического давлений из окружающих тканей вода перераспределяется во вновь образованные полости, и они быстро увеличиваются в объеме, образуются пузыри величиной от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, заполненные

серозным экссудатом. На месте вскрывшихся пузырьков остаются прозии и язвы, которые заживают путем рубцевания. Вследствие накопления в серозном экссудате лейкоцитов он мутнеет и может превращаться в гнойный, а пузырек, таким образом, превращается в гнойничок (пустулу).

Катаральное воспаление проявляется набуханием и покраснением слизистой оболочки, усиленным образованием слизи. На спинке языка появляется серый или желтовато-зеленоватый налет из слущенного эпителия, лейкоцитов, микроорганизмов и частичек корма. Если к катаральному экссудату примешивается много лейкоцитов — катаральный экссудат превращается в катарально-гнойный, он имеет желтоватую окраску и не тягучий в отличие от слизи. Глубокое гнойное воспаление сопровождается пропитыванием гноем слизистой и особенно подслизистой оболочек. Они резко утолщаются, ярко-красного цвета, с кровоизлияниями. При проникновении гнилостных микроорганизмов происходит гнилостное разложение экссудата и пораженной ткани, слизистая оболочка превращается в грязно-серую, зеленоватую, маркую ихорозную массу с неприятным запахом, которая может отторгаться и на ее месте остается флегмонозная язва, которая в свою очередь заживает путем рубцевания. Флегмонозный глоссит сопровождается сильным увеличением языка в объеме, он может не вмещаться в ротовой полости.

Фибринозное воспаление может быть поверхностным (крупозным) и глубоким (дифтеритическим). При крупозном воспалении на слизистых оболочках появляются серые или серо-желтоватые, матовые, рыхлые наложения, окруженные темно-красной каймой. Они отделяются легко, и после их отделения открывается ярко-красная, изрытая, матовая поверхность с небольшими остатками серых масс по периферии. При дифтеритическом воспалении фибринозный экссудат глубоко проникает в слизистые оболочки и прочно на них удерживается. Сопровождается тромбозом кровеносных сосудов и вторичным некрозом слизистой оболочки. После отделения наложений открывается ярко-красная, изрытая поверхность. Встречается при злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, оспе у птиц и т.д.

Эрозивно-язвенное воспаление встречается при вирусной диарее, коронавирусной инфекции, неонатальной форме инфекционного ринотрахеита у крупного рогатого скота, лептоспирозе у

собак и т. д. Образующиеся дефекты имеют различную величину, неправильную форму, красное дно, неровные, зубчатые края, покрыты мертвыми массами серого, серо-зеленого цвета с неприятным запахом. При хроническом течении дно язвы выполняется грануляционной тканью, приобретает серый цвет, края утолщаются, приподнимаются в виде валиков.

Слизистые оболочки ротовой полости у птиц, а иногда и у молодняка млекопитающих животных могут поражаться грибами рода *Candida*. Вначале мицелий гриба разрастается на поверхности слизистой оболочки в виде серо-белого или желтоватого, легко снимающегося налета, напоминающего свернувшееся молоко (молочница). Иногда гриб поражает эпителий слизистой оболочки, вызывая омертвление и слущивание эпителиальных клеток. Наложения приобретают крошковатый вид, неприятный запах, после его отделения открывается красная, шероховатая, изъязвленная поверхность. При микроскопическом исследовании в составе налета обнаруживается мицелий гриба, слущенный эпителий, лейкоциты и различные микроорганизмы.

Некроз слизистых оболочек ротовой полости возникает при воздействии щелочей и кислот, высоких температур, при злокачественной катаральной горячке и чуме у крупного рогатого скота, некробактериозе у животных разных видов и др. Омертвевшая слизистая оболочка превращается в крошковидные бесформенные наложения грязно-серого, беловатого, зеленоватого, желтоватого цвета с неприятным запахом, которые относительно прочно прикреплены, после их отделения открывается красная, неровная, эрозивная поверхность. Особенно глубокие поражения возникают при воздействии щелочей — едкого калия и натрия. Некротизированная слизистая оболочка языка, особенно у крупного рогатого скота, может отделяться большими пластами.

Инородные тела в ротовой полости могут быть самыми разнообразными. Они могут внедряться в мягкие ткани, застревать между зубами, опутывать язык и т.д., могут попадать в ротовую полость при приеме корма (крупные куски картофеля и свеклы у крупного рогатого скота, кости у кошек и собак), в результате игры (нитки, иглы, щепки, канцелярские и другие инородные предметы). Рвотные массы попадают из желудка. Острые инородные предметы, ости злаковых растений, острые края зубов могут вызывать ранения слизистой оболочки, а застрявшие предметы нарушать и да-

же делать невозможным прием корма. Нити, леска, проволока могут обматывать язык, а кольцевидной формы предметы одеваться на него, при этом в отшнурованной части языка развивается застойный инфаркт – она резко увеличивается в объеме, приобретает темно-красный цвет, поверхность разреза влажная, с нее может стекать темно-красная кровь.

3.2. Пищевод

В пищеводе кроме воспалений и некроза, описанных выше в п.3.1, могут быть сужения, расширения, нарушения целостности и т.д. **Сужение** просвета может быть связано со сдавливанием его увеличенной щитовидной железой, лимфатическими узлами, опухолями, патологическими изменениями в самом пищеводе (воспаление, гипертрофия мышечного слоя, новообразования, рубцы, гнойники и др.), может происходить при закупорке инородными телами самого разного происхождения. Полная закупорка просвета пищевода у крупного рогатого скота ведет к быстрому развитию тимпании в результате нарушения отрыжки. Описаны случаи врожденного сужения.

Расширение просвета пищевода может происходить на большом протяжении и на ограниченном участке. Общее расширения может касаться всего пищевода. Стенки его могут быть утолщены в результате гипертрофии мышечного слоя, или, наоборот, истончены в результате растяжения. Слизистая оболочка обычно воспалена. Просвет имеет веретенообразную, грушевидную или цилиндрическую форму, заполнен разлагающимися кормовыми массами. Причины такого расширения не всегда ясны.

Местное расширение возникает впереди имеющегося сужения в связи с задержкой прохождения кормовых масс. Вначале расширения небольшие, мышечная оболочка стенки утолщается из-за усиленной нагрузки при проталкивании корма через суженный участок - **рабочая гипертрофия**. Постепенно просвет пищевода в этом расширении увеличивается, а мышечная оболочка атрофируется. В полости находятся загнаивающиеся кормовые массы в разном количестве.

Ограниченное слепое выпячивание стенки пищевода называется **дивертикулом**. Стенка образующегося выпячивания может состоять из всех слоев (истинный дивертикул) или только из слизи-

стой и подслизистой оболочек, проникших между расслоившейся мышечной оболочкой (мышечный дивертикул). Причинами их возникновения могут быть врожденная неполноценность тканей стенки пищевода, воспалительные процессы в средостении, сопровождающиеся рубцовыми разрастаниями, сужения пищевода, повышение давления внутри органа и т.д. Размеры и форма выпячиваний бывают различными, слизистая оболочка воспалена, иногда изъязвлена и некротизирована, мышечная оболочка, как правило, атрофирована, полость содержит разлагающиеся кормовые массы и сообщается с полостью пищевода широким (истинные дивертикулы) или узким щелевидным (мышечные дивертикулы) отверстием. Процесс может осложняться разрывом стенки.

Некроз слизистой оболочки пищевода возникает при воздействии агрессивных химических веществ (кислот, щелочей), при некробактериозе, в результате ее сдавливания инородным предметом (пролежни) и т.д. Очаги некроза имеют вид струпов величиной до нескольких сантиметров, форма их неправильная, цвет серый, подлежащие ткани окрашены в красный цвет. Со временем струпы отторгаются, оставляя после себя эрозии и язвы, которые заживают путем рубцевания. Некроз слизистой оболочки следует отличать от автолиза, в том числе от самопереваривания желудочным соком. Автолизированная слизистая оболочка легко отслаивается, подлежащие ткани цвет не изменяют. При воздействии желудочного сока образуются дефекты вдоль складок пищевода, доходящие в глубину до мышечной оболочки.

Воспаление пищевода (эзофагит) может быть альтеративным, серозным, катаральным, фибринозным, гнойным, язвенным, а также первичным — при воздействии химических и физических факторов и вторичным — на фоне заразных и незаразных болезней.

Разрыв пищевода появляются, как правило, вследствие травм. Способствует разрыву снижение эластичности стенки пищевода на фоне дистрофии или воспаления. Чаще разрывы имеют форму продольной щели длиной до нескольких сантиметров. Иногда, особенно у собак после драк, наблюдается поперечный полный разрыв пищевода.

Прободение пищевода может происходить изнутри попавшими в просвет острыми инородными предметами, неумело введенным зондом и т.д., а также снаружи через кожу острыми колющими предметами и огнестрельными боеприпасами. Следствием

прободения шейной части пищевода является гнойный паразитофагит, образование абсцессов. Абсцессы могут вскрываться в полость пищевода или наружу через кожу. Прободение грудной части пищевода ведет к гнойно-гнилостному воспалению соединительнотканной клетчатки средостения и гибели животного в результате гнойного, гнойно-гнилостного плеврита или сепсиса.

3.3. Зоб

Наиболее часто встречающейся патологией зоба у птиц является воспаление, расширение, инородные тела и разрывы.

Воспаление зоба (инглювиит) бывает альтеративным и экссудативным. *Альтеративное* воспаление чаще возникает при воздействии на слизистую оболочку химических веществ. Стенка зоба теряет эластичность, покрывается серыми, суховатыми, крошковатыми наложениями, которые прикреплены к стенке органа. После их отделения открывается красная, эрозивная поверхность. Нужно процесс отличать от автолиза, при котором омертвевшая слизистая оболочка легко снимается, подлежащие ткани цвет не изменяют.

Серозное воспаление характеризуется утолщением и покраснением слизистой оболочки. Образующийся серозный экссудат смешивается с содержимым зоба. Когда к серозному экссудату примешивается слизь, она покрывает воспаленную слизистую оболочку, воспаление переходит в *катаральное*. При хроническом течении в слизистой и подслизистой оболочках разрастается соединительная ткань, которая сдавливает кровеносные сосуды и железы, поэтому воспалительная гиперемия сосудов ослабевает, слизистая оболочка становится серой или серо-розовой, неэластичной, количество слизи небольшое.

Фибринозное воспаление проявляется поверхностным и глубоким отложением фибрина. Слизистая оболочка покрывается серо-желтоватыми или беловатыми наложениями в виде пленок, которые легко снимаются. Открывающаяся слизистая оболочка набухшая, красная, матовая (крупозное воспаление). Наряду с участками крупозного воспаления обнаруживаются островки, плотно прикрепленные к слизистой оболочке (дифтеритическое воспаление). После их удаления остается красная, неровная, язвенная поверхность.

Гнойное воспаление может быть в форме абсцесса или разлитой инфильтрации стенки. Нередко переходит в гнойно-гнилостное.

Иногда слизистая оболочка зоба покрывается наложениями из мицелия микроскопических грибов. Эти наложения имеют беловатый цвет, крошковатую консистенцию, легко снимаются, открывая неизмененную или иногда воспаленную поверхность.

Расширение зоба бывает при жадном поедании птиц большого количества сухого корма, который набухает и увеличивается в объеме, при закупорке выходного отверстия инородными телами, заполнении не переваренными частицами и т. д. Зоб увеличен, плотный, переполнен содержимым. При воспалении зоба, сужении выходного отверстия, атрофии мышечной оболочки расширение может носить хронический характер. Орган растягивается, плотный, свешивается вниз (отвислый зоб), содержимое имеет неприятный запах разлагающихся кормовых масс, среди которых можно заметить проросшие зерна. Образующиеся газы могут вызывать вздутие (мягкий зоб).

Инородные тела. Наличие в полости зоба мелких камешков, песка, стеклышек и др. является нормальным. Инородными являются крупные тела, такие как крупные куски стекла, проволока, гвозди, щепки, тряпки и т.д. Они вызывают закупорку зоба и последующее его расширение, воспаление слизистой оболочки, иногда перфорацию стенки.

Разрывы. Происходят при остром расширении зоба, ранениях острыми инородными телами (см. выше) или при травмах. Кормовые массы попадают в подкожную клетчатку, что приводит к нагноению и гнилостному воспалению. При ранениях через кожу содержимое может выпадать наружу.

3.4. Желудок

Многокамерный желудок жвачных животных состоит из преджелудков и сычуга. Преджелудки у крупного рогатого скота включают три отдела — рубец, сетку и книжку.

Расширение рубца. Может происходить при переполнении его газами или кормовыми массами. Расширение рубца газами (тимпания) может быть первичным при поедании большого количества легко бродящих кормов (клевер с росой, сахарная свекла и др.), ядовитых растений, недоброкачественных кормов и вторич-

ным — при нарушении удаления образующихся газов из полости рубца (при закупорке пищевода инородным предметом, опухолях пищевода и т.д.). При наружном осмотре бросается в глаза сильное выпячивание и напряжение брюшной стенки. Нужно учитывать, что накопление газов продолжается и после смерти животного, поэтому увеличение в объеме живота происходит и посмертно. Стенка рубца также напряжена, растянута и обескровлена, при ее разрезе с шумом выходят газы. После удаления газов остаются кормовые массы в состоянии брожения. Расположенные возле рубца органы и ткани (печень, селезенка, брюшная стенка и др.) сдавлены вздутым рубцом и обескровлены. Из сдавленных органов кровь перераспределяется в сосуды головы, шеи, грудной стенки, конечностей. Гибнут животные от асфиксии, поэтому посмертно выявляются ее признаки — острая венозная гиперемия и отек легких, не свернувшаяся или рыхло свернувшаяся, темно-красная кровь, которая на воздухе алеет и восстанавливает способность к свертыванию, острое расширение и переполнению кровью правой половины сердца, кровоизлияния под плеврой, эпикардом и в слизистых оболочках дыхательных путей. При хронической тимпании кроме описанных признаков выявляется причина возникновения болезни — опухоль пищевода, сужение просвета пищевода и др.

Расширение рубца кормовыми массами бывает при переедании, когда сухие корма (зерно), попав в рубец, набухают и растягивают стенку, при этом образуются и газы.

Прижизненную тимпанию рубца нужно отличать от посмертного вздутия, при котором не происходит такого перераспределения крови, нет признаков асфиксии, выявляются признаки другой болезни, вызвавшей смерть.

Расширение книжки наблюдается при атонии преджелудков, интоксикациях, когда угнетается функция ганглиев автономной нервной системы, в том числе при инфекционных (лептоспироз), инвазионных (бабезиоз) болезнях, при расстройствах пищеварения. Пространства между листками могут забиваться не переваренными частицами. Так, описан завал книжки у коровы, которую кормили перемерзшими яблоками, при этом было обнаружено скопление большого количества пластинок, окружающих семена плодов, между листками органа. Книжка становится плотной, содержимое быстро высыхает и превращается в серые или зеленова-

тые, плотные, сухие пластинки, которые легко ломаются при пальпации и даже растираются в порошок.

Смещение преджелудков в пределах брюшной полости происходит у глубокостельных коров под давлением увеличенной матки, при тимпании рубца.

Выпадение возможно в грудную полость через разрыв диафрагмы, а также за пределы брюшной стенки через ее разрыв. При нарушении целостности кожи оно может произойти наружу. Выпадение бывает полное – всего органа, и неполное – его части. Выпавшие участки со временем срастаются с краями разрыва. Рядом расположенные участки брюшины в состоянии серозного, серозно-фибринозного воспаления. При ущемлении в выпавшем участке развивается застойный инфаркт. Стенка органа утолщается, теряет эластичность, приобретает темно-красный цвет, на разрезе слои неразличимы, с поверхности разреза стекает темно-красная кровь.

Воспаление слизистых оболочек преджелудков чаще бывает экссудативным. Если оно затрагивает рубец – называется руминит, сетку – ретикулит, книжку – омазит.

Серозное воспаление проявляется образованием везикул (пузырьков) при ожогах горячими кормами, ящуре (афты) и др. Вначале развивается очаговая воспалительная гиперемия сосудов слизистых оболочек, затем под эпителием скапливается серозный экссудат, который отслаивает эпителиальный слой и образуется пузырек. К серозному экссудату могут примешиваться в большом количестве лейкоциты, как бывает, например, при оспе, и он превращается в гнойный, а везикула превращается в пустулу (гнойничок). На месте вскрывшихся пузырьков остаются эрозии различных размеров. Эрозии могут заживать путем рубцевания.

Геморрагическое воспаление наблюдается при отравлениях ядохимикатами, удобрениями, при сибирской язве. Слизистые и подслизистые оболочки очагово покрасневшие, утолщены, с кровоизлияниями, с поверхности разреза стекает красного цвета геморрагический экссудат. Иногда сопровождается некрозом и изъязвлением слизистых оболочек.

Фибринозное воспаление проявляется при злокачественной катаральной горячке, чуме крупного рогатого скота. На слизистых оболочках обнаруживаются очаговые и диффузные наложения серого или серо-желтоватого цвета, плотные, матовые, суховатые, прочно прикрепленные к стенке, сами стенки утолщены, эластич-

ность их снижена. После отделения наложений открывается ярко-красная, эрозивная поверхность (дифтеритическое воспаление). Пропитывание фибрином слизистой и подслизистой оболочек сопровождается тромбозом кровеносных сосудов и вторичным некрозом тканей, поэтому тонкие листки книжки могут некротизироваться на всю толщину и после отделения фибрина мы обнаруживаем сквозные отверстия разного диаметра.

При гнойном воспалении кроме описанных выше пустул может развиваться разлитая гнойная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек – флегмона, а также могут образовываться очаги гнояного воспаления в форме абсцессов. Эти процессы имеют, как правило, травматическое происхождение.

Некроз слизистых оболочек преджелудков возникает в тех же случаях, что и некроз слизистых оболочек пищевода. Слизистая оболочка в очагах поражения покрыта серыми суховатыми наложениями, прикрепленными к стенке органа. После их отделения открывается красная, изъязвленная поверхность. Отличать некроз нужно от **автолиза**, но при автолизе в рубце и книжке уже через 12-24 часа после смерти эпителий отстает целыми пластами от слизистой оболочки, покрывая иногда кормовые массы как чехол. Подлежащие ткани цвет не изменяют.

Различные **инородные тела** в рубце и сетке у крупного рогатого скота обнаруживаются часто. Они заглатываются животными при извращении аппетита, пастьбе на засоренных пастбищах, а также образуются в полости преджелудков из грубых растительных волокон (фитоконкременты, фитобезоары) или шерсти и волос животных (пилобезоары, пилоконкременты). Скопление инородных предметов в большом количестве вызывает атонию преджелудков, крупные предметы, например, безоары, закупоривают пищевод, что ведет к развитию тимпаний. Острые твердые предметы повреждают стенки преджелудков и даже вызывают их прободение.

Прободение стенки касается прежде всего сетки, так как она имеет небольшой объем, сильную мускулатуру, складки слизистой оболочки. Попадающие из рубца острые предметы внедряются в стенку сетки при ее сокращении. Это сопровождается кровотечением, гнойно-фибринозным воспалением в стенке органа и в рядом расположенном участке брюшины. Со временем фибрин прорастает соединительной тканью и вокруг инородного предмета формируется фиброзный тяж с каналом, в котором и располагается ино-

родный предмет (гвоздь, спица, кусок проволоки и т.д.) или его остатки (кусочки ржавчины). Иногда инородный предмет возвращается назад в полость сетки и в полости канала его нет. Посредством описанного выше тяжа желудок срастается с рядом расположенными органами и тканями. В результате сокращения мускулатуры сетки инородный предмет может продвигаться в сторону грудной полости, пробивать диафрагму, перикард, миокард, а также пробивать печень, селезенку, инкапсулироваться в брюшной полости между органами. Описаны случаи, когда пробитыми оказываются брюшная стенка, межреберные мышцы и даже кожа.

Прободение стенок преджелудков возможно и при нанесении травм снаружи, через кожу острыми режущими и колющими предметами, краями переломанных ребер, а также при огнестрельных ранениях.

Разрыв рубца явление редкое. Возникает при сильной травме или тимпании, когда в стенке имеются очаги повреждения в форме некроза, язвы, абсцесса и т.д. Края разрыва неровные, утолщенные, с кровоизлияниями, вывернуты наружу из-за сокращения гладкой мускулатуры стенки, в брюшной полости присутствуют кормовые массы и газы, брюшина воспалена. Прижизненный разрыв нужно отличать от посмертного, вызванного трупным вздутием. Края посмертного разрыва истончены и обескровлены, ровные, кормовые массы не распределяются по брюшной полости, нет признаков воспаления брюшины.

Изменения в сычуге жвачных и в однокамерном желудке животных во многом сходны, поэтому их мы описываем совместно.

Воспаление желудка (гастрит) и сычуга у жвачных (абомазит) бывает альтеративным, экссудативным и продуктивным.

Альтеративное воспаление развивается чаще при попадании по различным причинам в желудок ядов минерального и растительного происхождения, обладающих местным прижигающим действием, а также при некробактериозе у поросят. Характеризуется преобладанием некротических и дистрофических процессов. Стенка желудка при альтеративном воспалении чаще всего выглядит следующим образом: она теряет эластичность, утолщается, покрыта прочно удерживающимися, серыми, суховатыми, крошковидными наложениями, иногда окруженными красным ободком. После их отделения открывается красная, изъязвленная поверхность. Со временем струпья набухают, разрыхляются и отпадают,

оставляя на своем месте язвы различной глубины. Однако степень и характер выраженности изменений в желудке зависит при этом от вида, количества, концентрации яда, наличия и характера содержимого желудка и других факторов. В зависимости от них поражения могут быть ограниченные и диффузные, поверхностные и глубокие, затрагивать только вершины складок слизистой оболочки и т.д.

Щелочи и кислоты в разведенном виде вызывают серозное, катаральное или геморрагическое воспаление, но в концентрированном виде вызывают некроз различной глубины.

При воздействии более концентрированных щелочей происходит набухание, некроз и студневидное размягчение (колликвационный некроз) слизистой оболочки. Поражения глубокие, они распространяются на подслизистую, мышечную, а иногда и серозную оболочки. Если щелочь имеет высокую концентрацию, то изначально может образоваться струп плотной консистенции. Омертвевшие ткани окрашены в серый цвет, который вследствие имbibции и накопления щелочного гематина переходит в коричневый.

При отравлении серной кислотой пораженная слизистая оболочка приобретает светло-серый, затем темно-серый и далее серо-коричневый (из-за накопления кислого гематина) цвет. Струпья вначале плотные, затем они размягчаются. Поражения бывают глубокие, вплоть до перфорации. Содержимое желудка окрашено в темно-коричневый (бурый) цвет.

Азотная кислота вызывает образование на слизистой оболочке струпьев желтого цвета. Если концентрация кислоты невысокая, некротизированная слизистая оболочка может окрашиваться в серый или серо-фиолетовый цвет.

Соляная кислота при малой концентрации дает желтоватое окрашивание струпьев, а при большой – черное.

Уксусная кислота вызывает окрашивание омертвевших участков в серый или серо-коричневый цвет. Содержимое желудка окрашено в красный цвет.

Лизол, формалин и карболовая кислота вызывают образование очагов некроза вначале светло-серого, затем серо-коричневого цвета. Содержимое желудка имеет характерный запах.

Экссудативное воспаление встречается у животных очень часто, у молодняка крупного рогатого скота и свиней широкое распространение получили вирусные и бактериальные болезни, сопро-

вождающиеся воспалением органов пищеварения, такие как ротавирусная инфекция, аденовирусная инфекция, эшерихиоз, сальмонеллез и другие. Начинается экссудативное воспаление с серозного и затем может переходить в катаральное, геморрагическое, реже встречается гнойное и фибринозное.

Серозное воспаление. Слизистая оболочка набухшая, пятнисто или диффузно покрасневшая, матовая из-за сращивания эпителия, без наложений, образующийся серозный экссудат жидкий, по мере образования смешивается с содержимым желудка. Гистологически выявляется воспалительная гиперемия сосудов слизистой оболочки, выход за их пределы серозного экссудата с небольшим количеством лейкоцитов.

При отечной болезни у свиней серозный экссудат накапливается в толще слизистой и в подслизистой оболочке, при этом стенка желудка утолщается до 3-4 см и более, слизистая оболочка покрасневшая, матовая, с поверхности разреза стенки желудка стекает серая полупрозрачная жидкость. По мере ее стекания стенка спадается.

Острое катаральное воспаление развивается как продолжение серозного, когда к серозному экссудату примешивается слизь. Слизистая оболочка также, как и при серозном воспалении набухшая, покрасневшая, но покрыта слизью серого цвета. Под микроскопом выявляется гиперсекреция слизи бокаловидными клетками, они увеличены, шаровидной формы, переполнены слизью. Слизь выходит на поверхность слизистой оболочки. Кровеносные сосуды расширены, в состоянии воспалительной гиперемии, за их пределами скапливаются лейкоциты. Если в составе экссудата скапливается много слущенных эпителиальных клеток, экссудат становится мутным (десквамативный катар).

Хроническое катаральное воспаление характеризуется разрастанием в слизистой и в подслизистой оболочках грубоволокнистой соединительной ткани, которая сдавливает железы и кровеносные сосуды. Стенка желудка при этом резко утолщена, эластичность снижена, слизистая оболочка собрана в грубые, не расправляющиеся складки серого цвета, между которыми в небольшом количестве обнаруживается серая слизь (гипертрофический катар). С течением времени железы слизистой оболочки атрофируются, слизистая оболочка постепенно истончается, гипертрофический катар переходит в атрофический.

Геморрагическое воспаление может быть диффузным и очаговым, поверхностным и глубоким. Диффузные поражения чаще всего отмечаются при отравлениях минеральными и органическими ядами, при некоторых инфекционных болезнях (африканская чума свиней, сибирская язва и др.). Слизистая оболочка желудка при этом набухшая, интенсивно покрасневшая, матовая (поверхностный некроз), с поверхности разреза утолщенной стенки желудка стекает кровянистая жидкость. Содержимое желудка окрашивается геморрагическим экссудатом в красный цвет. При отравлении нитритами гемоглобин превращается в метгемоглобин коричневого цвета, поэтому геморрагический экссудат также имеет коричневый цвет. В коричневый цвет может окрашиваться содержимое при наличии в полости желудка соляной кислоты, которая превращает гемоглобин в солянокислый гематин.

При сибирской язве воспаление может быть очаговым, в виде карбункула. Геморрагический экссудат пропитывает толщу слизистой, подслизистой и мышечной оболочек. Образуется утолщение диаметром до 5 см, красного цвета, возвышающееся над поверхностью слизистой оболочки, верхушка его неровная, окрашена в коричневый цвет (некроз и отслоение эпителия).

Гнойное воспаление слизистой оболочки желудка может возникать на фоне ее изъязвления, повреждения паразитами, инородными телами, при пиемии, переходе гнойного воспаления с окружающих тканей. При поверхностном поражении слизистая оболочка набухшая, очагово покрасневшая, с кровоизлияниями, покрыта мутными, густыми слизисто-гнойными наложениями желтоватого цвета. При глубоком поражении гнойной инфильтрации подвержена подслизистая оболочка. Стенка желудка в этом участке утолщена, слизистая оболочка над пораженным участком покрасневшая, покрыта слизисто-гнойными желтоватого цвета наложениями. Она может расплавляться, гнойный экссудат при этом вытекает в полость желудка, а в этом месте остается флегмонозная язва. Иногда процесс заканчивается гнилостным разложением пораженных тканей стенки желудка, которые превращаются в бесформенные, зеленовато-коричневые, мажущейся консистенции массы с неприятным запахом, смешенные с кормовыми массами. Гнойно-гнилостное воспаление может приводить к разрушению мышечного и серозного слоев, что заканчивается гнойным перитонитом. При хроническом течении в стенке желудка разрастается соединительная ткань

в виде рубцов, которые могут достигать значительной толщины и иметь гнойные ходы в виде фистул.

Фибринозный гастрит может быть поверхностным (крупозным) и глубоким (дифтеритическим). Причинами его возникновения чаще являются отравления. Поражения обычно носят локальный характер, иногда бывают диффузными. При крупозном воспалении мы наблюдаем на поверхности слизистой оболочки серые или серо-коричневые матовые наложения в виде пленок или пластов, которые легко отделяются, при этом открывается красная, шероховатая, матовая поверхность слизистой оболочки с кровоизлияниями и, возможно, эрозиями. При дифтеритическом воспалении фибрин пропитывает слизистую оболочку на значительную глубину, вызывает тромбоз кровеносных сосудов и вторичный некроз ткани, поэтому дифтеритическое воспаление сходно по морфологии с альтеративным. Фибрин прикреплен прочно, после отделения оставляет язвы различной глубины и диаметра. Исходом фибринозного воспаления является отторжение фибрина и заживление оставшихся эрозий и язв.

Продуктивное воспаление в стенке сычуга наблюдается иногда у крупного рогатого скота при паратуберкулезе (см. продуктивное воспаление кишечника).

Язвы в стенке желудка появляются по причине обитания в полости органа бактерии *Helicobacter pylori*. Способствуют возникновению болезни стрессы и погрешности в кормлении животных.

Предшествует образованию язвы стадия эрозии - поверхностного дефекта слизистой оболочки в результате некроза и отторжения эпителия. Эрозии имеют различные размеры, неровные, зубчатые края, красное дно.

Острая язва - это уже более глубокий дефект, затрагивающий слизистую, иногда подслизистую и мышечную оболочки. Размеры язв также различные, иногда они достигают 10-15 см в диаметре, края неровные, дно окрашено в красный или красно-коричневый (из-за солянокислого гематина) цвет.

Хроническая язва. В результате разрастания соединительной ткани края язвы уплотняются, возвышаются над поверхностью слизистой оболочки в виде валиков, ровные. Дно покрыто серыми мертвыми массами, под которыми находится разрастающаяся грануляционная и соединительная ткань, со временем формирует рубец. Но при язвенной болезни часто возникают рецидивы, и рядом

с зарубцевавшейся язвой появляется новая. Осложнением язвенной болезни может быть разрушение серозной оболочки и перфорация стенки желудка, перитонит, кровотечение в полость желудка с последующим развитием постгеморрагической анемии.

Выпадение желудка возможно в грудную полость через разрыв или расширенное пищеводное отверстие диафрагмы, а также через разрывы в брюшной стенке под кожу или на наружную поверхность тела. В грудную полость желудок может выпадать вместе с селезенкой и печенью, вызывает сдавливание легких вплоть до асфиксии. В результате ущемления сосудов в выпавшей части желудка может развиваться венозная гиперемия и застойный инфаркт.

Заворот желудка чаще встречается у собак, если собака с наполненным желудком совершает резкие движения, переворачивается через спину, что бывает в игре с другой собакой. При повороте желудка перекручивается конечная часть пищевода, смещается селезенка на правую сторону, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, часть сальника смещаются влево. В результате перекручивания пищевода и сдавливания двенадцатиперстной кишки желудок переполняется газами. При пережатии сосудов может развиваться **застойный инфаркт** желудка. Стенки его резко утолщены, эластичность их снижена, цвет красный, слои на разрезе неразличимы, с поверхности разреза стекает темно-красная кровь, слизистая оболочка покрыта серым налетом, матовая (некроз). Вместе с желудком застойный инфаркт может затронуть селезенку, которая резко увеличивается в объеме, уплотнена, темно-красного цвета, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, с поверхности разреза стекает темно-красная кровь. В месте перекручивания пищевод обескровлен. Заворот сычуга описан у телят и овец.

Инвагинация желудка — это вхождение одного его участка в просвет другого или в просвет двенадцатиперстной кишки и пищевода. Явление редкое. Осложняется застойным инфарктом инвагинированного участка.

Сужение просвета желудка возникает при образовании рубцов, например, при заживлении язв, наличии новообразований, сужении отверстия привратника и т.д. Вначале сужение компенсируется **гипертрофией** мышечной оболочки и резким утолщением в результате этого стенки желудка, но затем гипертрофированная

мышца подвергается дистрофии, ослабевает, что ведет к застою кормовых масс в желудке и его расширению.

Расширение желудка. Чаще всего встречается у лошадей в связи с такой анатомической особенностью, как наличие во входной части желудка кардиального сфинктера, делающего невозможным рвоту. Причинами острого расширения является скармливание животным недоброкачественных кормов, чрезмерное переполнение желудка, сужение отверстия привратника и двенадцатиперстной кишки, острое расширение кишечника и т.д. Желудок увеличен в объеме, заполнен кормовыми массами, в составе которых часто обнаруживается набухшее зерно, жидкость, газы. Стенки органа напряжены, истончены, обескровлены, при их разрезе с шумом выходят газы. Увеличение количества газов приводит к **разрыву** желудка, как правило по большой кривизне, при этом в стенке органа обнаруживается отверстие с неровными, набухшими, пропитанными кровью краями. В результате сокращения мышечной оболочки слизистая выворачивается наружу, кормовые массы с примесью крови попадают в брюшную полость, развивается воспаление брюшины. Прижизненный разрыв необходимо отличать от посмертного, который наступает в результате накопления газов в желудке после смерти животного, но края посмертного разрыва относительно ровные, истонченные, обескровленные, кормовые массы далеко за пределы разрыва не распространяются, признаков перитонита нет.

Хроническое расширение желудка связано с атонией гладкой мускулатуры органа, сужением отверстия привратника и двенадцатиперстной кишки и др. Стенка органа истончена, бледная, слизистая оболочка в состоянии воспаления.

Дивертикул – это мешковидное выпячивание стенки желудка. Может быть врожденный и приобретенный. Если в его образовании принимают участие все слои стенки, то он называется истинным, если же через дефект в мышечной оболочке выпячивается лишь слизистая оболочка, дивертикул называется ложным. Различают дивертикулы пульсионные, которые образуются в результате давления на стенку органа изнутри содержимым желудка (кормовыми массами, конкрементами и др.), и тракционные, образующиеся в результате оттягивания стенки желудка извне рубцовой тканью, опухолью и т.д. Описаны тракционные дивертикулы, оставшиеся на месте вскрывшихся в полость желудка абсцессов. В поло-

стях дивертикулов находятся разлагающиеся кормовые массы, песок, конкременты, слизистая оболочка как правило воспалена.

Атрофия мышечной оболочки стенки желудка бывает при расширении желудка, а атрофия слизистой оболочки может возникать на фоне хронического катарального воспаления (атрофический катар), при длительном голодании, в старческом возрасте. Слизистая оболочка истончена, бледная, эластичность снижена, при гистологическом исследовании обнаруживается уменьшение в объеме желез, они располагаются разрозненно, местами совсем отсутствуют.

Кровоизлияния. Кровоизлияния в слизистой оболочке появляются при инфекционных болезнях, сопровождающихся сепсисом, бешенстве, механических повреждениях, рвоте, воспалении и т.д. Они имеют различные размеры и форму, четкие границы, цвет их вначале красный, при надавливании цвет не изменяется, локализуются чаще по вершинам складок слизистой оболочки. С течением времени кровоизлияния темнеют, приобретают коричневый и темно-коричневый цвет из-за превращения гемоглобина в солянокислый гематин. Слизистая оболочка в этих участках подвергается омертвению, переваривается желудочным соком, и на месте кровоизлияний остаются эрозии и язвы – поверхностные и глубокие дефекты слизистой оболочки с неровными, зубчатыми, четко очерченными краями и красным дном. Со временем дефекты очищаются от крови, заполняются грануляционной тканью и цвет их становится серый. В железистом желудке у птиц при гриппе, ньюкаслской болезни кровоизлияния локализуются вокруг выводных протоков пищеварительных желез, образуя характерную полосу на границе с мышечным желудком, так называемое геморрагическое кольцо. В слизистой оболочке мышечного желудка кровоизлияния локализуются под капсулой.

Кровоизлияния в полость желудка происходят при язвенной болезни, при механических повреждениях, в том числе паразитами и т.д. Если кровь попала в полость желудка незадолго до смерти, содержимое желудка и образовавшиеся свертки крови окрашены в красный или темно-красный цвет. Под влиянием соляной кислоты гемоглобин быстро превращается в солянокислый гематин и окрашивает содержимое в красно-коричневый, коричневый и темно-коричневый цвет. Однако, кровь может заглатываться с кормом, может проникать в ротовую полость и затем в пищевод из легких,

но в этом случае не обнаруживаются повреждения в слизистой оболочке желудка.

Перфорация стенки желудка может быть вызвана проглоченными острыми инородными предметами (иглами, проволокой, костями, в том числе рыбьими и т.д.), агрессивными химическими веществами (кислотами, щелочами), паразитами (габронематоз и драшейоз лошадей, спироцеркоз собак), прободной язвой, вскрывшимся абсцессом и др. Ранения через наружные покровы наносятся острыми колющими, режущими орудиями и огнестрельным оружием. Края образующегося повреждения утолщены, пропитаны кровью, кровь проникает в полость желудка и в брюшную полость, иногда вместе с содержимым, вызывая перитонит.

Инородные тела, обнаруживаемые в полости желудка, разнообразны - песок, камни, осколки стекла и костей, гвозди, канцелярские скрепки, резинки, щепки, нитки, паразиты и др. В желудке иногда обнаруживают пило-, фито- и плюмобезоары разной величины, по форме иногда соответствующие полости желудка. Могут встречаться и минеральные камни, состоящие из фосфорнокислых, углекислых и др. солей. Они имеют гладкую, шероховатую или бугристую поверхность, различные размеры (у лошади описаны камни величиной до 15 см), твердую консистенцию, серый или коричневатый цвет, концентрическую слоистость на распиле. Причиной образования и попадания инородных предметов в желудок является минеральное голодание, использование засоренных кормов. Присутствие инородных предметов в желудке является одним из признаков бешенства.

Инородные тела, раздражая слизистую оболочку, вызывают ее воспаление, а твердые и тяжелые предметы способны вызвать образование дивертикулов, некроз стенки (пролежни). Объемные предметы вызывают закупорку выходного отверстия желудка с последующим его расширением. Острые тела вызывают повреждения вплоть до перфорации стенки с последующим развитием перитонита, повреждением кровеносных сосудов.

В агрессивной среде желудка быстро проявляются **посмертные изменения**, которые сглаживают и искажают картину патологического процесса. Желтушное окрашивание стенки может возникнуть в результате пропитывания желчью, зеленоватая окраска отмечается при образовании сероводорода, который, соединяясь с гемоглобином, образует сульфгемоглобин. Образующиеся трупные

газы могут вызвать трупную эмфизему стенки желудка, придав ей губчатый вид с множеством полостей различного размера, при пальпации и разрезании ощущается крепитация и неприятный запах. На почве брожения содержимого желудка может отмечаться посмертное вздутие и разрыв, который нужно отличать от прижизненного (см. расширение желудка).

3.5. Кишечник

Исследуя кишечник, врач чаще всего сталкивается с воспалением различных отделов. **Воспаление** двенадцатиперстной кишки называется дуоденитом, тощей – еюнитом, подвздошной – илеитом, всего тонкого отдела – энтеритом, слепой кишки – тифлитом, ободочной – колитом, прямой – проктитом, всего толстого отдела – колитом. Встречается у животных разных видов, у молодняка проявляется наиболее тяжело. Обусловлено в большинстве случаев теми же причинами, что и гастрит. Может быть альтеративным, экссудативным и продуктивным.

Альтеративное воспаление в кишечнике часто развивается вместе с аналогичным поражением желудка, но может встречаться и как самостоятельный процесс. Как и в желудке, оно может быть при отравлении минеральными и растительными ядами, некробактериозе, а также при чуме у крупного рогатого скота, дизентерии, балантидиозе и сальмонеллезе у свиней и др. Поражения могут быть очаговые и диффузные. Очаговые поражения в большей степени захватывают вершины складок. Мертвые массы выявляются в виде серых, суховатых, матовых, крошковатых струпьев, которые относительно прочно прикреплены к слизистой оболочке. После их отделения открывается красная, неровная, изъязвленная поверхность слизистой оболочки. Такие поражения мы часто наблюдаем у свиней в толстом отделе кишечника вблизи илеоцекального клапана при сальмонеллезе, классической чуме, осложненной сальмонеллезом и др.

При диффузном поражении стенка кишки утолщается, теряет эластичность, диффузно покрыта серыми, суховатыми, матовыми, крошковатыми или отрубевидными, прочно прикрепленными массами в виде пластов, после отделения которых открывается красная, неровная, изъязвленная слизистая оболочка.

Экссудативное воспаление. Как и в желудке начинается с серозного, затем может переходить в катаральное, геморрагическое, фибринозное, гнойное. Причины его возникновения в основном те же, что и в желудке.

Серозное воспаление. Слизистая оболочка набухшая, пятнисто или диффузно покрасневшая, матовая, без наложений. Серозный экссудат жидкий, смешивается с содержимым кишечника, которое находится, как правило, в разжиженном состоянии или отсутствует из-за усиления перистальтики.

Если к серозному экссудату примешивается слизь, вырабатываемая бокаловидными клетками, серозное воспаление переходит в *катаральное*. Поверхность слизистой оболочки покрывается плохо смываемым, серым катаральным экссудатом (слизью). Гистологически в пораженной слизистой оболочке выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход за их пределы серозного экссудата (серозный воспалительный отек) и лейкоцитов, бокаловидные клетки в состоянии гиперсекреции, слизь переполняет полости слизистых желез, выходит в большом количестве на поверхность слизистой оболочки.

При хроническом течении процесса в тоще слизистой и в подслизистой оболочке разрастается волокнистая соединительная ткань, которая сдавливает кровеносные сосуды и слизистые железы, поэтому воспалительная гиперемия сосудов затухает, количество слизи уменьшается. Сама стенка кишки из-за разрастания соединительной ткани резко утолщается, эластичность ее снижена, слизистая оболочка, как и в желудке, собрана в не расправляющиеся складки серого цвета, между которыми в небольшом количестве находится слизь серого цвета (гипертрофический катар). Со временем железы в стенке кишки атрофируются, она истончается и процесс переходит в атрофический катар.

При африканской чуме, дизентерии у свиней, сибирской язве у травоядных животных, отравлении минеральными ядами и т.д. к серозному экссудату примешивается много эритроцитов, он приобретает красный цвет и серозное воспаление переходит в *геморрагическое*. Экссудат жидкий, по мере образования смешивается с содержимым кишечника и окрашивает его в красный цвет. При отравлении нитритами метгемоглобин окрашивает экссудат в коричневатый цвет. Слизистая оболочка интенсивно покрасневшая, матовая. При сибирской язве в кишечнике, как и в желудке, геморра-

гическое воспаление может быть очаговым, в виде карбункула. Геморрагический экссудат пропитывает толщу слизистой, подслизистой и мышечной оболочек. Образуется утолщение стенки красного цвета, диаметром до 5 см, возвышающееся над поверхностью слизистой оболочки, верхушка его неровная, окрашена в коричневый цвет (некроз и отслоение эпителия).

Фибринозное воспаление развивается, когда к серозному экссудату примешивается много фибриногена, который за пределами кровеносных сосудов свертывается в плотный фибрин и покрывает слизистые оболочки вначале нежными беловатыми наложениями, а затем и плотными серыми пластами. Это воспаление может быть поверхностное (крупозное) и глубокое (дифтеритическое).

При *крупозном* воспалении слизистые оболочки покрываются наложениями в виде пленок серого цвета, матовых, которые легко отделяются, при этом открывается набухшая, покрасневшая, матовая, шероховатая поверхность слизистой оболочки. Исходом крупозного воспаления является отторжение фибрина и выделение его с содержимым кишечника. Отторгающиеся пленки могут иметь форму трубок значительной длины, по толщине, консистенции, цвету и др. напоминающих слизистые оболочки, что может ввести неопытного врача в заблуждение.

Дифтеритическое воспаление бывает диффузным и очаговым. При диффузном поражении стенка кишки резко утолщена, эластичность снижена, слизистая оболочка покрыта серыми, матовыми, суховатыми наложениями, которые прочно прикреплены к стенке органа. При отделении фибрина открывается красная, неровная, изъязвленная поверхность. Процесс сопровождается тромбозом кровеносных сосудов с последующим вторичным некрозом тканей, поэтому диффузное дифтеритическое воспаление сходно с альтеративным.

Очаговое дифтеритическое воспаление мы наблюдаем в толстом отделе кишечника у поросят при хроническом течении классической чумы (чумные бутоны). На месте солитарных узелков обнаруживаются струнья величиной до 2-3 см, округлой, уплощенной формы, напоминают пуговицы, консистенция их плотная, кожистая, цвет зависит от цвета содержимого кишечника, с поверхности они слоистые, прикреплены прочно, после их отделения остаются язвы, заживающие путем рубцевания

Гнойное воспаление кишечника развивается при пиемии, мыте у жеребят, механических повреждениях острыми предметами, переходе гнойного воспаления с окружающих тканей. Иногда оно является продолжением катарального воспаления, когда к катаральному экссудату примешиваются в большом количестве лейкоциты. Слизистые оболочки покрываются слизисто-гнойными наложениями серо-желтого, зеленоватого или коричневатого цвета. Сами оболочки набухшие, пятнисто или диффузно покрасневшие, матовые, неровные из-за расплавления поверхностных слоев ферментами, высвобождающимися из погибших лейкоцитов (гнойных тел).

Глубокое гнойное (флегмонозное) воспаление затрагивает подслизистую, а затем слизистую и мышечную оболочки. Стенка кишечника в пораженном участке резко утолщена (до 2-5 и более сантиметров), вначале уплотнена, затем, наоборот, размягчена, слизистая оболочка покрасневшая, покрыта наложениями фибрина или гноя. С поверхности разреза выделяется гной. Гнойный экссудат может скапливаться в ограниченной полости между слизистой и мышечной оболочками, формируя абсцессы, которые окружаются капсулой. Он также может расплавлять слизистую оболочку, проникать в полость кишечника, оставляя за собой язвы различных размеров с неровными, набухшими, красными краями и неровным дном. В некоторых случаях расплавлению может подвергаться серозная оболочка, тогда экссудат попадает в брюшную полость, вызывая перитонит. Относительно часто гнойное воспаление затрагивает соединительнотканную клетчатку около прямой кишки (парапроктит). Гнойный экссудат оттуда может проникать через расплавленную стенку в полость кишки или гнойный очаг может вскрываться наружу, образуя ходы в виде фистул.

Гнойное воспаление может переходить в гнилостное, тогда пораженные участки кишечника превращаются в мажущиеся, серо-зеленоватые, серо-бурые или почти черные массы с неприятным запахом.

Экссудативное воспаление в кишечнике иногда приходится отличать от посмертного перераспределения крови, при котором также отмечается покраснение стенок кишечника, но оно выявляется только в нижележащих петлях, утолщения стенок и экссудата нет.

Продуктивное воспаление. При паратуберкулезе в слизистой и подслизистой оболочках тонкого, реже толстого кишечника обнаруживается очаговое (в виде гранулем) и диффузное скопление лимфоцитов, эпителиоидных, гигантских, плазматических клеток, нейтрофилов и эозинофилов. Железы слизистой оболочки сдавлены, атрофированы. При окраске гистопрепаратов по методу Циль-Нильсена в цитоплазме эпителиоидных и гигантских клеток обнаруживаются микобактерии иногда в большом количестве (незавершенный фагоцитоз). Стенки пораженных участков кишечника резко утолщены, эластичность их снижена, слизистая оболочка собрана в грубые, не расправляющиеся складки серого цвета, между которыми в небольшом количестве обнаруживается серая слизь.

Очаговое продуктивное воспаление проявляется, например, у свиней при эзофагостомозе в форме паразитарных гранулем. В местах внедрения личинок паразита образуются единичные и множественные плоские узелки величиной до 5-7 мм, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки, хорошо заметные как со стороны серозной, так и со стороны слизистой оболочек, плотной консистенции, серого или красноватого цвета, границы относительно четкие. Со стороны серозной оболочки могут выявляться наложения фибрина в виде серых пленок. Гистологически в слизистой, подслизистой и даже мышечной оболочках обнаруживаются личинки паразита на разной стадии зрелости. Каждая личинка располагается в полости, сообщающейся с полостью кишечника. Стенка кишки в этом месте утолщена и инфильтрирована клеточными элементами — лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. Железы кишечной стенки сдавлены, разрушены. Растущая личинка располагается в центре узелка, отчего центр гранулемы становится темнее. После выхода личинок в просвет кишечника в слизистой оболочке остаются отверстия. Далее происходит зарастание дефекта соединительной тканью, возможно образование эрозий и язв, а также прободение стенки с развитием перитонита.

Смещения и нарушения проходимости кишечника (илеусы). Непроходимость кишечника подразделяется на динамическую и механическую. Динамическая делится на спастическую (метеоризм) и паралитическую (химостаз и копростаз). Механическая непроходимость включает обтурационную (закупорка конкрементами, инородными телами, гельминтами), странгуляционную, гемостатическую (тромбоэмболическую).

Метеоризм (вздутие) может затрагивать целые отделы или весь кишечник. Сопровождается скоплением большого количества газов и кормовых масс. Чаще встречается у лошадей и вызывается перекармливанием животных, особенно концентрированными кормами даже хорошего качества. У молодняка крупного рогатого скота, свиней и др. метеоризм является одним из характерных признаков ротавирусной инфекции. Стенки кишечника истончены, обескровлены, при ротавирусной инфекции у молодняка они становятся полупрозрачными, через них просматривается газетный текст. При вскрытии стенки кишки через разрез выходят газы, и кишка в большей или меньшей степени спадается. В ней могут находиться в большом количестве кормовые, иногда вспененные, полужидкие массы. У лошади метеоризм кишечника может привести к значительному сдавливанию легких и смерти от асфиксии (признаки асфиксии см. расширение рубца).

Местное расширение образуется впереди сужения просвета (стриктуры), имеет грушевидную форму, гипертрофированную мышечную оболочку, разлагающиеся кормовые массы в полости.

Расширения кишечника могут быть в форме *дивертикулов*, т.е. односторонних боковых выпячиваний с сохранением и без сохранения целостности мышечной оболочки. Причинами их возникновения может быть давление изнутри инородными предметами, безоарами и др. (пульсионные дивертикулы), натяжение стенки извне соединительнотканными спайками, новообразованиями (тракционные дивертикулы). Они сообщаются с просветом кишечника узким или широким отверстием, слизистая оболочка в этих участках воспалена или даже местами некротизирована.

Химостаз — это застой содержимого в тонком кишечнике. Чаще наблюдается у собак и молодых лошадей в двенадцатиперстной и подвздошной кишках, редко в тощей. Первичный химостаз возникает при кормлении животных грубыми, трудно перевариваемыми кормами, способствует его возникновению гиподинамия или, наоборот, чрезмерная усталость животного, старческий возраст. Вторичный возникает при механической и паралитической непроходимости. При остром течении процесс соответствующий участок кишечника переполняется плотными, суховатыми кормовыми массами, которые в краниальном направлении постепенно переходят в кормовые массы нормальной консистенции и состава. При хроническом течении содержимое приобретает твердую конси-

стенчно, слизистая оболочка воспалена, мышечная оболочка кишечной стенки гипертрофирована.

Конпростаз — это застой содержимого в толстом кишечнике. Как и химостаз чаще встречается у собак и лошадей. Застой у собак отмечается чаще в прямой кишке, у лошадей в ободочной и слепой. Накапливающееся содержимое подсыхает, уплотняется, в слизистой оболочке развивается воспаление и некроз. Мышечная оболочка вначале гипертрофируется, затем может атрофироваться. Осложнением является расширение тонкого кишечника и желудка, обезвоживание и интоксикация организма.

Закупорка кишечника может происходить инородными телами, птеро- и фитобестоарами, конглобатами, энтеролитами, свернувшимися в клубок паразитами, новообразованиями и др. Осложнением является расширение желудка и метеоризм кишечника, воспаление и декубитальный некроз слизистой оболочки.

Странгуляционная непроходимость включают завороты, инвагинации, грыжи, выпадения, разрывы.

Заворот кишечника характеризуется поворотом петель вокруг продольной оси брыжейки или образованием кишечных узлов. Чаще встречается у лошадей в связи с большой длиной брыжейки. Причинами возникновения являются нарушения технологии кормления животных, интенсивные нагрузки и резкие движения (например, при повале) у животных с переполненным желудочно-кишечным трактом, травмы брюшной стенки, врожденные аномалии в развитии органов и т.д. В заворот вовлекаются различные отделы кишечника, одна или сразу несколько кишечных петель. Осуществляться он может на 180 – 360 и более градусов по часовой или против часовой стрелки. Длина вовлеченного в заворот участка кишечника может достигать у лошадей нескольких метров. В месте перекручивания кишечной петли и брыжейки просвет кишки сужен и лишен проходимости, стенка обескровлена, сосуды брыжейки передавлены. Венозные сосуды, имеющие мягкие стенки и низкое давление крови, сдавливаются сильнее, отток крови по ним прекращается, а по артериальным сосудам, имеющим более жесткие стенки и высокое давление крови, приток ее некоторое время осуществляется, - до тех пор, пока давление крови в приносящих сосудах не сравняется с давлением крови в сосудах ущемленного участка. Приток постепенно прекращается, кровь теряет кислород и питательные вещества, накапливает продукты обмена и через 1,5 – 3

часа развивается некроз тканей - *застойный инфаркт*. Стенки ущемленного участка кишечника резко утолщены, эластичность снижена, цвет темно-красный, слои кишечной стенки на разрезе не различимы, с поверхности разреза стекает темно-красная кровь, слизистая оболочка матовая, покрыта серыми крошковидными наложениями. Кишечные петли, расположенные перед поврежденным участком, переполнены содержимым и вздуты газами, а нижележащие запустевшие и спавшиеся.

Подобные изменения в кишечной стенке происходят при образовании кишечных узлов, петель, перегибов, при перехлестывании петель липомами с длинными ножками, соединительнотканными рубцами и др.

Инвагинация — это вхождение одного участка кишечника в просвет другого, расположенного рядом. Встречается у животных разных видов, чаще у собак, кур, крупного и мелкого рогатого скота. Причинами инвагинации являются нарушения технологии кормления животных, например, обильное кормление трудно перевариваемыми кормами после более или менее длительного периода голодания, наличие инородных предметов в полости кишечника (конкрементов, паразитов, сбившихся в комки и др.), повреждения кишечной стенки (обширная гематома, новообразование и др.). В результате усиления перистальтики, антиперистальтических движений, сокращения отдельного участка кишки в результате его раздражения инородным предметом и т.д. происходит вталкивание сокращенного участка в просвет рядом расположенного или наползание на сокращенный участок рядом расположенного.

Чаще инвагинации наблюдаются в тонком отделе кишечника. Могут быть единичные и множественные. Если внедряется вышележащий участок в просвет нижележащего, такая инвагинация называется нисходящей, если, наоборот, нижележащий участок внедряется в просвет вышележащего, инвагинация называется восходящей. Длина инвагинированного участка может достигать у мелких животных нескольких десятков сантиметров, у крупных — нескольких метров. На разрезе видно, что он состоит из трех расположенных друг в друге цилиндров — наружного, среднего и внутреннего, хотя иногда встречаются двойные и тройные впаивания, тогда количество цилиндров доходит до пяти и семи. Внутренний и средний цилиндры обращены друг к другу серозными оболочками, между которыми быстро появляется фибрин и склеивает их между

собой. Также между этими цилиндрами ущемляется брыжейка вместе с кровеносными сосудами, вследствие чего во внутреннем и среднем цилиндрах развивается застойный инфаркт (механизм развития и признаки см. заворот кишечника). Инвагинированный участок не расправляется. Иногда процесс осложняется разрывом кишечника и перитонитом.

Прижизненную инвагинацию нужно отличать от агональной, при которой изменений со стороны стенки кишечника не отмечается, расправляется легко.

Грыжа. Это смещение за пределы брюшной полости отдельных петель, участков и целых отделов кишечника через анатомическое или патологическое отверстие с сохранением целостности брюшины. Бывают врожденные и приобретенные. По месту расположения бывают паховые, мошоночные, бедренные, пупочные, диафрагмальные, абдоминальные, промежностные, послеоперационные и др. Грыжа образована *грыжевым мешком*, представляющим собой выпячивание брюшины; *содержимым*, состоящим из кишечных петель, брыжейки, иногда сальника; *грыжевым отверстием* — анатомическим или патологическим отверстием, через которое произошло выпячивание грыжевого мешка. Если содержимое грыжевого мешка вправляется в брюшную полость, грыжа называется вправимой, если не вправляется — невправимой. В невправимой грыже может произойти ущемление в грыжевом отверстии, такая грыжа называется ущемленной. В содержимом ущемленной грыжи развивается застойный инфаркт (механизм развития и признаки см. заворот кишечника), который в последующем может переходить в гангрену. Ущемленный в грыжевом отверстии участок кишечника обескровлен, истончен (странгуляционная борозда). В грыжевом мешке скапливается трансудат (грыжевая вода). Он вначале прозрачный, бесцветный или слегка желтоватый, затем в результате попадания в него эритроцитов приобретает красноватый цвет, а при проникновении микроорганизмов становится мутным, имеет неприятный запах. Вышележащие участки кишечника переполнены кормовыми массами и газами, а нижележащие пустые.

Выпадением называется смещение за пределы брюшной полости через анатомическое или патологическое отверстие петель, участков или отделов кишечника с разрывом брюшины и без образования грыжевого мешка. Отверстиями, через которые может произойти выпадение, являются дефекты диафрагмы, брюшной стенки,

внутреннее паховое кольцо, анальное отверстие, пищевод, петля ножки липомы, отверстия в сальнике, брыжейке, между связками, спайками и т.д. Выпадение через узкое отверстие, как и ущемленная грыжа, сопровождается застойным инфарктом.

Разрыв кишечника. Возникает, как правило, при сильных механических воздействиях на брюшную стенку – при падениях, в том числе при повалах животных, дорожно-транспортных происшествиях, ударах рогами, копытами и т.д. Способствует разрыву переполнение кишечника кормовыми и каловыми массами, его вздутие газами. Если разрыву подверглась нормальная, без патологических изменений кишка, такой разрыв называется первичным, если же прочность кишечной стенки была ослаблена наличием язвы, эрозии, дивертикула и др., такой разрыв называется вторичным. Разрывы бывают продольными и поперечными. Разрывается вначале серозная оболочка, затем мышечная, а слизистая выпячивается за края разрыва, затем разрывается и она. Через образовавшееся отверстие в брюшную полость выходят кормовые и каловые массы, кровь и газы. Края разрыва неровные, утолщенные, пропитаны кровью, покрыты свертками крови, слизистая оболочка вывернута наружу в связи с сокращением мышечной оболочки, кишка в этом месте запустевшая, спавшаяся.

Прободение (перфорация) стенки кишки возникает при ранениях острыми предметами, паразитами, при некрозе, изъязвлении. Прободение извне происходит при огнестрельных ранениях, поражении острыми колющими предметами, осколками костей при переломах и др. Края образованных отверстий, как и края разрывов, утолщены, пропитаны кровью, слизистая вывернута наружу.

Прижизненные разрывы и прободения нужно отличать от посмертных, края которых ровные, истонченные, бледные, нет выворачивания стенки наружу, кормовые массы не содержат примеси крови, нет признаков перитонита.

Гемостатическая (тромбоэмболическая) непроходимость связана с тромбозом и эмболией кровеносных сосудов (брыжеечных, подвздошно-слепо-ободочной, ободочной артерий и др.) и последующим инфарктом кишечной стенки. Чаще встречается у лошадей при деляфондиозе, альфортиозе, вирусном артериите, у свиней при хроническом течении рожи. В результате нарушения притока крови чаще всего развивается *анемический* инфаркт. Поражения могут быть диффузными и очаговыми.

Диффузные поражения распространяются на значительные участки тонкого и толстого кишечника. Стенки пораженной кишки растянуты находящимися в ее полости газами, окрашены бледно, слизистая оболочка разрыхлена, серого, а затем серо-зеленоватого цвета, легко отделяется, открывая неровную, изъязвленную поверхность. Иногда отмечается разрыв кишечника.

При очаговых поражениях обнаруживаются единичные или множественные очаги, хорошо просматривающиеся и со стороны серозной и со стороны слизистой оболочек. Они представляют собой утолщения стенок кишечника различной величины и формы, плотной консистенции, бледно-серого, серо-желтого цвета, четко отграниченные от окружающих тканей, со стороны серозной оболочки обнаруживается красная кайма, серозная оболочка кишки покрыта наложениями фибрина.

Геморрагический инфаркт также может быть диффузным и очаговым. При диффузном инфаркте кишечник также вздут газами, содержимое окрашено в красно-коричневый цвет. Стенка кишки резко утолщена, эластичность снижена, темно-красного цвета, слизистая оболочка складчатая, покрыта серо-коричневыми наложениями, под которыми находится красная, изъязвленная поверхность. Со стороны серозной оболочки кишка покрыта наложениями фибрина.

Ограниченные геморрагические инфаркты могут быть единичными и множественными. В патологический процесс могут вовлекаться все слои кишечной стенки, или только слизистая и подслизистая оболочки. В первом случае пораженные участки просматриваются и со стороны серозной и со стороны слизистой оболочек. Во втором же случае они видны только со стороны слизистой оболочки. Они имеют различную величину и форму, толщина стенки в пораженном участке может достигать 2-3 см, консистенция плотная, цвет темно-красный, границы неровные, зубчатые, слизистая оболочка грязно-серого или желтоватого цвета, серозная оболочка в этих участках покрыта фибрином. На месте отторгающихся мертвых масс остаются язвы. Разрушение серозной оболочки может привести к перфорации стенки и осложнению перитонитом.

Язвы возникают в различных отделах кишечника. В двенадцатиперстной кишке часто возникают вместе с язвами желудка.

Стадии формирования и морфологические признаки сходны с такими в желудке (см. выше).

3.6. Печень

Это орган, выполняющий различные функции. Он участвует в пищеварении, образуя желчь, выполняет дезинтоксикационную функцию, обезвреживая токсины, проникающие в нее с кровью из кишечника через воротную вену, является депо гликогена, органом кроветворения у плодов и т.д. В связи с этим, причины и проявления патологии печени могут быть разнообразными. Чаще всего на вскрытии мы наблюдаем патологию невоспалительной природы, связанную с дистрофическими изменениями в гепатоцитах или вне их — гепатозы. Они могут быть белковые (зернистая, гиалиново-капельная, амилоидная и др. дистрофии), жировые, углеводные.

Зернистая дистрофия. Основная причина ЗД — экзогенная или эндогенная интоксикация организма, в том числе на фоне различных инфекционных, инвазионных и незаразных болезней. Механизм ее развития — коагуляция белка, набухание митохондрий, декомпозиция и т.д. Печень при зернистой дистрофии умеренно увеличена в объеме, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, поверхность разреза матовая, суховатая. Гистологически в цитоплазме у гепатоцитов выявляется оксифильная белковая зернистость, которая исчезает при обработке гистологического среза раствором уксусной кислоты. Это обратимый процесс. Если причину вовремя устранить, структура и функция органа восстанавливается. Но если причина не устранена, зернистая дистрофия переходит в гиалиново-капельную, или жировую.

Зернистую дистрофию печени иногда необходимо дифференцировать от диффузного трупного автолиза, при котором орган не увеличивается в объеме.

Гиалиново-капельная дистрофия. Проявляется при сильных интоксикациях (отравлениях ядами), некоторых инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся сильной интоксикацией (лептоспироз, дизентерия, балантидиоз и др.), при воспалении печени. Характеризуется образованием в цитоплазме части гепатоцитов прозрачных белковых гранул, напоминающих кусочки гиалинового хряща, которые не растворяются раствором уксусной

кислоты. Ядра этих клеток в состоянии пикноза и лизиса. Внешний вид органа определяется основным процессом, на фоне которого развилась гиалиново-капельная дистрофия (зернистая дистрофия, жировая декомпозиция, токсическая дистрофия печени и др.).

Амилоидная дистрофия. Характеризуется образованием и накоплением в печени патологического белка амилоида, в состав которого входят глобулины, хондроитинсерная кислота, иммунные комплексы и другие компоненты. Механизм развития не до конца изучен. В печени белок скапливается вдоль синусоидных капилляров, вызывает атрофию печеночных клеток. Орган увеличивается в объеме, уплотняется (у лошадей становится дряблый), окраска становится светлее, поверхность разреза приобретает сальный блеск.

В клетках печени и вне их могут откладываться гемоглобиногенные (гемосидерин, ферритин), протеиногенные (меланин), липидогенные (липофусцин, гемофусцин) и экзогенные пигменты. Они изменяют цвет органа. Так при **гемосидерозе** печень по расцветке напоминает мускатный орех (мускатная печень). Она увеличена в объеме, упругая, с поверхности и на разрезе на желтовато-коричневом фоне располагаются множественные очажки в виде точек и полосок красно-коричневого цвета. Гистологически выявляется зернистая и жировая дистрофия печеночных клеток, их некроз и лизис, начиная с центров долек, кровоизлияния на месте некротизированных клеток и скопление в очагах кровоизлияний макрофагов, содержащих в своей цитоплазме бурые зерна гемосидерина.

При застойной желтухе, когда затруднен отток желчи из печени, **билирубин** окрашивает печеночные дольки, начиная с их центров, в желто-зеленый цвет. Печень в объеме увеличена, желчные протоки переполнены, из них на поверхность разреза стекает желчь. Под микроскопом видны расширенные и переполненные желчью желчные капилляры, гепатоциты окрашены билирубином, иногда некротизированы. Процесс сопровождается желтушным окрашиванием органов и тканей.

Меланоз печени довольно редкое явление. Сопровождается отложением меланина в виде глыбок черно-коричневого цвета в звездчатых клетках и интерстициальной ткани. Макроскопически в печени выявляются черная сеточка или очаги в виде островков черного цвета, величиной до 1,5 – 2 см с четкими границами. При разрезании на ноже может оставаться серый налет. Проявляется одновременно с меланозом легких.

При инфекционном энцефаломиелите у лошадей в макрофагах печени появляется пигмент **гемофусцин** в виде зерен бурого цвета.

В звездчатых клетках и интерстициальной ткани печени могут откладываться пигменты экзогенного происхождения, например, частички угля (антракоз), кремниевой пыли (силикоз) и др., но макроскопически они не выявляются.

Жировая дистрофия. Может проявляться в форме жировой инфильтрации и жировой декомпозиции.

Жировая инфильтрация (крупнокапельное ожирение) возникает при избыточном приносе жира током лимфы и крови чаще на фоне общего ожирения. Жир откладывается в виде капель в цитоплазме гепатоцитов, начиная с периферии печеночных долек. Мелкие капли сливаются в более крупные, сдвигают ядро и цитоплазму на периферию клетки. Суданом-3 жир окрашивается в желтый цвет. Макроскопически печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края притуплены, консистенция мягкая, цвет желто-коричневый, рисунок дольчатого строения сглажен, при разрезании такой печени на ноже остается сальный налет. Процесс обратимый, при устранении причины возникновения дистрофии структура и функция органа восстанавливается.

Жировая декомпозиция (мелкокапельное ожирение) развивается в результате усиленного распада липопротеидных комплексов клеточных мембран или при нарушении выведения жира из гепатоцитов. Проявляется при интоксикациях организма экзогенного и эндогенного происхождения, в том числе при многих заразных и незаразных болезнях, а также при истощении. В цитоплазме печеночных клеток, начиная с центров долек, появляются мелкие капельки жира, окруженные белковыми молекулами, они не сливаются между собой, придают цитоплазме пенистый вид. Ядра располагаются в центрах клеток, при этом находятся в состоянии пикноза или лизиса (признак некроза). Макроскопически печень может выглядеть так же, как и при жировой инфильтрации, но иногда имеет неравномерную, пеструю окраску, когда на коричневом или серо-коричневом фоне выявляются равномерно рассеянные по поверхности разреза и под капсулой множественные очажки в виде точек и полосок желтого цвета, соответствующих центрам печеночных долек в состоянии жировой декомпозиции. При значительном накоплении жира кусочки печени плавают в воде. Процесс необра-

тимый, пораженные клетки лизируются. Если поражения обширные, разрастается соединительная ткань и дистрофия переходит в цирроз.

Гликогеноз. Это избыточное накопление гликогена в печени. Бывает у животных при интенсивном откорме и при дефиците ферментов, участвующих в расщеплении гликогена. Орган выглядит так же, как и при зернистой дистрофии. Под микроскопом в цитоплазме клеток выявляются крупные капли гликогена, который по методам Шабдаша и Беста окрашивается в красный цвет. Процесс обратимый, если не связан с дефицитом ферментов.

Уменьшение содержания гликогена в печени наблюдается при истощении, сахарном диабете, септических болезнях. Гликогена в гепатоцитах мало, капли его мелкие.

Анемия. Может наблюдаться на фоне общей анемии различного происхождения, при тимпании рубца у жвачных, закупорке печеночной артерии. Орган уменьшен в объеме, края острые, консистенция упругая, цвет бледно-коричневый, рисунок дольчатого строения сглажен, поверхность разреза суховатая, перерезанные сосуды заполняются воздухом, зияют.

Гиперемия. *Артериальную* гиперемию в трупe выявить сложно, так как кровь артерии после смерти сокращаются, кровь перераспределяется в вены. *Венозная* гиперемия выявляется на фоне общего венозного застоя при сердечной недостаточности. Бывает острая и хроническая. При острой венозной гиперемии печень увеличена, консистенция вначале упругая, затем, по мере развития дистрофических процессов, дряблая, цвет красно-коричневый или темно-красный, рисунок дольчатого строения сглажен, с поверхности разреза стекает темно-красная кровь. Гистологически выявляется переполнение кровью центральных вен и синусоидных капилляров, печеночные балки сдавлены, гепатоциты в состоянии зернистой, иногда жировой дистрофии. Но переполненными могут иногда быть центральные вены и синусоидные капилляры только в центрах печеночных долек, тогда макроскопически выявляется неравномерность окраски печени, ее мускатность, на серо-коричневом или желтовато-коричневом фоне паренхимы выявляются множественные очажки в виде точек и полосок темно-красного цвета. При хроническом течении сдавленные клетки, начиная с центров печеночных долек, некротизируются и лизируются, на их месте образуются кровоизлияния, в них мигрируют

макрофаги, которые фагоцитируют погибающие эритроциты, переводят гемоглобин в гемосидерин. Макроскопически с поверхности и на разрезе органа выявляется рисунок мускатного ореха, проявляющийся появлением на желтовато-коричневом фоне паренхимы красно-коричневых очажков в виде точек и полосок. Если причину венозной гиперемии не устранить, разрастается соединительная ткань и венозная гиперемия переходит в застойный цирроз.

Острую венозную гиперемию печени иногда необходимо дифференцировать от посмертного перераспределения крови, при котором не происходит увеличения органа в объеме, окраска темно-красная, в других органах и тканях также присутствуют признаки перераспределения крови.

Инфаркт печени. Может быть анемический и геморрагический. Анемический развивается при закупорке ветвей печеночной артерии. Имеет различную величину, неправильную форму, плотную консистенцию, серо-желтоватый цвет, рисунок дольчатого строения сглажен, границы с окружающими тканями выражены резко, поверхность разреза суховатая. Со временем мертвая ткань подвергается организации, пораженные участки западают, консистенция их плотная, цвет серый, границы четкие.

Геморрагический инфаркт может возникать при закупорке ветвей воротной вены. Может быть различной величины, клиновидной формы, причем вершина клина обращена в сторону ворот органа, а основание — к капсуле, консистенция плотная, цвет красный, рисунок дольчатого строения сглажен, границы с окружающими тканями четкие. С течением времени омертвевшая ткань также подвергается организации.

Атрофия печени. Может касаться всего органа или его части. Весь орган атрофируется при истощении, старении. При этом он уменьшается в объеме, края заострены, капсула морщинистая, консистенция становится немного плотнее, чем в норме, цвет коричневый или светло-коричневый, рисунок дольчатого строения выражен. В некоторых случаях печень приобретает бурую окраску вследствие накопления в цитоплазме гепатоцитов бурых зерен пигмента липофусцина, который обладает способностью связывать кислород и частично возмещает недостаток гемоглобина при анемии, развившейся у животных при истощении и старении (бурая атрофия).

Местная атрофия является чаще всего результатом сдавливания печени соседними органами, опухолями и т.д. У лошадей, например, с возрастом атрофируется правая доля печени в результате сдавливания ее ободочной кишкой.

Гипертрофия. Развивается в сохранившейся части печени при атрофии, некрозе или другом поражении значительного участка паренхимы, например, в левой доле у старых лошадей при атрофии правой, в сохранившейся части пораженной фасциолами, эхинококками печени и т.д. Гистологически выявляется увеличение объема гепатоцитов за счет увеличения объема и количества ультраструктур (гипертрофия), а также увеличение количества самих гепатоцитов (гиперплазия). Могут обнаруживаться гигантские печеночные клетки с несколькими ядрами, когда деление ядер происходит без деления цитоплазмы.

Воспаление печени (гепатит) может быть альтеративным, экссудативным (серозным и гнойным) и продуктивным (интерстициальным и грануломатозным).

Альтеративный гепатит может явиться результатом скамливания животным недоброкачественных кормов, интоксикации при лептоспирозе, дизентерии, балантидиозе и др. и проявляется в форме токсической дистрофии печени. При остром течении орган увеличен в объеме, консистенция дряблая, паренхима легко рвется при пальпации, цвет неравномерный, пестрый — участки серого цвета чередуются с желтыми и красными, рисунок дольчатого строения сглажен. Микроскопически выявляется зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов (макроскопически — серые и желтые участки), застойная гиперемия, некроз и кровоизлияния на месте некротизированных клеток (красные участки). При хроническом течении разрастается соединительная ткань, развивается цирроз печени.

При некоторых паразитарных болезнях — фасциолезе и дикроцелиозе у крупного рогатого скота и овец, цистицеркозе у свиней и т. д. личинки паразитов пробуравливают паренхиму печени, образуя в ней ходы, которые заполняются кровью. Развивается паразитарный альтеративный гепатит. Печень увеличена в объеме, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен. С поверхности и на разрезе обнаруживается множество каналов разного диаметра (в зависимости от размеров личинки), заполненных темно-красной кровью. При хроническом

течении по ходу каналов разрастается серая, плотная соединительная ткань, процесс переходит в паразитарный цирроз.

При некробактериозе, туберкулезе и др. в печени могут формироваться множественные очаги некроза. Сама печень при этом увеличена, паренхима дряблая, цвет серо-коричневый, рисунок дольчатого строения сглажен. С поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные очажки величиной до 3-4, а иногда и более сантиметров, неправильной формы, плотной консистенции, серого цвета, бесструктурные на разрезе, от окружающих тканей отграниченные при остром течении красной (демаркационное воспаление), при хроническом течении серой (соединительнотканная капсула) каймой. Располагающиеся вблизи капсулы некрозы придают ей бугристость вследствие набухания омертвевшей ткани. Небольшие очажки некроза иногда необходимо отличать от очагового трупного автолиза, при котором также образуются серые очаги, но границы их нечеткие, консистенция такая же, как окружающих тканей, ткань в объеме не увеличивается.

При инфекционном энцефаломиелите у лошадей, вирусной геморрагической болезни у кроликов альтеративный гепатит сопровождается уменьшением печени в объеме, ее уплотнением, цвет ее красно-коричневый или расцветка может быть «мускатная». При микроскопическом исследовании выявляется зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов, их некроз, разрушение балок, кровоизлияния на месте некротизированных клеток, скопление в очагах кровоизлияний макрофагов с бурым пигментом гемофусцином.

Серозный гепатит трудно отличить от расстройств кровообращения и дистрофии. Отмечается некоторое увеличение печени в размере, окраска красно-коричневая, рисунок дольчатого строения сглажен, поверхность разреза влажная. Под микроскопом можно выявить скопление серозного экссудата вокруг кровеносных сосудов, выход за пределы сосудов микро- и макрофагов, лимфоцитов.

Гнойный гепатит. Гноеродная микрофлора может заноситься в печень с кровью через воротную и пупочную вены, печеночную артерию, также она может проникать через желчные протоки и со стороны рядом расположенных органов. В случае гематогенного проникновения микроорганизмов образуются абсцессы вдоль кровеносных сосудов изолированно или группами, если же они проникают из желчи, то располагаются группами вокруг желчных протоков. Абсцессы травматического происхождения, которые

наиболее часто встречаются у крупного рогатого скота при травматическом ретикулите, располагаются со стороны сетки и соединены с ней каналом, окруженным гнойно-фибринозными массами или соединительнотканым тяжом. В канале может находиться инородное тело или его остатки в виде кусочков ржавчины и т.д.

Абсцессы в печени вначале имеют вид мелких очажков серого или желтоватого цвета. Затем они увеличиваются, могут сливаться между собой и достигают величины нескольких сантиметров, а иногда и десятков сантиметров. Форма их округлая или неправильная. Поверхностно расположенные гнойники мягкие или флюктуирующие, в толще органа очаги имеют более плотную консистенцию. Границы с окружающими тканями четкие. Содержимое абсцессов представляет собой гной полужидкой консистенции, серо-желтого или желто-зеленоватого цвета. Если абсцесс затрагивает желчные протоки, гной может иметь желто-коричневый цвет вследствие смешивания с желчью. При хроническом течении мелкие абсцессы рассасываются, на их месте остаются соединительнотканые рубчики, более крупные окружаются соединительнотканой капсулой, а содержимое их сгущается, превращаясь иногда в плотные крошковатые массы, в некоторых случаях обызвествляется. Капсула печени в области абсцесса при остром течении покрыта гнойно-фибринозным экссудатом, при хроническом течении формируются соединительнотканые разрастания. В редких случаях гнойники вскрываются в брюшную полость, что приводит к развитию гнойного перитонита. Гистологически вначале в интерстиции вокруг кровеносных сосудов или желчных протоков, затем и в печеночных дольках, выявляется инфильтрация лейкоцитами, в том числе разрушающимися. Ферменты, которые высвобождаются из разрушенных лейкоцитов, расплавляют ткань, превращая ее в бесформенную массу. На границе пораженной и непораженной тканей (пиогенная зона) кровеносные сосуды в состоянии воспалительной гиперемии.

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием в очагах воспаления процессов пролиферации – размножение клеток системы мононуклеарных фагоцитов и ретикуло-эндотелиальной системы.

При продуктивном интерстициальном воспалении клеточный пролиферат формируется в строме печени. Это бывает

прежде всего при экзогенных и эндогенных интоксикациях различной природы.

При аскариозе наблюдается развитие очагового интерстициального гепатита эозинофильного типа. Под капсулой органа обнаруживаются очаги в виде пятен величиной до 5-6 и более миллиметров неправильной формы, серо-белого цвета, упругой консистенции, без четких границ — «белопятнистая» печень. При гистологическом исследовании в этих участках обнаруживается утолщение междольковой соединительной ткани, пролиферация эозинофилов, в меньшей степени лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. В местах миграции личинок выявляются кровоизлияния. Погибшие личинки окружены мертвой тканью, пропитанной солями кальция, и соединительнотканной капсулой (паразитарные узелки).

С течением времени среди клеток появляется большое количество фибробластов и фиброцитов, которые образуют соединительнотканые волокна, и при хроническом течении интерстициального воспаления развивается склероз и деформация органа — цирроз. По морфологическим признакам и этиологии различают несколько видов цирроза: атрофический, гипертрофический, паразитарный, билиарный, постнекротический, инфекционный, застойный.

Атрофический цирроз. Печень уменьшена в объеме, поверхность ее бугристая или зернистая, края острые, консистенция плотная, орган плохо режется ножом, цвет серо-коричневый, рисунок дольчатого строения вначале усиливается, затем, по мере атрофии долек, сглаживается, поверхность разреза суховатая. Под микроскопом выявляется разрастание грубоволокнистой соединительной ткани вокруг долек, сами дольки сдавлены, уменьшены в объеме (атрофия от давления). Просветы центральных вен запустевшие, гепатоциты в состоянии зернистой, жировой дистрофии, атрофии и некроза. В соединительной ткани обнаруживаются новообразованные желчные протоки без просветов. Атрофический цирроз сопровождается асцитом вследствие затруднения прохождения крови через воротную вену.

Гипертрофический цирроз. Проявляется резким увеличением печени в объеме (в 2-3 раза), края органа закруглены, капсула гладкая или мелкозернистая, консистенция плотная, цвет серо-коричневый, рисунок дольчатого строения сглажен, поверхность

разреза суховатая. Микроскопически видно разрастание волокнистой соединительной ткани как между, так и внутри печеночных долек между балками. Балки сдавлены, разрушены, выявляются отдельные гепатоциты или их группы. Гипертрофический цирроз часто сопровождается желтухой.

Патазитарный цирроз. При некоторых инвазионных болезнях (фасциолез и дикроцелиоз крупного рогатого скота и овец, цистицеркоз свиней и др.) при остром течении развивается альтеративное воспаление (см. выше). Пробируавленные личинками ходы в паренхиме печени зарастают соединительной тканью, которая в виде серых тяжей прошивает паренхиму органа. Также соединительная ткань разрастается вокруг желчных протоков, где локализуются взрослые паразиты. Печень деформируется.

Билиарный цирроз. Возникает при длительном застое желчи в желчных протоках. Причинами застоя могут явиться желчекаменная болезнь, холецистит и холангит, закупорка желчных протоков гельминтами и т.д. Макроскопически на поверхности разреза печени обнаруживаются равномерно распределенные серые очажки величиной около 1-2 и более миллиметров, соответствующие разрастанию соединительной ткани в местах расположения печеночных триад. Гистологически выявляется разрастание соединительной ткани вокруг желчных протоков, переполнение их желчью. Сопровождается желтухой.

Постнекротический цирроз развивается как исход обширного некроза паренхимы, проявляется по типу атрофического.

Инфекционный цирроз встречается при туберкулезе, после переболевания сальмонеллезом, лептоспирозом, дизентерией, вирусным гепатитом и др. Морфологически проявляется по типу гипертрофического.

Застойный цирроз развивается при хронической венозной гиперемии печени, в том числе на фоне сердечной недостаточности. Проявляется по типу атрофического.

Продуктивное грануломатозное воспаление характеризуется образованием узелков в печени (гранулем). Различают инфекционные, инвазионные и неинфекционные гранулемы вокруг инородных тел.

Инфекционные гранулемы формируются при сальмонеллезе, туберкулезе, сапе и др. При сальмонеллезе печень увеличена, дряблая, серо-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен

(зернистая дистрофия), с поверхности и на разрезе органа обнаруживаются множественные очажки величиной до 1-2 мм, серого цвета, без четких границ. Под микроскопом в печеночных дольках видны гранулемы, представляющие собой скопление гистиоцитов, лимфоцитов, иногда плазматических клеток и эритроцитов на месте разрушенных сальмонеллами печеночных клеток. Эти гранулемы называются сальмонеллезными узелками.

При туберкулезе в печени могут образовываться очаги различной величины, неправильной формы, плотной консистенции, серо-желтоватого цвета, четко отграниченные от окружающих тканей. Гистологически в них, как и в легких и некоторых других органах, обнаруживаются гранулемы, состоящие из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангганса (туберкулы). В центре туберкула может развиваться казеозный некроз с петрификацией, вокруг может формироваться соединительнотканная капсула.

При сепе у лошадей в печени могут также формироваться очаги с казеозным некрозом, как и при туберкулезе, только в очагах некроза накапливаются обломки нейтрофилов и высвобождающиеся в результате их распада ферменты, которые расплавляют некротический детрит и превращают его в гноеподобную, мажущуюся массу.

В некоторых случаях гранулемы в печени образуются при актиномикозе. Они имеют различную величину, округлую форму, серый или серо-желтоватый цвет, плотную консистенцию, четкие границы. Микроскопически в гранулеме обнаруживается скопление лимфоцитов, эпителиоидных клеток вокруг друзы возбудителя. Со временем в очажок мигрируют нейтрофилы, ткани расплавляются, образуются очаги гнойного воспаления. Вокруг очагов формируется соединительнотканная капсула. В составе экссудата легко пальпируются твердые друзы в виде частичек, напоминающих песчинки.

Инвазионные гранулемы (паразитарные узелки, халикозы) образуются в местах локализации паразитов и их личинок при аскариозе у свиней, параскаридозе у лошадей и др. Они вначале обнаруживаются в толще органа и под капсулой в виде серых, полупросвечивающихся очажков, имеют различную величину, но редко превышают величину лесного ореха, форма их округлая, консистенция вначале плотная, они четко отграничены от окружающих

тканей. Затем очажки начинают мутнеть, пропитываться солями кальция, окружаются соединительнотканной капсулой, при этом консистенция их становится твердой, при разрезании ощущается хруст. В микроскопических срезах молодых, полупросвечивающихся узелков обнаруживаются застрявшие в затромбированных мелких кровеносных сосудах, желчных протоках или паренхиме печени паразиты, их личинки, скопление лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов, фибробластов, эозинофилов. Количество последних со временем увеличивается, и они могут преобладать над другими клетками. В дальнейшем происходит разрушение паразита и некроз окружающей ткани с обызвествлением мертвых масс, вокруг очажка формируется соединительнотканная капсула.

Смещения печени в виде выпадения долей или всего органа через естественные и искусственные отверстия брюшной стенки и диафрагмы, заворот отдельных долей, изменение положения печени в связи с растяжением поддерживающих ее связок явление нечастое.

Разрыв печени случается при сильных травмах чаще как вторичный процесс на фоне амилоидной или жировой дистрофии. Разрывы имеют различную длину и ширину, края их неровные, набухшие, пропитаны кровью и покрыты свертками крови, которая обнаруживается в разном количестве и в брюшной полости.

Повреждения печени могут возникнуть в результате ее **перфорации инородными предметами**, проникающими со стороны брюшной стенки (пули, дробь, осколки сломанных ребер и др.) или со стороны желудочно-кишечного тракта, например, при травматическом ретикулите у крупного рогатого скота. Глубина и ширина раневых каналов может быть различной. Также сопровождается кровотечением в брюшную полость, которое приводит животное к гибели. В некоторых случаях процесс сопровождается гнойным или гнойно-фибринозным воспалением. В регионарных лимфоузлах может успеть развиваться серозное воспаление. Прижизненно нанесенные раны иногда необходимо отличать от нанесенных после смерти, которые не сопровождаются кровотечением, лимфаденитом, края их не покрыты свертками крови, не утолщены и не пропитаны кровью.

Эмфизема печени. Может быть, как посмертная в результате гниения трупа, так и агональная при эмфизематозном карбункуле у крупного рогатого скота, сепсисе, африканской чуме у свиней, лу-

чевой болезни в результате размножения анаэробных микроорганизмов. Печень увеличена, края закруглены, консистенция дряблая, крепитирующая, цвет грязно-коричневый, зеленоватый, рисунок дольчатого строения сглажен. На поверхности разреза выявляется множество полостей величиной до 1-2 см, придающих печени губчатый вид, при разрезании такой печени ощущается неприятный, гнилостный запах.

Сужение желчных протоков печени происходит при воспалении их слизистых оболочек, сдавливании рубцами, эхинококковыми пузырями и опухолями, образовании желчных камней, попадании гельминтов и инородных тел. Оно может быть частичным и полным. Приводит к застою желчи, застойной желтухе.

Расширение желчных протоков возникают выше образовавшихся сужений или закупорки. Может быть локальным и общим, равномерным и неравномерным – с образованием выпячиваний (дивертикулов). Расширенные протоки хорошо видны через капсулу, длительное расширение сопровождается разрастанием соединительной ткани и утолщением их стенок.

При закупорке желчного протока может отмечаться **расширение желчного пузыря**. Оно может наблюдаться также при интоксикациях организма, когда угнетаются ганглии автономной нервной системы, это вызывает парез гладкой мускулатуры органов брюшной полости и нарушение опорожнения желчного пузыря. Обычно наблюдается вместе с расширением мочевого пузыря.

Воспаление желчных протоков (холангит) и желчного пузыря (холецистит) развивается при желчекаменной болезни, фациолезе, некоторых инфекционных болезнях, при распространении воспаления по продолжению со слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и т.д. *Серозное* воспаление сопровождается утолщением и покраснением слизистой оболочки, катаральное, кроме того, выделением слизи в желчь, в результате чего она сгущается, образуя подобие пробок. Гистологически выявляется пролиферация лейкоцитов в слизистых оболочках, десквамация эпителия, гиперсекреция слизи, в желчи видны слущенные эпителиальные клетки и лейкоциты.

По мере увеличения количества лейкоцитов катаральный экссудат может переходить в *гнойный*, поверхность слизистой оболочки расплавляется под воздействием ферментов, выделяемых лейкоцитами, становится шероховатой, изъязвленной. Гнойный

экссудат может накапливаться в толще стенок желчного пузыря и желчных протоков (гнойное флегмонозное воспаление), при этом стенки сильно утолщаются, иногда наблюдается некроз, изъязвление и полное прободение стенки желчного пузыря.

При африканской чуме у свиней, чуме крупного рогатого скота к экссудату примешивается много эритроцитов, содержимое пузыря и протоков окрашивается в красный цвет - *геморрагическое воспаление*. Стенка желчного пузыря может резко утолщаться из-за серозного или геморрагического воспалительного отека, при этом цвет ее соответственно желтоватый или красный.

В некоторых случаях на слизистых оболочках и в их толще откладывается фибрин в виде желто-зеленого или коричневатого налета, это характерно для *крупозного или дифтеритического* фибринозного воспаления.

При хроническом течении воспалительного процесса в стенках протоков и самого пузыря разрастается соединительная ткань, в результате чего они утолщаются, уплотняются, протоки хорошо просматриваются под капсулой, имеют вид серых, плотных тяжей, просветы протоков расширены.

Желчекаменная болезнь проявляется образованием конкрементов в желчных протоках и желчном пузыре. Чаще встречается у крупного рогатого скота, особенно у старых животных. Причиной возникновения этой болезни считают воспалительные процессы в желчных путях, застой желчи, нарушение минерального обмена и т.д. В состав камней входят минеральные вещества (фосфорнокислые и углекислые соли кальция, магния), желчные пигменты, холестерин, слизь и др. Количество их может быть различным — от нескольких штук до нескольких сотен, множественные мелкие камни величиной до 1-2 мм называют желчным песком. Величина камней колеблется от еле заметных до килограмма и более. Форма также разнообразна, может быть близкой к шаровидной, овальной, грушевидной, они могут иметь неправильную форму, вследствие взаимного соприкосновения приобретают плоские поверхности. Консистенция зависит от состава. Так, камни, в составе которых преобладают минеральные вещества, имеют твердую консистенцию, желчно-пигментные камни мягкие, легко разрушаются. Цвет также зависит от состава - минеральные камни имеют светло-серый цвет, пигментные коричневый или даже черный, комбинированные по составу камни могут иметь серо-желтый, зеленоватый, оранжевый

и др. цвет. Поверхность только что извлеченных камней блестящая, гладкая или шероховатая, бугристая, потрескавшаяся. При высушивании на воздухе камни темнеют, иногда рассыпаются на отдельные кусочки, иногда расслаиваются на отдельные пласты. Мягкие камни при высушивании сильно уменьшаются в объеме.

Мелкие камни желчного пузыря могут закупоривать просвет желчного протока, что приводит к застойной желтухе, а при длительном застое желчи к билиарному циррозу печени. Крупные камни своим давлением вызывают воспаление и некроз стенки желчного протока или желчного пузыря, даже их прободение с последующим развитием перитонита.

Разрывы желчных протоков и желчного пузыря возможны при ранениях, воспалении и закупорке, сопровождающихся сильным растяжением. Излияние желчи в брюшную полость приводит к развитию перитонита. Примешивающаяся к экссудату желчь окрашивает его в желто-зеленый или коричневый цвет.

3.7. Поджелудочная железа

Воспаление поджелудочной железы (панкреатит) бывает острым и хроническим.

Панкреатит может возникать вместе с воспалением кишечника при инфекционных заболеваниях, при кормовых отравлениях, нарушениях функции печени и желчевыводящих путей, нарушении оттока панкреатического сока, переедании и т.д. Сопровождается некрозом паренхимы и жировой клетчатки, обширными кровоизлияниями в сам орган и забрюшинную клетчатку.

При серозном воспалении железа увеличена в объеме, пятнисто покрасневшая, с кровоизлияниями, со временем приобретает желтоватый оттенок. Гистологически выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, пропитывание интерстициальной ткани серозным экссудатом с примесью небольшого количества лейкоцитов. В эпителиальных клетках – белковая зернистость и капли жира небольшого размера.

Когда в развитии патологического процесса начинают преобладать некротические изменения, говорят о *панкреонекрозе*. Ведущим патогенетическим механизмом развития заболевания считается самопереваривание железы вследствие повышения активности

ферментов на фоне задержки оттока панкреатического сока, повышения секреторной активности, нарушения кровообращения.

При некрозе жировой ткани в железе появляются бело-желтоватые очаги плотной консистенции, четко отграниченные от окружающих тканей, поверхность разреза их матовая, суховатая, напоминают парафин. Иногда очажки усеяны мелкими кровоизлияниями. Сама железа увеличена, приобретает плотную консистенцию. Одновременно с поджелудочной железой некроз жировой клетчатки затрагивает сальник, брыжейку, брюшину, околопочечную клетчатку. Очаги могут обызвестляться и инкапсулироваться.

При *геморрагическом* паренхиматозном панкреатите изменения диффузные. Поджелудочная железа увеличена в объеме, дряблая, паренхима легко разрывается при пальпации, пятнисто или диффузно окрашена в темно-красный цвет, пронизана кровоизлияниями различной величины, с поверхности и на разрезе — очаги некроза жировой ткани. В последующем процесс может осложняться нагноением и гнилостным распадом.

Гнойный панкреатит. Может развиваться на фоне панкреонекроза, пиемии и септикопиемии, мыта у лошадей, гнойного воспаления окружающих тканей, при воспалительных процессах выводных протоков железы, травмах и т.д. Орган увеличен в объеме, с поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные гнойники в виде очагов, вначале мелких, со временем увеличивающихся в объеме до нескольких сантиметров, с четкими границами в виде красной каймы и густым гнойным содержимым. Возможна диффузная гнойная инфильтрация и расплавление тканей. Если воспаление распространяется по выводным протокам, гнойная инфильтрация продолжится вдоль них.

При хроническом течении в железе преобладают склеротические и атрофические процессы и регенерация ацинусов. Вначале происходит ее увеличение, она приобретает плотную консистенцию, поверхность органа бугристая, на поверхности разреза обнаруживается расширение междольковой соединительной ткани, дольки сдавлены, бледно-розового или серо-желтоватого цвета. С течением времени в результате сдавливания и атрофии паренхимы поджелудочная железа может уменьшаться в объеме.

Гистологически вначале выявляется пролиферация лимфоцитов, макрофагов в междольковой соединительной ткани. Среди клеток со временем появляются фибробласты и фиброциты, кото-

рые образуют соединительнотканые волокна. Дольки раздвигаются и сдавливаются волокнистой соединительной тканью. Склеротические изменения приводят к сдавливанию выводных протоков и нарушению их проходимости, что ведет к образованию кист. Иногда отмечается обызвествление.

Кисты в поджелудочной железе представляют собой осумкованные соединительнотканной оболочкой скопления жидкости. Образуются в результате расширения мелких протоков, воспалительного или травматического разрушения паренхимы. Могут быть истинными, имеющими выстланную эпителием стенку, и ложными, стенки которых представляют собой фиброзную капсулу, лишенную эпителиального покрова. Кисты могут быть единичные и множественные, величиной до нескольких сантиметров, содержимое их — прозрачная или мутноватая бесцветная жидкость или вязкая, тягучая желтоватая масса. Множественные кисты вызывают компрессионную атрофию органа.

Регенерационная гипертрофия части поджелудочной железы отмечается при повреждении или утрате функции другой части. Гипертрофированный участок набухший, упругой консистенции, серого цвета, рисунок дольчатого строения усилен. При гистологическом исследовании выявляется увеличение в объеме эпителиальных клеток, ацинусов и долек.

Атрофия железы наступает при истощении, в старческом возрасте. Орган уменьшен в объеме, цвет бледно-серый или буроватый, дольки уменьшены в объеме. При микроскопическом исследовании отмечается уменьшение объема эпителиальных клеток, ацинусов и долек в целом.

Сужение просвета выводного протока может происходить в результате сдавливания его соединительнотканными рубцами, новообразованиями, а также при закупорке его инородными предметами, экссудатом, камнями, при набухании стенки в результате воспаления и т.д. Вызывает нарушение оттока и образование кист.

Расширение просвета выводного протока возникает при хроническом панкреатите, впереди участка сужения протока. Длина расширенного участка может быть различной, диаметр просвета — до 2 см, могут быть боковые выпячивания, стенки этих участков чаще утолщены, слизистая оболочка в состоянии катарального или катарально-гнойного воспаления.

Инородные тела в выводной проток могут попадать из двенадцатиперстной кишки. Такими телами могут явиться зерна и ости растений, кусочки проволоки и др. Они вызывают катаральное и гнойное воспаление слизистой оболочки протока, в последующем могут инкапсулироваться.

Камни в выводных протоках чаще образуются у крупного рогатого скота. Вызывает их образование нарушение минерального обмена, воспаление выводных протоков. Они состоят в основном из углекислой соли кальция. Количество камней может быть различным, до нескольких десятков и сотен. Размеры доходят до 1,5 – 2 см. Форма камней пирамидальная с закругленными гранями, ребрами и углами. Боковые поверхности крупных камней, соприкасающиеся друг с другом, гладкие, отшлифованные, консистенция твердая, цвет белый, на распиле имеют слоистое строение. Камни выравнены по размеру и форме, и лишь те, которые расположены на периферии, имеют неправильную форму и меньшие размеры.

Разрыв поджелудочной железы возможен при сильных травмах, дорожно-транспортных происшествиях и т.д.

3.8. Слюнные железы

В слюнных железах наиболее часто обнаруживаются воспалительные процессы. **Воспаление слюнных желез** называется сиалоаденитом, а околоушных слюнных желез – паротитом. Воспаление может быть серозным и гнойным.

Серозное воспаление начинается, как правило, с воспаления выводного протока. Пораженная железа увеличена, дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе пятнисто или диффузно покрасневшая, интерстициальная ткань набухшая, с поверхности разреза, особенно при надавливании, выделяется полупрозрачная, серая жидкость (серозный экссудат). Гистологически выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход серозной жидкости, содержащей лейкоциты, за пределы сосудов (серозный воспалительный отек), некроз и слущивание эпителия. В слизистой оболочке выводных протоков – признаки катарального воспаления, в полости содержится серая, тягучая слизь.

В толще органа могут появляться кровоизлияния. Если их много, экссудат окрашивается в розовый цвет, тогда речь можно вести о *серозно-геморрагическом* воспалении.

Гнойное воспаление затрагивает чаще околоушные железы (паротит) при пиемии, септикопиемии, мыте у жеребят, чуме у плотоядных, травмах, попадании грубых частичек корма из ротовой полости и т.д. Если процесс начинается с выводных протоков, то нагноение тканей выявляется вдоль них, в полостях протоков обнаруживается гнойный экссудат серого цвета, который, в отличие от слизи, не тягуч. При поражении паренхимы железа увеличивается в объеме, окрашивается в красный цвет, с поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные абсцессы. Они вначале мелкие, затем увеличиваются, сливаются между собой, окружены красной каймой (пиогенной зоной). В некоторых случаях развивается разлитая гнойная инфильтрация – флегмона. Окружающая узел клетчатка в состоянии серозного отека. Очаги гнойного воспаления могут вскрываться наружу, образуя в коже дефекты различной величины. Иногда процесс принимает гнойно-гнилостный характер.

При *хроническом* воспалении в железе начинается разрастание соединительной ткани, паренхима при этом сдавливается и постепенно атрофируется. При макроскопическом исследовании можно установить, что пораженная слюнная железа вначале увеличена в объеме, уплотнена, серого цвета, рисунок дольчатого строения выражен, интерстициальная ткань утолщена и четко выражена. По мере атрофии паренхимы железа начинает уменьшаться в объеме, рисунок дольчатого строения сглаживается. Разрастающаяся соединительная ткань может подвергаться гиалинозу.

Воспаление выводных протоков бывает катаральное и гнойное.

При *катаральном* воспалении слизистые оболочки протоков набухшие, покрасневшие, полости протоков переполнены мутным слизистым секретом. Гистологически выявляется воспалительная гиперемия сосудов слизистой оболочки, некроз и слущивание эпителия. В толще оболочки и содержимом протоков увеличено количество лейкоцитов. По мере увеличения количества лейкоцитов катаральный экссудат может превращаться в гнойный (см. гнойное воспаление слюнной железы).

Сужение и закупорка протока слюнной железы происходит при попадании инородных предметов из ротовой полости (твердых частичек корма, кусочков щетины, обломков рыбьих косточек и др.), опухолях, рубцовых стягиваниях, воспалении, образовании камней и др. Сопровождается переполнением и растяжением про-

тока выше места сужения, возможны выпячивания стенки в виде карманов различной величины (до 5-8 см).

Ретенционные кисты протоков подчелюстных, подъязычных и др. слюнных желез (ранулы) образуются в результате растяжения протоков секретом. Описаны они у собак, лошадей и других животных. Располагаются под кончиком языка или сбоку от него, непосредственно под слизистой оболочкой, у собак иногда обнаруживаются возле глотки и пищевода. Величина их от нескольких миллиметров до 5-8 и более сантиметров у крупных животных, форма округлая, грушевидная, консистенция упругая. На разрезе обнаруживается одна или несколько полостей с прозрачным или мутным, тягучим содержимым жидкой или густой консистенции, серого, серо-желтого, красноватого или коричневого цвета, окруженным серой плотной капсулой.

Слюнные камни встречаются чаще у травоядных животных. Формируются они в выводных протоках чаще околоушной железы в основном из углекислых и фосфорнокислых соединений кальция, слизи, слущенного эпителия и т.д. Камни могут быть единичные и множественные, величина единичных камней может достигать 10 и более сантиметров, масса нескольких сот граммов у крупных животных, форма неправильная, со стороны жевательных мышц и других камней поверхность гладкая, ровная, шлифованная, с других сторон шероховатая, неровная, консистенция твердая, цвет белый, может быть слегка желтоватый. В центре камня на распиле часто обнаруживается инородный предмет (ядро камня) — зерно, обломок стебля злакового растения, щепка и т.д. Расположенные выше участки слюнных протоков расширены и воспалены.

На фоне хронических застойных явлений при закупорке, сужении просвета, образования камней, новообразованиях и т.д. развивается хроническое воспаление слизистых оболочек выводных протоков и окружающих тканей, разрастание соединительной ткани, атрофия, некроз, гиперплазия и гипертрофия паренхимы, что характеризует развитие такого процесса, как **обтуративный цирроз**. Вначале железа увеличивается в объеме, плотная, серая, рисунок дольчатого строения сглажен, на поверхности разреза видны соединительнотканые тяжи, островки разрастания соединительной ткани, расширенные выводные протоки. Со временем в результате дальнейшего разрастания соединительной ткани паренхима атрофируется, железа уменьшается в объеме, на поверхности разреза

видны лишь отдельные сохранившиеся ее островки. Осложнением обтуративного цирроза может явиться нагноение.

Фистулы слюнных желез образуются при ранениях слюнных желез со стороны кожи (наружные) или со стороны слизистой оболочки рта (внутренние), Фистулы соединяют протоки железы с наружной поверхностью тела или с ротовой полостью.

Гипертрофия слюнных желез развивается при утере функции другой железы или нескольких желез (рабочая гипертрофия), а также при повреждении участка железы в сохранившейся ее части при заживлении повреждения путем рубцевания (регенерационная гипертрофия). В первом случае железа увеличена в объеме, форма не изменена, консистенция упругая, цвет серый, серо-розовый, рисунок дольчатого строения выражен хорошо (усилен). При регенерационной гипертрофии увеличение железы происходит без сохранения ее формы. Гистологически выявляется увеличение в объеме альвеол за счет расширения их просвета и увеличения в объеме эпителиальных клеток, расширение просвета выводных протоков. При регенерационной гипертрофии происходят те же изменения, но форма органа не сохраняется.

Атрофия слюнных желез происходит на фоне общей атрофии - алиментарной дистрофии, раковой кахексии и т.д. Железа уменьшается в объеме, упругая, серого цвета, под микроскопом выявляется уменьшение в объеме альвеол, эпителиальных клеток вплоть до полного их исчезновения.

3.9. Брюшина

Это серозная оболочка, покрывающая диафрагму, брюшную и частично тазовую стенку (париетальный листок), органы брюшной полости (висцеральный листок). Удвоения брюшины между париетальным и висцеральным листками называют сальником, брыжейкой, связкой или складкой. В норме брюшина гладкая, влажная, блестящая, серая, полупрозрачная.

Воспаление брюшины (перитонит) может развиваться первично, как самостоятельная болезнь, и вторично, на фоне другой заразной или незаразной болезни. По распространению процесса может быть разлитой и ограниченный, по течению острый и хронический. Воспаление капсулы органа обозначается приставкой пери- (перигепатит, периспленит и др.). По характеру различают следу-

ющие виды перитонита: серозный, геморрагический, фибринозный, гнойный.

Серозный перитонит. Воспаление брюшины сопровождается накоплением в перитонеальной полости серозного экссудата – полупрозрачной, серо-желтоватой, опалесцирующей жидкости, содержащей в своем составе 2-5% белка. Количество жидкости может быть различным, у крупных животных оно может достигать 100 литров и более. Сама брюшина пятнисто или диффузно покрасневшая, матовая, шероховатая, без характерного блеска, могут обнаруживаться кровоизлияния. Под микроскопом обнаруживается воспалительная гиперемия сосудов, выход за их пределы лейкоцитов и серозного экссудата, набухание, некроз и слущивание эпителия. Скопившийся экссудат нужно отличать от транссудата, который скапливается при водянке брюшной полости, но при водянке не обнаруживаются признаки воспаления брюшины.

Геморрагический перитонит встречается при некоторых инфекционных болезнях – африканской чуме свиней, сибирской язве и др. В перитонеальной полости скапливается экссудат от розового до темно-красного цвета. В его составе присутствуют эритроциты в разном количестве. Брюшина очагово или диффузно покрасневшая, матовая, шероховатая, с кровоизлияниями. Гистологически в брюшине кроме изменений, описанных при серозном воспалении, выявляется большое количество эритроцитов. Может возникнуть необходимость отличить геморрагический экссудат от скопившейся в брюшной полости крови, в этом случае также исследуют брюшину на предмет выявления признаков ее воспаления. Если их нет – ищут источник кровотечения (разрыв сосуда, органа и т.д.).

После момента наступления смерти в брюшной полости может скапливаться транссудат вначале желтоватого цвета, окрашивающийся со временем в розовый, а затем красный цвет разной интенсивности, его также нужно отличать от серозного или серозно-геморрагического экссудата по состоянию серозных оболочек.

Фибринозный перитонит характеризуется примешиванием к серозному экссудату фибриногена, который за пределами сосудов свертывается в фибрин и откладывается на брюшине. Вначале эти отложения представлены нежными серыми или серо-желтоватыми нитями, затем сеточкой, впоследствии могут образовываться пленки и пласты с неровной, изрытой поверхностью, которые склеивают противоположные листки брюшины, петли кишечника и т.д.

Вначале наложения легко отделяются, при этом открывается матовая, шероховатая, интенсивно покрасневшая, с кровоизлияниями серозная оболочка. При хроническом течении фибрин прорастает соединительной тканью, прочно прикрепляется к серозной оболочке, могут образовываться соединительнотканые спайки (синехии) и сращения между соседними листками серозной оболочки. Соединительнотканые разрастания могут подвергаться обызвествлению и даже оссификации.

Гнойный перитонит возникает при попадании гноеродной микрофлоры с током крови (метастатически), при перфорации брюшной стенки, стенки желудка и кишечника, излиянии гноя в брюшную полость при вскрытии абсцессов, а также вследствие распространения по продолжению со стороны тканей и органов брюшной полости. В полости скапливается жидкий или густой гной желтоватого или зеленоватого цвета в разном количестве. Брюшина покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями, покрыта наложениями гноя, который со временем может сгущаться и превращаться в крошковатые массы. Гистологически в брюшине обнаруживается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход за их пределы лейкоцитов и в небольшом количестве эритроцитов, некроз и десквамация эпителия серозной оболочки. При хроническом течении брюшина утолщается в результате разрастания соединительной ткани, могут формироваться инкапсулированные абсцессы. При перфорации кишечника, брюшной стенки, лапаротомии и т.д. к гнойному экссудату могут примешиваться в большом количестве микроорганизмы, происходит разложение экссудата и воспаление переходит в гнойно-гнилостное. В этом случае в брюшной полости собираются газы с неприятным гнилостным запахом, брюшина покрывается грязно-серыми, зеленоватыми, бурыми наложениями, при снятии которых открывается шероховатая, матовая, покрасневшая, с кровоизлияниями брюшина.

Перитонит по характеру воспаления бывает смешанным и сопровождается образованием смешанного экссудата – серозно-фибринозного, фибринозно-гнойного и др.

Висцеральный мочекислый диатез встречается у птиц. Проявляется отложением мочевой кислоты ее солей (уратов) на поверхности брюшины, в мочеточниках, почках. Соли выявляются в виде пылевидных, мелоподобных, белых наложений, которые легко

снимаются, обнажая красную, шероховатую, матовую поверхность брюшины.

Постороннее содержимое брюшной полости может быть представлено кровью, лимфой, мочой, воздухом, газами, содержимым кишечника, инородными телами, паразитами и т.д.

Кровь скапливается при разрывах сосудов и органов, обычно печени и селезенки. Количество крови может достигать нескольких литров. Она может быть в свернувшемся или не свернувшемся состоянии. Отличать кровь нужно от геморрагического экссудата по состоянию брюшины (см. выше). Небольшое количество излившейся крови может рассасываться, крупные же кровоизлияния организуются и инкапсулируются, что сопровождается сращением рядом расположенных органов. Выход большого количества крови в брюшную полость может закончиться смертью животного.

Лимфа попадает в брюшную полость при разрыве лимфатических сосудов. Скапливающаяся жидкость белая, мутная, опалесцирующая.

Гной изливается из вскрывающихся гнойников, скапливается на ограниченных участках.

Транссудат скапливается в брюшной полости при застое крови в сосудах органов брюшной полости на фоне сердечной недостаточности, атрофического цирроза печени, тромбоза воротной вены, а также тканевая жидкость выходит в брюшную полость при снижении онкотического давления в тканях на фоне дефицита белка при истощении. Количество скопившейся жидкости у крупных животных может доходить до 100 литров и более. Вначале она прозрачная, слегка желтоватая, опалесцирующая, содержит от 1 до 3 % белка. К транссудату примешиваются лейкоциты и слущенные с серозной оболочки эпителиальные клетки, в результате чего он мутнеет, иногда в жидкости появляются серые хлопья фибрина. Брюшина при водянке больших изменений не претерпевает, только со временем в результате слущивания эпителия может тускнеть.

В брюшной полости не вскрытых трупов со временем накапливается *трупный транссудат* розового цвета. По мере накопления цвет его становится красным и даже темно-красным. Описанный транссудат нужно отличать от серозного и геморрагического экссудата, но экссудат не прозрачный, со стороны брюшины отмечаются изменения, характерные для воспаления (см. выше). Трупный транссудат красного цвета может быть похож на кровь, но в отли-

чие от последней полупрозрачен, не свертывается и врач не находит источник кровотечения.

Желчь примешивается к перитонеальной жидкости при разрыве стенки желчного пузыря или желчных протоков, окрашивает ее в желто-зеленый цвет. В случае наличия микрофлоры в желчи процесс осложняется перитонитом.

Моча как постороннее содержимое появляется при разрыве стенки мочевого пузыря. Она может всасываться через брюшину, что приводит к уремии. Наличие в моче микроорганизмов обуславливает развитие перитонита.

Воздух в брюшную полость проникает через повреждения брюшной стенки, матки, диафрагмы при ранениях, пункциях, проколе рубца у крупного рогатого скота.

Из кишечника и желудка при разрыве могут выходить *газы*. Они могут проникать в брыжейку, раздвигая серозные листки. Доходя до корня брыжейки, газы проникают под пристеночную брюшину, образуя пузыри различного размера.

У лошадей часто обнаруживаются *паразиты* сетарии в различном количестве.

Инородные предметы попадают в брюшную полость при ранениях брюшной стенки (пули, дробь, картечь, осколки боеприпасов и т.д.), при нарушении целостности органов желудочно-кишечного тракта (их содержимое), образуются при внематочной беременности (зародыши), у кур при пуллорозе в грудобрюшную полость попадают яйцеклетки.

Смещение сальника происходит через анатомические и патологические отверстия брюшной стенки и диафрагмы с нарушением или без нарушения целостности брюшины. Вместе с сальником могут выпадать петли и брыжейка кишечника. В грыжевом кольце сальник и кишечник могут ущемляться (ущемленная грыжа), что ведет к застойному инфаркту.

Некроз брюшины возникает при распространении патологического процесса со стороны рядом расположенных органов и тканей. Пораженные участки плотные, суховатые, серые, четко отграниченные.

Другие патологические процессы — обызвествление, оссификация, амилоидоз, гиалиноз, меланоз брюшины явления довольно редкие и не всегда обнаруживаются макроскопически.

4. Сердечно-сосудистая система

4.1. Сердечная сорочка

Воспаление перикарда – перикардит. Бывает острым и хроническим. Острый перикардит начинается с *серозного воспаления*. Перикард пятнисто или диффузно покрасневший, матовый, без характерного блеска, с единичными или множественными кровоизлияниями. В полости сердечной сорочки скапливается серозный экссудат в виде полупрозрачной, серой или слегка желтоватой, опалесцирующей жидкости, содержащей до 5 % белка, небольшое количество лейкоцитов и слущенный эпителий. В составе экссудата может находиться небольшое количество фибрина в виде нитей. Объем экссудата может быть различным, у крупных животных достигает до 10 и более литров. Его нужно отличать от транссудата, который накапливается при водянке сердечной сорочки, но при водянке нет признаков воспаления перикарда, он остается гладким, блестящим, серым, полупрозрачным.

Гистологически в серозной оболочке выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход серозного экссудата и небольшого количества лейкоцитов за их пределы, некроз и слущивание эпителия, кровоизлияния.

Если в составе экссудата появляется большое количество фибрина, то он превращается в фибринозный экссудат, а серозное воспаление переходит в *фибринозное*. Это закономерно наблюдается при актинобациллярной плевропневмонии и гемофильном полисерозите у свиней, при грудной форме пастереллеза и др. На перикарде появляются наложения фибрина в виде тонких, серых нитей, переплетающихся между собой, серых, матовых, суховатых пленок и пластов. В результате трения при сокращении сердца поверхность их шероховатая. Воспаленные париетальный и висцеральный листки перикарда могут склеиваться между собой посредством фибрина на ограниченных участках или на большой площади. Вначале фибрин легко отделяется, открывая покрасневшую, матовую, шероховатую поверхность серозных оболочек. Впоследствии со стороны оболочек фибрин прорастает соединительной тканью и прочно прикрепляется к ним. Из-за разрастания соединительной ткани могут образовываться спайки серого цвета, которые иногда покрывают сердце сплошным слоем наподобие волос («волосатое сердце»). Спайки могут соединять листки перикарда между собой. Встречается и полное

заращение полости сердечной сорочки серой, плотной соединительной тканью (облитерация).

Гнойный перикардит. Гноеродная микрофлора проникает в полость сердечной сорочки при травмах, особенно у крупного рогатого скота при ранениях острыми предметами со стороны сетки, метастатически при пиемии и септикопиемии, по продолжению со стороны окружающих тканей. Гнойный экссудат в количестве до нескольких литров накапливается в полости сердечной сорочки и покрывает листки перикарда. Сами серозные оболочки покрасневшие, матовые, шероховатые. При хроническом течении происходит заращение грануляционной ткани, приводящее к утолщению сердечной сорочки и окружение не рассосавшихся гнойных масс соединительной тканью.

Геморрагический перикардит характеризуется примешиванием к серозному экссудату эритроцитов, в результате чего образуется геморрагический экссудат красного цвета. Развивается при некоторых септических инфекционных болезнях – африканской чуме свиней, сибирской язве и др.

Часто воспаление перикарда бывает смешанным – серозно-фибринозным, фибринозно-гнойным и т.д.

Висцеральный мочекислый диатез. Встречается у птиц и характеризуется отложением на поверхности перикарда солей мочевой кислоты (уратов) в виде белых, мелоподобных, рыхлых масс, которые легко отделяются, открывая при этом матовую, покрасневшую поверхность.

Водянка сердечной сорочки (гидроперикардиум) развивается при сердечной недостаточности, гидремии. Проявляется накоплением серозной жидкости – трансудата, содержащего до 3% белка. Объем ее различен, у крупных животных доходит до 10 и более литров. Вначале она бесцветная или слегка желтоватая, затем из-за накопления лейкоцитов, слущенного эпителия и белка может приобретать некоторую мутность, а после смерти животного из-за попадания эритроцитов может окрашиваться в красноватый цвет. Серозные оболочки внешнего вида не изменяют, остаются гладкими, блестящими, серыми, полупрозрачными. Это позволяет отличать водянку от серозного перикардита.

Трансудат может накапливаться в полости сердечной сорочки и после смерти животного. Со временем он окрашивается в красный цвет. Одновременно развиваются и другие трупные изменения.

Кровоизлияния в полость сердечной сорочки (гемоперикардиум) возникают при ранениях сердца, разрывах сосудов сердца и аорты вблизи полулунных клапанов. Проникающая в полость сердечной сорочки кровь сдавливает сердце, делает невозможной диастолу и смерть животных быстро наступает от *тампонады* сердца. Кровь может быть жидкой или свернувшейся. Если повреждена сама сорочка, кровь может попадать в грудную полость и в средостение.

Пневмоперикардиум - это скопление в полости сердечной сорочки воздуха и газов. Они проникают туда при травмах, пневмотораксе, из полости сетки у крупного рогатого скота при травматическом ретикулоперикардите и т.д. Вместе с газами в полости сорочки может находиться транссудат, экссудат, кровь и др.

Инородные тела проникают в полость сердечной сорочки при огнестрельных ранениях (дробь, картечь, пули, осколки и др.). У крупного рогатого скота при травматическом ретикулоперикардите из сетки в полость сердечной сорочки могут проникать острые предметы – иглы, проволока и др.

4.2. Сердце

Дистрофия миокарда – наиболее часто встречающийся патологический процесс в сердце.

Зернистая дистрофия наблюдается при интоксикациях экзогенного и эндогенного происхождения, в том числе при различных инфекционных, инвазионных болезнях, нарушениях обмена веществ и т.д. Миокард набухший, дряблый, цвет бледнее обычного, рисунок волокнистого строения размыт, нечеткий, поверхность разреза суховатая, матовая. При микроскопическом исследовании в цитоплазме мышечных клеток выявляется белковая зернистость, которая исчезает при воздействии растворов уксусной кислоты или щелочи. Процесс обратимый, при устранении причины его возникновения структура и функция органа восстанавливается.

Гиалиново-капельная дистрофия – это уже более глубокое поражение мышечной ткани, бывает при сильных отравлениях, болезнях, которые сопровождаются сильной интоксикацией. Затрагивает процесс лишь часть клеток, поэтому характерных макроскопических изменений при этой патологии выявить не удастся. При гистологическом исследовании, как и в случае зернистой дистрофии, в цитоплазме клеток выявляется белковая зернистость, но она не исчезает

под действием растворов кислот и щелочей, кроме того, при этой форме дистрофии обнаруживается пикноз и лизис ядер клеток (признак некроза). Процесс необратимый.

Вакуольная дистрофия встречается при воспалении миокарда. Выявляется гистологически. Проявляется образованием в цитоплазме мышечных клеток овальной формы вакуолей вблизи ядер. Процесс необратимый. Заканчивается некрозом пораженных клеток.

Амилоидная дистрофия в сердце встречается на фоне общего амилоидоза у животных продуцентов гипериммунных сывороток, больных туберкулезом, лейкозом — болезнями, сопровождающимися аутоиммунными реакциями. Белок амилоид откладывается вдоль кровеносных сосудов, в их стенках, в межмышечной ткани. Обнаружить признаки этой дистрофии можно только гистологически.

Гиалиноз выявляется иногда в стенках сосудов, интерстиции и разросшейся рубцовой соединительной ткани. Очаги гиалиноза плотные, серые и полупрозрачные.

Жировая дистрофия миокарда может проявляться в форме *жировой инфильтрации* и *жировой декомпозиции*.

Жировая инфильтрация возникает на фоне общего ожирения и проявляется обильным накоплением жира в подэпикардальной клетчатке и между мышечными волокнами. Жир сдавливает волокна, что ведет к нарушению их функции, атрофии и сердечной недостаточности. Процесс обратимый, если не связан с гормональными расстройствами.

Жировая декомпозиция, или мелкокапельное ожирение, возникает при сильных интоксикациях, в том числе на фоне некоторых заразных и незаразных болезней (сальмонеллеза, лептоспироза, дизентерии, балантидиоза, кетоза и др.). В миокарде с поверхности и на разрезе выявляются желтые очаги различной величины и формы, придающие миокарду пеструю расцветку, напоминающую расцветку шкуры тигра («тигровое сердце»). Сама мышца набухшая, дряблая, иногда легко рвется при пальпации, рисунок волокнистого строения сглажен. Под микроскопом в мышечных волокнах обнаруживаются мелкие капельки жира, ядра клеток в состоянии пикноза. Процесс не обратимый, заканчивается некрозом пораженных волокон и последующим их склерозом.

Обызвествление (петрификация). Дистрофическое обызвествление развивается в участках сердечной мышцы с пониженной жизнедеятельностью — очажках некроза, халикозах и т.д. Метастатиче-

ское обызвествление происходит одновременно с аналогичным процессом в легких, печени, стенке желудка и др. Очаги обызвествления обнаруживаются чаще в сердечных ушках и папиллярных мышцах. Они имеют небольшие размеры, неправильную форму, твердую консистенцию, белый цвет, четкие границы, при разрезании может ощущаться скрип.

Окостенение (оссификация). Встречается у старых животных. Процесс может быть очаговым, когда в толще сердечной мышцы появляются образования различной величины, неправильной, пластинчатой формы, твердой консистенции, белого цвета, с острыми краями, которые легко пальпируются и легко извлекаются. Мышечные волокна сдавлены, местами могут вообще не просматриваться. Иногда в стенке предсердий может происходить диффузное образование костной ткани, стенка утолщена, твердая, представляет собой сплошное разрастание губчатой костной ткани с костными пластинками.

Углеводная дистрофия в миокарде проявляется нарушением содержания гликогена. Уменьшение содержания его в миокарде наблюдается при усиленном его расходе и недостаточном образовании — при истощении, изнурительной физической нагрузке, заразных и незаразных болезнях, сопровождающихся диареей и высокой температурой, а также при сахарном диабете. В гистологических срезах, окрашенных по методу Шабдаша или Беста можно наблюдать уменьшение в объеме капель этого вещества в цитоплазме мышечных клеток.

Увеличение содержания гликогена бывает у животных при ожирении, дефиците ферментов, участвующих в расщеплении гликогена. Процесс называется гликогенозом. Макроскопически мышца выглядит так же, как и при зернистой дистрофии, под микроскопом выявляются крупные капли гликогена. Процесс обратимый, если не связан с дефицитом ферментов.

Гипертрофия. Это увеличение объема и массы органа за счет увеличения размеров кардиомиоцитов. При усиленной физической нагрузке развивается рабочая гипертрофия, которая сопровождается утолщением стенок всех желудочков и предсердий, увеличением объема их полостей. При длительной работе сердца в условиях патологии развивается компенсаторная гипертрофия в стенках каких-либо отделов. Так, при сужении отверстия или недостаточности клапана аорты, при затруднении продвижения крови по сосудам

большого круга кровообращения (например, при нефросклерозе) гипертрофии подвергается мышца левого желудочка. Она утолщается, соотношение толщины стенок правого и левого желудочков становится 1:4 – 1:5 и т. д. при норме 1:3. Миокард уплотняется, более интенсивно окрашивается в красный цвет, рисунок волокнистого строения усиливается. При микроскопическом исследовании выявляется увеличение в объеме кардиомиоцитов за счет увеличения объема и количестве ультраструктур.

Гипертрофия мышцы правого желудочка наступает при недостаточности клапана или сужении отверстия легочной артерии, нарушении продвижения крови по сосудам малого круга кровообращения (эмфиземе легких, пневмосклерозе и т.д.). Соотношение толщины стенок правого и левого желудочков становится 1:2 – 1:1,5 и т.д.

Гипертрофия мышцы левого предсердия наблюдается при недостаточности двухстворчатого, а правого – трехстворчатого клапанов.

Гипертрофия – процесс обратимый, но, если причину не устранить, развивается дистрофия миокарда, разрастание соединительной ткани, повреждение проводящих путей и декомпенсация.

Воспаление миокарда (миокардит). *Альтеративное воспаление.* Развивается при беломышечной болезни у молодняка, злокачественной форме ящура, энцефаломыокардите у свиней и т.д. С поверхности и на разрезе в миокарде обнаруживаются очаги различной величины и формы, серого или серо-желтоватого цвета, рисунок волокнистого строения сердечной мышцы сглажен, поверхность разреза суховатая, матовая. При микроскопическом исследовании выявляется набухание мышечных волокон, сглаживание исчерченности, разрушение их на отдельные фрагменты, пикноз и лизис ядер кардиомиоцитов, скопление между обрывками волокон серозного экссудата и клеточных элементов – нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, а впоследствии фибробластов и фиброцитов. При хроническом течении на месте очага альтеративного воспаления разрастается волокнистая соединительная ткань и формируется рубец.

Альтеративное воспаление в миокарде макроскопически ничем не отличается от *восковидного некроза*. Отличить их можно только гистологически (по наличию серозного экссудата).

Серозный миокардит. Развивается на фоне некоторых инфекционных болезней (рожи свиней, гриппа, парвовирусного энтерита у

собак и т.д.), отравлений. Воспаленная сердечная мышца набухшая, дряблая, темно-красного цвета, рисунок волокнистого строения выражен не четко, поверхность разреза влажная. Гистоисследованием устанавливается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход серозного экссудата за их пределы, в результате чего мышечные волокна обособлены. В составе экссудата выявляются клеточные элементы – нейтрофилы, лимфоциты, гистиоциты. Мышечные клетки в состоянии зернистой, а иногда и жировой дистрофии. По мере нарастания признаков дистрофии мышца окрашивается в серо-розовый, желтоватый цвет. Участки мышцы в различных стадиях процесса могут быть окрашены по-разному, это придает миокарду неравномерную окраску.

Если воспаление сопровождается образованием множественных кровоизлияний, что бывает при острых септических заболеваниях, к серозному экссудату примешиваются эритроциты. В этом случае речь можно вести о *геморрагическом* воспалении. Если в составе экссудата появляется фибрин, то его нити выявляются под микроскопом между мышечными волокнами. Такое воспаление называется *фибринозным*. Пораженные участки могут подвергаться омертвлению.

Гнойный миокардит. Гноеродная микрофлора проникает в миокард в составе эмболов (при пиемии, септикопиемии, мыте у жеребят), по продолжению с пери- и эпикарда, при травмах и т.д. При миокардите эмболического происхождения в мышце вначале появляются мелкие очаги гнойного воспаления (абсцессы), которые постепенно увеличиваются до размеров лесного ореха и больше. В них заключен гнойный экссудат желтоватого цвета, окружающая ткань окрашена в красный цвет (пиогенная зона). При хроническом течении очаги окружаются серой соединительнотканной капсулой. Мелкие абсцессы могут полностью зарастать соединительной тканью, на их месте остаются рубцы. В более крупных абсцессах гной сгущается, петрифицируется. Иногда абсцессы вскрываются в полость желудочка, предсердия или сердечной сорочки, из полостей сердца образовавшиеся дефекты заполняются кровью, образуя **аневризмы**. Под давлением крови аневризмы разрываются.

Интерстициальный миокардит. Проявляется при интоксикациях, инфекционной анемии у лошадей. Характеризуется очаговым или диффузным размножением в сердечной мышце лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток, микрофагов, а впоследствии

фибробластов и фиброцитов, которые образуют соединительнотканые волокна. При хроническом течении процесс заканчивается кардиосклерозом. Мышца приобретает плотную консистенцию, пронизана белесоватыми тяжами соединительной ткани, рисунок волокнистого строения сглажен. При инфекционной анемии у лошадей очаги склероза, образующиеся на месте очагов жировой дистрофии и некроза, располагаются изолированно, имеют продолговатую форму, плотную консистенцию, серый цвет, не четкие границы. По внешнему виду напоминают огуречные семена.

Сужение просвета (стеноз) сердечных полостей бывает связано со скоплением в полости сердечной сорочки экссудата или транссудата, образованием абсцессов и опухолей в сердечных стенках, тромбов или воздуха в полостях и т.д. Если есть подозрение на наличие воздуха (воздушную эмболию) сердечные полости вскрываются в воде.

Расширение сердечных полостей бывает при рабочей гипертрофии (эксцентрическая гипертрофия, см. выше), при чрезмерных нагрузках, особенно на фоне дистрофии сердечной мышцы (у загнанных лошадей), при затруднении опорожнения полостей в результате сужения отверстий аорты, легочной артерии. В правой половине сердца часто наблюдается расширение при затруднении продвижения крови в малом круге кровообращения на фоне венозной гиперемии и отека легких («асфиктическое сердце»). Сердце при расширении округлено, расширенные полости переполнены кровью, стенки истончены, при удалении крови спадаются, папиллярные мышцы растянуты и истончены. При наличии дистрофических изменений обнаруживают их признаки. При асфиксии в результате переполнения правой половины сердца и растяжения стенки правого желудочка соотношение толщины его стенки и стенки левого желудочка становится 1:4 – 1:5 и т.д.

При хроническом течении происходит атрофия мышц пораженного отдела.

Аневризма – это ограниченное расширение сердечной полости. Представляет собой мешковидное выпячивание стенки. Может быть врожденным и приобретенным. Приобретенные аневризмы появляются при дистрофии сердечной мышцы, инфаркте, гнойном воспалении (см. выше). Аневризмы легко разрываются.

Атрофия миокарда. Наблюдается у старых животных, при склерозе коронарных сосудов, гидротораксе, новообразованиях, пе-

рикардитах и др. Сердце имеет малые линейные размеры и массу, сердечные стенки и папиллярные мышцы истончены, в подэпикардиальной клетчатке отсутствует жир, иногда, особенно при старении, мышца окрашивается липофусцином в бурый цвет (бурая атрофия). При микроскопическом исследовании выявляется истончение мышечных волокон, накопление в цитоплазме кардиомиоцитов бурых зерен пигмента липофусцина.

Очаговая атрофия миокарда бывает при нарушении питания сердечной мышцы в результате сужения просвета коронарных сосудов. На месте атрофированных мышечных волокон постепенно разрастается соединительная ткань.

Некроз сердечной мышцы бывает восковидный. Процесс схож по морфологии с альтеративным воспалением (см. выше).

Эмфизема миокарда иногда возникает у крупного рогатого скота при эмфизематозном карбункуле. Стенки сердца утолщены, дряблые, консистенция крепитирующая, цвет грязно-серый, рисунок волокнистого строения сглажен, на поверхности разреза – большое количество мелких полостей, заполненных газами со специфическим запахом, с поверхности разреза при надавливании выделяется пенистая жидкость. В полостях сердца также содержатся пузырьки газов.

Инфаркт миокарда. Встречается у животных не часто. Причиной чаще всего является закупорка коронарных сосудов и атеросклероз, приводящие к обескровливанию участка миокарда. Величина пораженных участков бывает различной, иногда стенка сердца поражается на всю толщину. Консистенция очагов инфаркта плотная, форма неправильная, цвет светло-серый, желтоватый, рисунок волокнистого строения сглажен, границы с окружающими тканями неровные, темно-красного цвета. Гистологически в описанном участке выявляются все признаки некроза - пикноз и лизис ядер мышечных клеток, исчезновение исчерченности волокон, разрушение их на фрагменты, на периферии очага кровоизлияния, гиперемия кровеносных сосудов, пролиферация лимфоцитов, макро- и микрофагов.

Пораженные участки стенки сердца под давлением крови могут выпячиваться, образуя аневризмы, а в некоторых случаях происходит разрыв миокарда.

Если животное не погибает, происходит прорастание инфаркта соединительной тканью, формируется рубец, который тоже может выпячиваться и образовывать аневризму.

Воспаление эндокарда (эндокардит) возникает преимущественно как следствие инфекционных процессов. Выявляется, как правило, на фоне сепсиса, в том числе параинфекционного. Бывает бородавчатый и язвенный. Различают пристеночный, хордальный и клапанный эндокардит. Поражения локализуются прежде всего в области клапанов, мешают их работе.

При *бородавчатом эндокардите* эндокард покрывается наложениями фибрина, которые формируют тромбы. Они имеют различную величину (до 3 – 4 и более сантиметров), неправильную форму, которую сравнивают по форме с бородавками, цветной капустой и т.д., консистенция тромбов плотная, цвет серый, серо-желтоватый, серо-красный, поверхность разреза суховатая, поверхность самого тромба шероховатая, бугристая. Со стороны эндокарда в тромб врастает соединительная ткань, поэтому к эндокарду он прикреплен прочно. Если он отрывается, на его месте остаются язвы. Оторвавшиеся кусочки тромба циркулируют с током крови (тромбоэмболия) и вызывают закупорку сосудов различного калибра.

Язвенный эндокардит может развиваться на фоне бородавчатого, гнойного, некротического. Вначале появляются очажки поражения небольших размеров, мертвые массы отторгаются и на их месте остаются дефекты различной величины с неровными краями, дно их красного цвета, покрыто серым гнойным или гнойно-фибринозным налетом.

При хроническом течении и тромбы и язвы прорастают соединительной тканью, могут подвергаться гиалинозу и обызвествляться, клапаны деформируются, возникают **пороки сердца** в виде сужений сердечных отверстий или недостаточности клапанов, то есть невозможности полного закрытия клапаном отверстия сердца. Пороки бывают следующие: сужение отверстия аорты и легочной артерии, недостаточность клапанов аорты и легочной артерии, сужение левого и правого атриовентрикулярных отверстий, недостаточность левого и правого атриовентрикулярных клапанов. Недостаточность клапана и сужение отверстия можно встретить одновременно, это комбинированные пороки сердца. Пороки ведут к компенсаторной гипертрофии миокарда (см. выше).

Разрыв стенки сердца может быть первичным и вторичным.

Первичные разрывы бывают очень редко, возникают в неизменной стенке при сильных травмах в области сердца, чрезмерно сильных сокращениях сердца, например, при поражении электрическим током и т.д.

Вторичные разрывы возникают на фоне снижения сопротивляемости сердечной мышцы, вызванного воспалением, дистрофией, некрозом и др.

Размеры дефектов, образовавшихся в результате разрыва, бывают различными – до нескольких сантиметров, края их неровные, рваные, набухшие, пропитаны кровью. Кровь обнаруживается и в полости сердечной сорочки.

Разрывы могут касаться только папиллярных мышц или сухожилий клапанов.

Перфорация стенки сердца. Инородные тела проникают в сердце через грудную стенку или из полости желудка и пищевода. Ранения бывают огнестрельные, нанесенные холодным колющим и режущим оружием, осколками переломанных ребер и т.д. Края раны сердечной стенки пропитаны кровью, набухшие. В зависимости от формы инородного тела края бывают рваные, неровные, гладкие. Кровь из полостей сердца изливается в полость сердечной сорочки, а при нарушении ее целостности в грудную полость и средостение. В первом случае смерть животного быстро наступает от тампонады сердца ввиду невозможности расправления полостей во время диастолы. Быстро наступает смерть и при сильном повреждении проводящей системы, когда нарушается ритм сердца.

У крупного рогатого скота частым является травматический ретикулоперикардит. Острые инородные тела из сетки через диафрагму проникают в перикард, а затем могут повреждать миокард и эндокард (травматический мио- и эндокардит). Развивается фибринозно-гнойный, иногда ихорозный перикардит, миокардит, эндокардит. При хроническом течении разрастается соединительная ткань, формируется фиброзный тяж между стенкой сетки и перикардом (см. выше).

4.3. Кровеносные сосуды

Тромбоз возникает при прижизненном свертывании крови в просветах сосудов. Образующийся при этом сверток называется тромбом. Если тромбы формируются преимущественно в венах (при их воспалении), такое состояние называется тромбофлебитом, если в

артериях – тромбоартериитом. Тромб состоит из головки (прикреплена к стенке сосуда), тела и хвоста (направлены по току крови). Консистенция его плотная, поверхность шероховатая, матовая, цвет может быть красный (состоит преимущественно из фибрина и эритроцитов, локализуется в венах), белый (состоит из фибрина и лейкоцитов) и смешанный – красный с серыми слоями (состоит из фибрина, эритроцитов и лейкоцитов). Поверхность разреза тромба суховатая. В результате разрастания соединительной ткани со стороны стенки сосуда тромбы прочно к ним прикреплены. Различают также гиалиновые тромбы, которые образуются в сосудах микроциркуляторного русла при стазе, ожоге, отравлениях и т.д. Состоят они из эритроцитов и денатурированных белков плазмы крови. По отношению к просвету кровеносного сосуда различают тромбы пристеночные и закупоривающие (обтурирующие).

Исходами тромбоза являются:

- асептический автолиз – расплавление под действием ферментов лейкоцитов, плазмы крови. Подвергаются асептическому автолизу только мелкие тромбы;

- организация и канализация – прорастание соединительной тканью с последующим образованием щелей (каналов), выстилающих эндотелием;

- обызвествление – пропитывание солями кальция;

- септический автолиз – расплавление под действием ферментов микроорганизмов, находящихся в крови, например, при сепсисе;

- тромбоэмболия – миграция с током крови оторвавшихся кусочков тромбов.

Тромбы необходимо отличать от посмертных свертков крови, которые легко извлекаются из сосудов, повторяют форму их полостей, имеют гладкую поверхность и резиноподобную, упругую консистенцию, влажную поверхность разреза.

Эмболия - циркуляция с током крови посторонних частиц (эмболов), закупоривающих сосуды различного диаметра. В зависимости от природы эмболов различают следующие виды эмболии:

- тромбоэмболия – циркуляция с током крови кусочков тромбов (см. выше). Вызывают закупорку сосудов кишечника, почек, селезенки, головного мозга, сетчатки глаза;

- жировая эмболия – циркуляция капелек жира, высвобождающихся при переломах трубчатых костей, размозжении жировой

клетчатки, токсической дистрофии печени и т.д. Происходит закупорка сосудов головного мозга, легких;

-воздушная – нахождение в крови пузырьков воздуха, попадающих при неумелом внутривенном введении, ранениях крупных вен. Если воздуха много – кровь вспенивается. При подозрении на воздушную эмболию сердце следует вскрывать под водой;

-газовая – образование или попадание в кровь газов при газовой гангрене, резком падении атмосферного давления, когда парциальное давление газов в крови падает и газы из растворенного состояния переходят в газообразное (кессонная болезнь);

-тканевая и клеточная – попадание в кровь клеток или обрывков тканей (при некрозе, размножении и т.д.). Выявляется гистологически;

-бактериальная, грибковая, паразитарная – при сепсисе, некробактериозе, деляфондиозе и т.д.;

-инородными телами – при ранениях;

-метастазирование – такой вид эмболии, при котором отмечается циркуляция с током крови частиц, содержащих живой патологический материал (метастазов). Задерживаясь в сосудах различных органов и тканей, они дают начало образованию новых очагов, аналогичных тем, из которых метастаз произошел. Отмечается при злокачественных новообразованиях, некробактериозе, актиномикозе и др.

Распространение патологического процесса по всему организму или органу из ограниченного очага называется генерализацией.

Исход эмболии зависит от характера, величины, количества и локализации эмболов. Мелкие эмболы из тромбов, клеток, жира, воздуха, газа, застрявшие в капиллярах, могут рассасываться без последствий. Закупорка крупных сосудов ведет к развитию инфаркта. Бактериальная эмболия ведет к сепсису.

Воспаление сосудов (васкулит) развивается при травмах, инфекционных и инвазионных болезнях. Воспаление артерии называется артериит, вены – флебит. В зависимости от локализации воспалительного процесса относительно стенки сосуда различают периферический, мезо- и эндovasкулит. В зависимости от течения воспаление различают острое и хроническое.

Острый васкулит характеризуется воспалительной гиперемией, серозным отеком и лейкоцитарной инфильтрацией стенок сосу-

дов, дистрофией и некрозом мышечных клеток, дистрофией, некрозом и отслоением эндотелия. Макроскопически выявляется утолщение и покраснение воспаленного участка, образование тромбов. При многих вирусных болезнях (классической чуме свиней, бешенстве, чуме плотоядных, болезни Ауески, злокачественной катаральной горячке и чуме крупного рогатого скота и др.) вокруг воспаленных сосудов головного мозга отмечаются скопления в виде муфт лимфоцитов, в меньшей степени макрофагов (периваскулиты), что является компонентом негнойного лимфоцитарного энцефалита.

Интенсивная лейкоцитарная инфильтрация стенок сосудов приводит к их нагноению (**гнойному васкулиту**), размягчению стенки сосуда. Под давлением крови пораженная стенка легко разрывается.

При хроническом течении отмечается размножение фибробластов и фиброцитов, которые образуют соединительнотканные волокна, в результате чего разрастается волокнистая соединительная ткань, которая сдавливает мышечно-эластическую ткань сосудистой стенки, вызывает ее атрофию. Макроскопически выявляются отдельные очаги или значительные участки поражений. Эти участки имеют плотную консистенцию, серо-белый цвет, выступают в просвет сосуда. Между стенками сосуда могут появляться соединительнотканые перемычки. В мелких сосудах соединительнотканые разрастания приводят к сужению или полной их облитерации. Соединительная ткань впоследствии может подвергаться гиалинозу, обызвествлению.

У лошадей при некоторых инвазионных болезнях (деляфондиозе, стронгилоидозе) личинки паразитов, попадая с током крови в брыжеечные артерии, внедряются в толщу из стенки, нарушают целостность интимы и меди, в результате чего образуются язвы. В мышечной оболочке наблюдается разрастание соединительной ткани. Это снижает эластичность стенки и приводит к образованию аневризм величиной до нескольких сантиметров и даже десятков сантиметров. Вокруг паразитов формируются тромбы, которые сужают и даже иногда закупоривают просвет артерии. Кровообращение частично может восстанавливаться за счет образования коллатералей. Кусочки тромбов могут отрываться и закупоривать мелкие артерии, что в свою очередь ведет к омертвлению ткани (инфаркту).

Разрывы кровеносных сосудов происходят при травмах, ранениях, интенсивных физических нагрузках. Бывают первичные, когда разрыву подвергаются неизмененные сосуды, и вторичные, когда разрываются сосуды, в стенках которых наблюдались патологические процессы — дистрофия, воспаление и т.д. Разрывы бывают сквозные, когда разрываются все оболочки сосудистой стенки, и частичные, когда разрываются только одна или две внутренние оболочки. Направление разрыва, как правило, поперечное, длина разная, края неровные. Разрывы крупных артерий и вен приводят к обильному выходу крови за их пределы и гибели животного от постгеморрагической анемии. Тканевые кровоизлияния приводят к образованию гематом, которые впоследствии могут инкапсулироваться. Если полость инкапсулированной гематомы имеет связь с полостью сосуда, образуется ложная аневризма. Разрыв аорты над полулунными клапанами, что бывает у старых лошадей, приводит к излиянию крови в сердечную сорочку и гибели животного от тампонады сердца.

Перфорация стенок сосудов происходит при ранениях огнестрельным и холодным оружием, обломками костей. Края огнестрельных ран неровные, а резаных, наоборот, ровные.

Сужение (стеноз) просвета сосуда возникает при сдавливании, воспалении, тромбозе и т.д. Может доходить до полной непроходимости (облитерации). Нарушает питание тканей, иногда заканчивается инфарктом.

Расширение (дилатация) просветов артерий происходит, когда сердце выбрасывает кровь в артерии под повышенным давлением. В легочной артерии это может происходить при пневмосклерозе, хронической венозной гиперемии и эмфиземе легких, в аорте при нефросклерозе. В венах расширение происходит при застое крови на фоне затрудненного оттока. Просветы сосудов увеличены, стенки растянуты, истончены, в некоторых случаях за счет гипертрофии мышечной ткани сосудистая стенка может утолщаться.

Очаговое расширение артерий (аневризма) происходит из-за снижения их упругости и прочности. Способствовать ее образованию может воспаление сосуда, дистрофические изменения в стенке, неполные разрывы, жизнедеятельность паразитов (деляфондий, стронгилят и др.) и т.д. Образующиеся боковые выпячивания или кольцевидные расширения стенки имеют различную величину (до 10-20 сантиметров) и форму. Интима в этом месте покрыта тромба-

ми, после отделения которых открывается неровная, шероховатая поверхность. В окружающих аневризму тканях разрастается волокнистая соединительная ткань наподобие капсулы. Расположенные внутри аневризмы тромбы подвергаются организации, а затем и петрификации. Бывают случаи разрыва аневризмы и кровоизлияния в окружающие ткани или какую-то полость.

Очаговое расширение вен (варикоз) развивается при застое крови на фоне сдавливания сосудов или сердечной недостаточности, воспалительных и дистрофических изменений в стенках. Чаще встречается у коров в венах молочной железы и у жеребцов в венах семенного канатика. Утолщение вен обычно сопровождается их удлинением, в результате чего вены становятся извилистыми, образуют сплетения наподобие клубков, которые обычно хорошо пальпируются через кожу. В этих участках быстро развивается тромбоз с последующей организацией и петрификацией.

Обызвествление стенок сосудов наблюдается у старых животных. Чаще касается аорты и сосудов конечностей. Сопровождается уплотнением и потерей эластичности.

Атеросклероз – это хроническое заболевание, проявляющееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в стенках артериальных сосудов. Поражения могут быть очаговые и диффузные, затрагивающие множество сосудов. Изменения затрагивают внутреннюю оболочку – интиму. В интиме откладываются игольчатые кристаллы холестерина и липиды в форме капель, клетки подвергаются омертвлению. Макроскопически в интиме выявляются желтые пятна и полосы. Во второй стадии процесса появляются фибробласты и фиброциты, которые образуют соединительнотканые волокна. Образуются плотные очаги (бляшки) серо-желтого цвета, величиной от нескольких миллиметров до 1 – 1,5 сантиметров, возвышающиеся над поверхностью интимы. Внутри этих бляшек может находиться серое, мягкое или крошковатой консистенции содержимое, окруженное серой капсулой. С течением времени бляшка вскрывается, содержимое ее попадает в кровь (жировая эмболия). Образующийся дефект стенки закрывается тромбом, в последующем может заживать путем рубцевания. Иногда в интиме изначально наблюдается сильное разрастание соединительной ткани, что приводит к сильному утолщению, уплотнению и деформации стенки.

5. Органы мочеотделения

5.1. Почки

Нефроз – это поражение почки не воспалительного характера. Выделяют две формы нефрозов – тубулонефрозы, характеризующиеся преимущественным поражением канальцев (зернистая, гиалиново-капельная, вакуольная, жировая дистрофии, некротический нефроз) и гломерулонефрозы, сопровождающиеся дистрофическими изменениями преимущественно в сосудистых клубочках (амилоидоз, гиалиноз).

Зернистая дистрофия. Причиной зернистой дистрофии почек являются, прежде всего, интоксикации экзогенного (поступление токсинов с кормом) и эндогенного (на фоне инфекционных, инвазионных и незаразных болезней) происхождения. Почка увеличена в объеме, капсула напряжена, консистенция дряблая, цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом размыта, поверхность разреза суховатая, матовая. Под микроскопом выявляется белковая зернистость в цитоплазме эпителия канальцев. Эпителиальные клетки набухшие, просветы канальцев сужены. Оболочки некоторых клеток разорваны, цитоплазма их изливается в просветы канальцев, затем попадает в почечную лоханку и мочевой пузырь, отчего при жизни у животных выявляется белок в моче (белковый нефроз). При обработке гистологического среза раствором уксусной кислоты зернистость исчезает. Процесс обратимый, если причину устранить, структура и функция органа восстанавливается. Если причинный фактор продолжает действовать, зернистая дистрофия может переходить в гиалиново-капельную или жировую.

Гиалиново-капельная дистрофия проявляется образованием в цитоплазме эпителиальных клеток белковых гранул, напоминающих кусочки гиалинового хряща. Причиной гиалиново-капельной дистрофии являются сильные интоксикации, воспаление органа, некоторые инфекционные болезни (чума плотоядных). Внешний вид органа определяется основным процессом, на фоне которого развивается эта дистрофия в клетках (гломерулонефрит, жировая дистрофия и др.). При гистологическом исследовании в цитоплазме эпителия канальцев обнаруживаются полупрозрачные зерна белка, величина которых иногда сопоставима с величиной ядер эпителиальных клеток. Сами ядра в состоянии пикноза и лизиса (признак некроза). Зерна не растворяются уксусной кислотой. Процесс не обратимый,

заканчивается гибелью клеток. Клинически у животных в моче выявляются белковые гиалиновые цилиндры.

Вакуольная (водяночная, гидрорическая) дистрофия проявляется образованием в цитоплазме эпителиальных клеток полостей, заполненных жидкостью (вакуолей). Клетки увеличены, просветы канальцев сужены, цитоплазма клеток имеет губчатый вид. Ядро также может быть вакуолизировано или сморщено, процесс заканчивается лизисом самой клетки.

Жировая декомпозиция (мелкокапельная жировая дистрофия) почки часто развивается как следствие зернистой дистрофии при сильных интоксикациях, заразных и незаразных болезнях, сопровождающихся общей интоксикацией организма. Капли жира образуются в результате распада липопротеидных комплексов клеточных мембран, окружены белковыми молекулами, не сливаются между собой. Почка увеличена в объеме, капсула напряжена, края разрезанной капсулы не смыкаются, консистенция органа дряблая, окраска вначале неравномерная, на серо-коричневом фоне обнаруживаются желтые очажки округлой или продолговатой (на разрезе) формы, затем, при диффузном поражении почка обычно равномерно окрашивается в желто-коричневый или желто-серый цвет. При гистологическом исследовании в цитоплазме эпителия канальцев выявляются мелкие капли жира, ядра клеток находятся в состоянии пикноза и лизиса. Процесс необратимый. Часть пораженных клеток подвергается распаду, в результате чего жировые капли оказываются в просветах канальцев. Если животное не погибает, может наступить регенерация эпителия - на месте умертвивших клеток могут появляться новые.

Некротический нефроз характеризуется обширным некрозом канальцев почек, при этом макроскопически в почках, преимущественно в корковом веществе, появляются очаги неправильной формы, серого или серо-желтоватого цвета, граница между корковым и мозговым веществом размыта. Встречается процесс при отравлении минеральными ядами, репродуктивно-респираторном синдроме у свиноматок, инфекционной бурсальной болезни и энтеровирусном гепатите у цыплят и т.д. У ягнят при анаэробной энтеротоксемии развивается тотальный некроз почки, она резко размягчается, приобретает студневидную консистенцию, бледную окраску.

Гиалиноз почек. Гиалинозу подвергается прежде всего разрастающаяся на фоне хронического воспаления соединительная ткань,

сосуды почечных канальцев, стенки артерий и др. При гиалиновом перерождении сосудистых клубочков (гиалиновом гломерулонефрозе) почка уплотнена, окрашена бледно, поверхность гранулированная, перовная, гиалинизированные сосудистые клубочки выявляются в виде полупрозрачных серых зерен. Гистологически выявляется обескровливание клубочков, слияние сосудистых петель вместе с капсулой в однородную массу. Процесс необратимый.

Амилоидная дистрофия (амилоидоз) сопровождается образованием и накоплением в сосудистых клубочках патологического белка амилоида, состоящего из глобулинов, хондроитинсерной кислоты, иммунных комплексов, фибрина и др. При обработке йодом в присутствии серной кислоты дает синее окрашивание подобно крахмалу. Теорий возникновения амилоидоза несколько, но наиболее аргументированной является аутоиммунная теория. Согласно этой теории, амилоид образуется в результате соединения аутоантител с аутоантигенами, образующимися в организме. Подтверждением истинности этой теории являются частые случаи амилоидоза у животных-продуцентов иммунных сывороток, а также у животных при болезнях, сопровождающихся сильными аутоиммунными реакциями — туберкулезе, лейкозе и др.

Почка при амилоидозе увеличена в размере, уплотнена, окраска бледная, с серо-желтоватым оттенком, в корковом веществе обнаруживаются серые полупрозрачные очажки величиной 1-2 мм, равномерно распределенные по поверхности разреза. Сама поверхность разреза с сальным блеском. Под микроскопом выявляется отложение амилоида вокруг и между петлями сосудистых клубочков. Сдавленные сосуды постепенно атрофируются и клубочек заполняется однородной массой белка. Амилоид может откладываться вокруг сосудов между канальцами и в стенках самих сосудов. Эпителий канальцев также атрофируется. Процесс не обратимый.

Мочекислый инфаркт почек встречается у новорожденных животных. В мозговом веществе органа обнаруживаются очаги продолговатой или неправильной формы, серо-белого цвета, плотной консистенции. При гистологическом исследовании в почечных канальцах и интерстиции обнаруживается отложение кристаллов мочевой кислоты и ее солей, некроз канальцев. При обширных поражениях животные погибают от почечной недостаточности.

У птиц при висцеральном мочекислым диатезе также наблюдается отложение мочевой кислоты и ее солей в почках, они увели-

чиваются в объеме, плотные, паренхима их усеяна белыми, плотными очажками, образованными скоплением уратов. Паренхима в этих участках сдавлена, неротизирована, инфильтрирована макрофагами, лимфоцитами.

Петрификации в почках подвергаются очаги некроза, в том числе при туберкулезе, инвазионных болезнях (халикозы), очаги инфаркта, склероза, абсцессы. У собак описаны известковые инфаркты. Обызвествленные участки имеют разные размеры и форму, белый цвет, твердую консистенцию, четкие границы, растворяются при обработке раствором соляной кислоты.

Анемия почек наблюдается на фоне общей анемии, а также как местный процесс при нарушении притока крови к органу через артерии или при сдавливании самой почки. Орган уменьшен в объеме, упругой консистенции, бледно-коричневого цвета.

Гиперемия почек бывает артериальная и венозная. *Артериальная* гиперемия, за исключением воспалительной (см нефрит), в трупe не выявляется, так как кровь перераспределяется в вены.

Венозная гиперемия развивается на фоне общей венозной гиперемии при сердечной недостаточности любой этиологии, а также при нарушении оттока крови из почек при тромбозе или сдавливании вен. Бывает острая и хроническая.

При острой венозной гиперемии почки увеличены, капсула их напряжена, консистенция вначале упругая, затем, по мере развития дистрофических процессов, дряблая, цвет красно-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена, с поверхности разреза может выделяться темно-красная венозная кровь. Иногда гиперемии подвергается только мозговое вещество почки, а корковое расширено и окрашено бледно, это бывает при гибели животного от шока («шоковая почка»). Гистологически выявляется переполнение сосудов кровью, дистрофия эпителия канальцев.

Хроническая венозная гиперемия наблюдается при длительном застое крови. Характеризуется дистрофией, атрофией и склерозом паренхимы.

Инфаркт. Возникает при тромбозе и эмболии разветвлений почечных артерий. Артериальные инфаркты бывают анемические и геморрагические.

Анемический (белый) инфаркт. В почке при анемическом инфаркте обнаруживают единичные или множественные очаги. Размер их зависит от калибра выключенного из кровообращения сосуда.

Мелкие инфаркты располагаются в корковом веществе и могут не достигать границы коркового и мозгового вещества, крупные могут проходить через всю толщу органа. Форма очагов коническая, причем основание конуса обращено в сторону капсулы, а вершина – в сторону ворот органа, где проходит приносящая кровь артерия. Консистенция инфаркта плотная, цвет серый, серо-желтоватый, поверхность разреза однородная, суховатая, матовая, границы четкие, по периферии он окружен красным ободком, образовавшимся в результате гиперемии кровеносных сосудов и кровоизлияния в окружающую ткань. Под микроскопом выявляются признаки сухого некроза.

Геморрагический (красный) инфаркт в отличие от анемического имеет красную окраску, которая может переходить в красно-коричневую, серо-коричневую и желто-коричневую. Поверхность разреза свежего красного инфаркта более влажная, чем белого. При микроскопическом исследовании кроме признаков некроза выявляют переполнение кровью сосудов, в том числе сосудистых сплетений клубочков.

Со временем инфаркт замещается соединительной тканью, образуется рубец клиновидной формы, который затем может подвергаться гиалинозу, при этом с поверхности почки появляются участки западения паренхимы. Рубцы на месте геморрагических инфарктов окрашены в коричневатый цвет.

Воспаление почки (нефрит). *Гломерулонефрит* характеризуется поражением сосудистых клубочков. Может быть серозным и геморрагическим. Чаще аллергического происхождения.

Серозный гломерулонефрит проявляется воспалительной гиперемией сосудистых сплетений клубочков, скоплением серозного экссудата в полостях капсул. Развивается при лептоспирозе, роже свиней, реакциях гиперчувствительности. Макроскопически в корковом веществе органа выявляются множественные очажки величиной 1-2 мм, округлой формы, удаленные друг от друга на одинаковое расстояние. Серозный гломерулонефрит может проявляться как самостоятельный процесс в почке, так и сопровождаться серозным воспалительным отеком интерстициальной ткани, при этом почки увеличены в объеме, капсула напряжена, снимается легко, паренхима окрашена бледно, поверхность разреза влажная, сочная, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. Гистологически выявляется гиперемия кровеносных сосудов, скопление вокруг них серозного экссудата, лейкоцитов. Эпителий почечных канальцев

находится в состоянии зернистой, вакуольной дистрофии и некроза, местами десквамирован. В полостях канальцев – белковая зернистость.

Геморрагический гломерулонефрит также выявляется при аллергических состояниях организма, а также при болезнях, сопровождающихся реакциями гиперчувствительности, например, при роже у свиней. При септической форме этой болезни почки увеличены в объеме, капсула напряжена, снимается легко, консистенция почки дряблая, цвет красно-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. С поверхности и на разрезе в корковом веществе выявляются множественные очажки величиной 1-2 мм, округлой формы, ярко-красного цвета, равномерно распределенные по поверхности разреза. Гистологически в сосудистых клубочках кроме воспалительной гиперемии капилляров выявляется скопление геморрагического экссудата, который проникает из просветы канальцев, образуя там зернистые или гомогенные цилиндры.

Отличать воспаленные клубочки нужно от кровоизлияний, которые имеют различную величину и форму, располагаются не настолько упорядоченно, могут обнаруживаться в мозговом и корковом веществе, иногда только под капсулой почки.

Интерстициальный нефрит бывает очаговым и диффузным.

Очаговый интерстициальный нефрит наблюдается при бруцеллезе у неполовозрелых животных. Почка увеличена в объеме, капсула бугристая, плохо снимается, консистенция упругая, цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. В корковом веществе с поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные очаги величиной до лесного ореха, неправильной формы, упругой консистенции, светло-серого цвета, без четких границ с окружающими тканями. Гистологически в этих очагах выявляется пролиферация лимфоцитов, эпителиоидных, гигантских клеток, плазмочитов, микрофагов. Сосудистые клубочки, канальцы сдавлены, атрофированы. При хроническом течении среди клеток появляются фибробласты и фиброциты, которые образуют соединительнотканые волокна, что приводит к разрастанию соединительной ткани, развитию склероза органа - *хронического диффузного интерстициального нефрита*. Почка при этом уменьшается в объеме, капсула становится бугристой (сморщенная почка), не отделяется, консистенция плотная, орган плохо режется ножом, цвет серо-коричневый, серый, граница между корковым и мозговым веще-

ством сглажена, поверхность разреза сухая, на ней выявляются грубые серые тяжи соединительной ткани. Такие же изменения в почках при хроническом течении лептоспироза, у старых животных и т.д.

Гнойный нефрит развивается при проникновении гноеродной микрофлоры. Различают нисходящий и восходящий гнойный нефрит.

Нисходящий (метастатический, гематогенный, эмболический) гнойный нефрит проявляется в случаях, когда гноеродная микрофлора проникает в орган гематогенным путем в форме эмболов из других органов и тканей. Микроорганизмы задерживаются в сосудистых клубочках, вызывают образование очагов гнойного воспаления (абсцессов) преимущественно в корковом веществе. Вначале абсцессы небольшие, затем увеличиваются до размеров лесного и даже грецкого ореха, сливаются между собой. При остром течении они окружены красной каймой (демаркационное воспаление), при хроническом – серой (соединительнотканной капсулой).

Восходящий (уриногенный) гнойный нефрит развивается при проникновении гноеродной микрофлоры в почку из мочевыводящих путей – почечной лоханки, мочеточников. Абсцессы формируются преимущественно в мозговом веществе.

Смещения почек могут быть врожденными или вызванными давлением на них других органов, опухолей. Происходят в краниальном и каудальном направлениях вплоть до тазовой полости. У собак почки ввиду своей подвижности могут удаляться от позвоночного столба на значительное расстояние, растягивая брюшину в виде складки, легко смещаются под давлением органов в разные стороны (блуждающая почка).

Атрофия почки также может быть врожденная и приобретенная, развивающаяся при истощении, старении, нарушении кровоснабжения и т.д. Орган уменьшен в объеме, форма обычно не изменена, в некоторых случаях капсула бугристая, снимается легко. Консистенция органа упругая, может быть слегка уплотнена по сравнению с нормой, цвет коричневый, при истощении и старческой атрофии темно-бурый в результате скопления в клетках пигмента липофусцина. Граница между корковым и мозговым веществом сглажена. При гистологическом исследовании отмечается уменьшение в объеме функциональных структур – сосудистых клубочков и канальцев нефронов, некоторые каналы спавшиеся. Эпителиальные

клетки канальцев также уменьшены в объеме, при общей атрофии в их цитоплазме отмечается скопление бурых зерен пигмента липофусцина.

Местная атрофия паренхимы почек отмечается при сдавливании ее кистами, эхинококковыми пузырями, новообразованиями и другими факторами. Например, при *поликистозе* почка увеличивается в объеме, форма округлена, консистенция флюктуирующая, при пальпации ощущается колебание жидкости. Цвет органа серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. На поверхности разреза обнаруживаются полости (кисты) величиной до куриного яйца (иногда больше), заполненные прозрачной желтоватой жидкостью. Иногда кисты содержат вязкую коричневатую массу. Паренхима почки сдавлена, атрофирована, местами толщина ее составляет 0,2-0,5 см. Эта патология связана с аномалиями развития в эмбриональный период, когда не происходит соединение секреторной и экскреторной частей почечных структур, образующийся секрет накапливается в канальцах, сдавливает паренхиму, вызывая ее атрофию.

После рождения кисты возникают при нарушении оттока образующейся в почке мочи в результате мочекаменной болезни, передавливании канальцев соединительнотканными разрастаниями, новообразованиями и т.д. Процесс может начинаться с расширения почечной лоханки (гидронефроз).

5.2. Мочевыводящие пути

Воспаление почечной лоханки – пиелит, мочеточников и мочеиспускательного канала – уретрит, мочевого пузыря – уроцистит.

Воспаление слизистых оболочек мочевыводящих путей чаще всего связано между собой и с воспалением почек. Этиологический фактор может проникать в почки из мочевыводящих путей и, наоборот, из почек воспаление может распространяться на мочевыводящие пути.

Серозное воспаление характеризуется набуханием и покраснением слизистых оболочек, экссудат по мере образования смешивается с содержимым и не обнаруживается на вскрытии. В мочевом пузыре слизистая оболочка собирается в складки, приобретает студневидную консистенцию.

Острое катаральное воспаление проявляется, кроме того, образованием серой, мутной, тягучей слизи, которая скапливается в полости лоханки и мочевого пузыря. Моча мутная, слизистая, в ней обнаруживаются многочисленные слущенные эпителиальные клетки, лейкоциты. В слизистой оболочке могут выявляться увеличенные в объеме лимфоидные узелки серого цвета, величиной 1-2 мм.

Хроническое катаральное воспаление характеризуется разрастанием волокнистой соединительной ткани в слизистой и подслизистой оболочках, которые резко утолщаются, теряют эластичность, слизистая серого цвета, собрана в не расправляющиеся складки, поверхность матовая, в лоханке и мочевом пузыре покрыта осадком из мочи. Полость лоханки расширена.

Геморрагическое воспаление. Слизистые оболочки набухшие, интенсивно покрасневшие, матовые, содержимое полостей окрашено в розовый или красный цвет.

Крупозное воспаление. Слизистые оболочки покрываются серыми, серо-желтоватыми, матовыми наложениями в виде пленок или пластов. Наложения легко отделяются, при этом открывается набухшая, матовая, интенсивно покрасневшая поверхность слизистой оболочки. Моча мутная, содержит хлопья фибрина.

Дифтеритическое воспаление. Фибринозный экссудат пропитывает толщу слизистой, подслизистой, а иногда и мышечной оболочек. Поражения очаговые, очаги имеют форму струпьев величиной до нескольких сантиметров, серого или серо-желтого цвета, матовые, консистенция плотная, кожистая, прочно прикреплены к стенке, после отделения открывается язвенная поверхность ярко-красного цвета с неровными краями. Дифтеритические наложения нередко пропитываются солями мочевой кислоты.

Гнойное воспаление может проявляться в форме гнойного катара, флегмоны и абсцесса.

При гнойном катаре слизистые оболочки набухшие, покрасневшие, матовые, шероховатые, покрыты наложениями гноя, слизи, иногда фибрина. Содержимое мутное, с примесью слизи или хлопьев фибрина. При хроническом течении слизистая оболочка, как и в случае катарального воспаления, прорастает соединительной тканью.

Флегмонозное гнойное воспаление проявляется гнойной инфильтрацией подслизистой оболочки мочевого пузыря. Стенка пузыря утолщена, размягчена, легко разрывается, слизистая оболочка

отслаивается и отторгается, оставляя изъязвленную поверхность красного цвета.

Очаговая гнойная инфильтрация стенки мочевого пузыря приводит к образованию абсцессов различной величины. При остром течении абсцессы отграничены красной каймой – демаркационным воспалением, а при хроническом серой – соединительнотканной капсулой.

Ихорозное воспаление наблюдается на фоне гнойного, фибринозного или катарального воспаления при размножении гнилостной микрофлоры. Слизистые оболочки утолщены, размягчены, превращаются в мажущуюся массу серого, желтоватого или зеленоватого цвета. Моча представляет собой мутную, красноватую, коричневую или зеленоватую жидкость с неприятным запахом, содержащую примеси чаще в форме фибринозных пленок. Слизистая оболочка местами отторгается, оставляя на месте себя язвы различной величины с красным дном и неровными краями. Процесс осложняется сепсисом. В некоторых случаях при затяжном течении стенка прорастает соединительной тканью.

Эмфизема стенки мочевого пузыря встречается при инфекциях, вызываемых газообразующими микроорганизмами, - злокачественном отеке, эмфизематозном карбункуле у крупного рогатого скота, а также при лучевой болезни, африканской чуме у свиней, когда на фоне иммунного дефицита микрофлора при жизни проникает через слизистые оболочки и пронизывает ткани (микробизм). Стенка утолщается, консистенция мягкая, крепитирующая, слизистая оболочка с кровоизлияниями, на поверхности разреза обнаруживается множество пузырьков, придающих стенке губчатый вид, при разрезании такой стенки ощущается неприятный запах. Аналогичные изменения иногда выявляются и при посмертном разложении (трупной эмфиземе).

Сужение просвета мочевыводящих путей возникает при их сдавливании извне рубцами, новообразованиями, увеличенными железами, при нахождении в них камней, воспалении слизистых оболочек и т.д. Иногда встречаются врожденные аномалии развития. Сужение просвета уретры часто приводит к гипертрофии мышечной оболочки мочевого пузыря (компенсаторная гипертрофия).

Расширение просвета мочевыводящих путей происходит вследствие нарушения оттока мочи в результате сужения просвета нижерасположенных участков мочеточников, уретры. Может быть

местным, в результате чего образуется ограниченное выпячивание стенки (дивертикул), и диффузное, на большом протяжении. Мочевой пузырь может приобретать большие размеры. В просветах расширенных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря застоявшаяся моча становится мутной, иногда процесс сопровождается воспалением слизистых оболочек, тогда к моче примешивается экссудат. При остром течении стенки органов истончаются, напряжены, а при хроническом течении мышечные оболочки могут подвергаться гипертрофии, склерозу. Переполнение мочевого пузыря часто наблюдается при интоксикации организма, когда угнетаются ганглии автономной нервной системы и развивается парез гладкой мускулатуры органов брюшной полости, затрудняется процесс опорожнения мочевого пузыря. Обычно наблюдается вместе с переполнением желчного пузыря.

Смещения. Нарушения положения мочеточников в виде их перегибов наблюдаются при смещении почек. В мочевом пузыре смещения могут проявляться перекручиванием (описано у собак), инвагинацией в просвет уретры и влагалища у самок (нужно отличать от посмертного процесса, возникающего при скоплении газов в брюшной полости), грыжами в бедренный и паховый каналы и мошонку, выпадением через разрыв брюшной стенки или стенки влагалища в ее полость. Все эти смещения осложняются застойным инфарктом стенок органа, в результате чего они резко утолщаются, теряют эластичность, окрашены в темно-красный цвет, на поверхности разреза слои неразличимы. Инвагинированные участки не выправляются.

Нарушение целостности мочевыводящих путей. *Разрывы* кажутся прежде всего мочевого пузыря. Связаны с травмами. Способствуют разрыву переполнение мочевого пузыря, воспаление. Наблюдаются полные и неполные разрывы. Полные разрывы имеют различную длину (до 10 см и более), края их неровные, утолщенные, пропитаны кровью, слизистая оболочка в результате сокращения мышечной оболочки выворачивается наружу, по мере вытекания мочи в брюшную полость пузырь спадается. Неполные разрывы ограничиваются мышечной и серозной оболочками. Разрывы почечной лоханки, мочеточников и уретры встречаются редко, причинами их может явиться травма, неумелое введение катетера, мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоль.

Раны наносятся острыми колющими и режущими предметами, огнестрельными боеприпасами через брюшную стенку, реже со стороны кишечника и влагалища. Иногда ранения наносятся обломками тазовых костей. Края ран инфильтрированы кровью, набухшие. В результате разрастания соединительной ткани в результате ранений могут формироваться фистулезные ходы, соединяющие мочеточник с кишечником, уретру с прямой кишкой, влагалищем, мошонкой, препуциальной полостью, наружной поверхностью тела, мочевого пузыря с кишечником (в этом случае в мочевом пузыре можно обнаружить содержимое кишечника), влагалищем, промежностью.

Постороннее содержимое. Оно может быть представлено инородными предметами, которые попадают в просвет мочеиспускательного канала и мочевого пузыря при проведении катетеризации. Мочевая кислота накапливается у птиц в большом количестве в мочеточниках, в результате чего они резко утолщаются и выявляются в виде белых тяжей. Кровь попадает в мочевыводящие пути при кровоизлияниях различной этиологии. Газы появляются при ихорозном воспалении. Мочевые камни и мочевой песок скапливаются при мочекаменной болезни.

Мочекаменная болезнь. Мочевые камни и мочевой песок обнаруживаются в паренхиме почек, почечной лоханке, мочеточниках, мочевом пузыре и мочеиспускательном канале. В их состав входят кальциевые и магниевые соли фосфорной, мочевой, угольной, щавелевой, кремниевой кислот, соединения железа, белки. Начало образованию камней дает наличие в полости мочевыводящих путей инородных частиц — свертков фибрина, белковых цилиндров, колоний микроорганизмов и др. Способствует развитию процесса воспаление почек и слизистых оболочек мочевыводящих путей, повышение концентрации солей, застой и разложение мочи.

Мочевой песок обнаруживается в почечных канальцах и всех отделах мочевыводящих путей. Мочевые камни образуются в паренхиме почек, почечных лоханках и мочевом пузыре. Могут быть единичные и множественные, величина бывает различная, некоторые камни достигают диаметра больше 10 см. Форма различная — округлая, неправильная, овальная, угловатая. Крупные камни по форме повторяют форму полости в которой они образовались. Поверхность их гладкая, бугристая, шероховатая, игольчатая и т.д., поверхности рядом расположенных камней ровные, шлифованные.

Консистенция плотная, крошащаяся. Цвет камней зависит от их состава, но чаще они имеют желтоватый, белый цвет, при наличии пигментов приобретают буроватую, серую и др. окраску. Поверхность разреза крупных камней имеет слоистость, причем слои могут иметь разный цвет и консистенцию.

Мочевые камни могут закупоривать просвет мочевыводящих путей и препятствовать оттоку мочи. В результате постоянного механического раздражения могут вызывать воспаление слизистых оболочек.

6. Нервная система

6.1. Головной и спинной мозг

Воспаление головного (энцефалит) и спинного (миелит) мозга может сопровождаться преимущественным поражением серого вещества (полиоэнцефалит, полиомиелит), белого вещества (лейкоэнцефалит и лейкомиелит). Одновременное воспаление головного и спинного мозга называется энцефаломиелит.

Серозное воспаление наблюдается при инфекционном энцефаломиелите у лошадей, гриппе у животных разных видов, хламидиозе, стрептококкозе и др. Проявляется сглаживанием извилин, гиперемией кровеносных сосудов, отеком мозгового вещества. Поверхность разреза мозга влажная, капля крови, выделяющаяся из перерезанного сосуда, расплывается по поверхности разреза. При гистологическом исследовании выявляется воспалительная гиперемия сосудов, скопление вокруг переполненных кровью сосудов серозного экссудата, небольшого количества лимфоцитов, макро- и микрофагов. Нервные клетки вакуолизированы, местами некротизированы.

Геморрагическое воспаление проявляется как гиперэргическая реакция организма при сибирской язве, гриппе и др. Поражается серое и белое вещество мозга. Оно отечно, с множеством кровоизлияний различного размера и формы, резко отграничены от окружающих тканей. Белое вещество приобретает желтый цвет. Под микроскопом видно расширение кровеносных сосудов и переполнение их кровью, вокруг сосудов отмечается скопление серозно-геморрагического экссудата, небольшое количество лимфоцитов, макро- и микрофагов. Нервные клетки в состоянии вакуольной дистрофии и некроза.

Гнойное воспаление головного и спинного мозга может возникать при заносе гноеродной микрофлоры током крови и лимфы (при листериозе, мыте у лошадей, пиемии, гнойном отите, фронтите), при распространении гнойного воспаления по продолжению с мозговых оболочек, а также при травмах мозга. При листериозе в месте проникновения бактерий образуются, микроскопические абсцессы, представляющие из себя очаговые скопления клеток – преимущественно нейтрофилов, лимфоцитов на разных стадиях распада, мозговое вещество в этих очагах расплавлено. Больших размеров эти абсцессы как правило не достигают, так как повреждаются жизненно важные центры мозга, что приводит к нарушению его функции и гибели животного. Кровеносные сосуды мозга находятся в состоянии воспалительной гиперемии, вокруг них отмечается скопление нейтрофилов и лимфоцитов в виде муфт (периваскулиты). Если абсцессы единичны, они иногда достигают более крупных размеров – до нескольких сантиметров у крупных животных. Форма их в головном мозге округлая или овальная, в спинном – продолговатая. Границы очагов четкие, при остром течении они представлены красной каймой – демаркационным воспалением, при хроническом – серой соединительнотканной капсулой. Содержимое абсцессов – серо-желтоватый или зеленоватый гной. Он может изливаться при вскрытии абсцессов в субарахноидальное пространство, боковые желудочки мозга, спинномозговой канал. При хроническом течении гной может сгущаться, пропитываться солями кальция, уменьшаться в объеме, в результате чего в мозге появляются очаги западения.

Негнойный лимфоцитарный энцефалит и миелит сопровождается многими вирусными болезнями – классическую чуму свиней, бешенство, чуму плотоядных, болезнь Ауески у животных разных видов, Ньюкаслскую болезнь кур, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, Висна овец и другие. Макроскопически изменения могут быть не выражены, может выявляться гиперемия кровеносных сосудов, незначительно выраженный отек мозгового вещества. Ярко выраженные признаки этого процесса выявляются при микроскопическом исследовании. Кровеносные сосуды обнаруживаются в состоянии воспалительной гиперемии, вокруг них в виде муфт располагаются лимфоциты и гистиоциты, в небольшом количестве могут выявляться плазматические клетки (периваскулиты). Нервные клетки в состоянии дистрофии и некроза. Между клетками

местами выявляются очаговые пролифераты клеток микроглии — глиальные узелки. При бешенстве они появляются на месте погибших нервных клеток и называются узелками бешенства.

При хроническом течении воспаления в нервной ткани прогрессирует дистрофия и некроз нервных клеток, разрастается соединительная ткань (склероз мозга). Мозг приобретает более плотную консистенцию, бледно-серую окраску. Разрастание рубцовой соединительной ткани отмечается также на месте кровоизлияний, травм.

Губкообразная энцефалопатия. Проявляется дистрофическими и некротическими процессами. Ярко выражена при болезнях, вызываемых прионами — губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота, скрепи овец, энцефалопатии норок и др. В нервных клетках мозга развивается вакуольная дистрофия, пикноз, рексис и лизис ядер, перичеселлюлярные отеки (скопление серозной жидкости вокруг нейронов и глиальных клеток). В стенках сосудов и паренхиме происходит отложение амилоидных бляшек, вакуолизация и отек миелиновых нервных волокон.

Атрофия мозга может быть местной и общей. *Местная* происходит при сдавливании мозгового вещества паразитами (ценуроз у овец), новообразованиями и т.д. Проявляется сдавливанием и деформацией мозга, сглаживанием извилин. *Общая* атрофия наблюдается при старении, водянке мозга. Проявляется уменьшением мозга в объеме, уплотнением его, уменьшением ширины извилин, расширением борозд, увеличением объема желудочков, иногда окрашиванием его в коричневый цвет пигментом липофусцином. При гистологическом исследовании выявляется уменьшение в объеме нейронов, их пикноз, истончение отростков, демиелинизация нервных волокон, пролиферация глиальных клеток. При старческой атрофии в нервных клетках вблизи ядер откладываются бурые зерна липофусцина.

Водянка проявляется скоплением серозной жидкости в боковых желудочках и между оболочками мозга. Причиной может явиться нарушение оттока жидкости при расстройствах кровообращения. Извилины мозга сглаживаются. При хроническом течении мозговое вещество атрофируется (компрессионная атрофия).

Анемия мозга может быть общая и местная. Общая развивается на фоне общей анемии организма, при усиленном оттоке крови (коллатеральная), например, при быстром удалении газов из рубца крупного рогатого скота, страдающего тимпанией, транссудата из

брюшной полости при асците и т.д. Местная анемия возникает при сдавливании участков мозга паразитами, опухолями, при нарушении притока крови по артериям. Мозговое вещество имеет бледную окраску, поверхность разреза суховатая, в перерезанных сосудах обнаруживается небольшое количество крови. Даже кратковременная общая анемия головного мозга может привести животное к гибели.

Гипермия мозга. *Артериальная* гиперемия наблюдается при воспалении мозга (см. выше). *Венозная* гиперемия проявляется при нарушении оттока крови на фоне общей венозной гиперемии, перераспределении крови при тимпании. Выявляется расширение кровеносных сосудов. Из перерезанных сосудов обильно вытекает кровь. При хроническом течении в адвентициальных клетках откладывается пигмент гемосидерин, который придает мозговому веществу коричневатый цвет.

Отек мозга развивается на фоне гиперемии. Проявляется сглаживанием извилин, поверхность разреза влажная, блестящая, бледно-серого цвета, капля крови, выделяющаяся из перерезанного сосуда, расплывается по поверхности разреза.

Кровоизлияния в мозге появляются в результате повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов на фоне септических инфекционных болезней (сибирская язва, африканская и классическая чума свиней и т.д.), интоксикаций организма, а также в результате разрыва стенок при травмах. Кровоизлияния имеют различную величину и форму, красный цвет, при надавливании цвет не изменяют, поверхность разреза однородная, границы с окружающими тканями нечеткие. Иногда кровь изливается в полости боковых желудочков головного мозга. Мелкие кровоизлияния с течением времени могут рассасываться, на их месте остается пигментированный участок. В крупных очагах, если животное не погибает из-за повреждения жизненно важных центров мозга, нервная ткань подвергается некрозу, при этом она приобретает мягкую консистенцию. Высвобождающийся при распаде эритроцитов гемоглобин переводится макрофагами в пигменты гемосидерин и гематойдин, которые окрашивают пораженные участки в коричневый, а затем желтый цвет. Со временем на месте старого очага кровоизлияния формируется глиальный рубец. Иногда крупные кровоизлияния подвергаются инкапсуляции, мертвые массы постепенно рассасываются, полость капсулы накапливает серозную жидкость, образуется киста.

Анемический инфаркт мозга развивается при тромбозе, эмболии, имеет различные размеры, возвышается над поверхностью, консистенция плотная, цвет бледно-серый, поверхность разреза однородная, границы с окружающими тканями нечеткие. При гистологическом исследовании выявляется сглаживание структур, окрашивается очень бледно, ядра не различимы. Со временем на месте анемического инфаркта образуется очаг размягчения из липкой полужидкой массы желтоватого цвета, не имеющий четких границ (энцефаломалиция). Очаг может постепенно рассасываться, на его месте остается западение.

Геморрагический инфаркт развивается на фоне анемического, когда временно обескровленный участок пропитывается кровью, приносимой по коллатералям, окрашен в темно-красный цвет.

Некроз мозга. Очаги некроза в мозге появляются на фоне кровоизлияний (см. выше), при тромбозе и эмболии кровеносных сосудов, появляются при некоторых болезнях (грипп птиц) и т.д. Подвергшиеся омертвлению участки имеют различную величину, выступают над поверхностью органа, имеют плотную консистенцию, бледно-серого цвета, поверхность разреза суховатая, бесструктурная, без четких границ с окружающими тканями. При хроническом течении размягчается, подвергается инкапсуляции или организации, т.е. прорастает соединительной тканью с образованием рубца.

6.2. Мозговые оболочки

Воспаление мозговых оболочек называется менингит, воспаление твердой мозговой оболочки называется пахименингит, мягкой — лептоменингит, паутинной — арахноидит.

Серозный менингит может проявляться при интоксикациях, гриппе, бруцеллезе, как осложнение отита и т.д. Мягкая мозговая оболочка набухшая, легко рвется, с кровоизлияниями, в субдуральном и субарахноидальном пространствах скапливается мутноватый, желтоватого цвета серозный экссудат.

Геморрагический менингит развивается при апоплексической форме сибирской язвы. Мягкая мозговая оболочка набухшая, интенсивно покрасневшая, с кровоизлияниями, в субдуральном и субарахноидальном пространствах находится мутный, красного цвета геморрагический экссудат. В красный цвет может окрашиваться также твердая мозговая оболочка.

Фибринозный менингит встречается редко. Пораженный участок покрывается серыми, матовыми, суховатыми наложениями в виде полупросвечивающейся пленки, которая легко отделяется от поверхности оболочки, при этом открывается матовая, красная поверхность. Иногда фибрин склеивает оболочки между собой.

Гнойный менингит может развиваться при черепно-мозговых травмах, пиемии, листериозе и др. Сопровождается накоплением гнойного экссудата в эпидуральном, субдуральном и субарахноидальном пространствах. Воспаленные мягкая и твердая мозговые оболочки набухшие, очагово покрасневшие, с кровоизлияниями, матовые, покрыты гноем.

Воспаление мозговых оболочек не всегда проявляется в чистом виде, иногда выявляются смешанные формы воспаления — серозно-фибринозное, гнойно-фибринозное, серозно-геморрагическое и др.

При хроническом течении, особенно фибринозного воспаления, мозговые оболочки прорастают соединительной тканью, утолщаются, образуются спайки между собой, а также между твердой мозговой оболочкой и костями черепа.

7. Железы внутренней секреции

7.1. Щитовидная железа

Коллоидный зоб щитовидной железы возникает при недостатке в организме йода (эндемическая болезнь) или при накоплении радиоактивных его изотопов. Нарушается образование гормонов и выделение коллоида из фолликулов. Встречается у животных разных видов и разных возрастных групп. Железа резко увеличивается в объеме, у телят масса ее может достигать 200 граммов, у поросят, ягнят 150 граммов, у сеголеток косуль и лосей более 400 граммов. Поверхность органа бугристая, консистенция может быть уплотненная, или наоборот размятчена, цвет коричневый, серо-красноватый, на поверхности разреза видны полости величиной до нескольких сантиметров (кисты), заполненные вязким, тягучим содержимым желтоватого, красно-коричневого, коричневого цвета (коллоидом). Под микроскопом наблюдается расширение фолликулов, переполнение их коллоидом, сдавливание и атрофия эпителия, превращение его из кубического в плоский, разрушение стенок фолликулов и формирование крупных полостей (кист).

Паренхиматозный зоб проявляется гиперплазией железистого эпителия. Железа резко увеличивается в объеме, поверхность гладкая, консистенция более плотная, поверхность разреза гладкая, однородная, от серо-розового до красно-коричневого цвета. Под микроскопом обнаруживается увеличение количества эпителиальных клеток с крупными ядрами. Группируясь, размножающиеся клетки формируют структуры типа гнезд, тяжей, перемежающихся соединительнотканными перегородками. Фолликулы могут разделяться этими тяжами на несколько полостей. Коллоида в фолликулах мало, многие фолликулы не имеют просвета. В соединительнотканной строме может отмечаться гиалиноз.

Наряду с описанными диффузными могут встречаться очаговые поражения – **узловатый зоб**. В паренхиме железы образуются узлы величиной до нескольких сантиметров, плотные, четко отграниченные, от желтого до бурого цвета, разделенные прослойками соединительной ткани и обычно инкасулированные. Гистологическим исследованием в них выявляются расширенные коллоидом фолликулы, иногда кисты, образовавшиеся в результате слияния рядом расположенных фолликулов. Между фолликулами обнаруживаются пролифераты эпителиальных клеток.

С течением времени в железе нарушается кровообращение, появляются очаги некроза, склероза, обызвествления и оссификации.

Атрофия щитовидной железы проявляется у животных в старческом возрасте, при алиментарной дистрофии, сдавливании. Орган уменьшен в объеме, уплотнен, цвет бурый, фолликулы уменьшены, не различимы. Под микроскопом заметно уменьшение в объеме фолликулов, эпителий низкий, коллоида мало, он сгущен.

Нарушения положения железы встречаются у животных разных видов. Носят различный характер. Описаны смещения в грудную полость, к пищеводу и т.д. Описано также образование добавочных долей в различных участках шеи и в грудной полости.

Гнойное воспаление железы проявляется образованием абсцессов различной величины. Они чаще имеют эмболическое происхождение и возникают при пиемии, септикопиемии, мыте у жеребят и т.д., возможен переход воспалительного процесса с окружающих тканей. При остром течении абсцессы окружены красной каймой (демаркационное воспаление), а при хроническом – серой (соединительнотканная капсула). Абсцессы вскрываются через кожу, могут

также вскрываться в полость трахеи. На месте вскрывшегося абсцесса формируется соединительнотканый рубец. У собак, куниц нередко встречается гнойное воспаление травматического происхождения после драк. Воспаление сопровождается образованием абсцессов, гнойной инфильтрацией, осложняется гнилостным распадом тканей.

Дистрофические изменения, расстройства кровообращения выявляются реже.

7.2. Надпочечники

Амилоидная дистрофия встречается в надпочечниках у животных, являющихся продуцентами гипериммунных сывороток, а также при хронических инфекционных болезнях, сопровождающихся развитием аутоиммунных процессов (туберкулезе, лейкозе) на фоне системного амилоидоза. Надпочечники увеличены, плотные, корковое вещество на разрезе окрашено в темно-коричневый цвет, поверхность разреза имеет сальный блеск. Амилоид откладывается вокруг капилляров в виде глыбок. Вызывает сдавливание и атрофию паренхимы органа.

Кисты надпочечников имеют различные размеры, заполнены вязкой массой серого или коричневатого цвета. Изнутри они выстланы кубическим или плоским эпителием, который выявляется и в содержимом.

Гипертрофия надпочечников развивается у животных после кастрации, при беременности, один из надпочечников гипертрофируется при потере функции второго. Железы увеличены, упругие, мозговое вещество серого цвета, корковое в зависимости от вида животного красно-коричневое, желтоватое, граница между корковым и мозговым веществом выражена хорошо. При гистологическом исследовании в корковом веществе выявляются крупные клетки с большими ядрами.

Другие патологические изменения в надпочечниках, такие как дистрофии, воспаления, расстройства крово- и лимфообращения и др. патологоанатомически мы выявляем редко. Также редко мы обнаруживаем изменения в других железах внутренней секреции.

8. Половые органы

8.1. Половые органы самок

8.1.1. Наружные половые органы и влагалище

Воспаление. Воспаление слизистой оболочки половых губ называется вульвитом, а влагалища – вагинитом или кольпитом.

Серозное воспаление может развиваться после родовспоможения и отделения последа, когда нарушаются правила асептики и антисептики, при инфицировании экссудатом, проникающим через шейку матки при эндометрите, инфекционных болезнях – хламидиозе, бруцеллезе и др. Проявляется в форме серозного воспалительного отека и в буллезной форме. При серозном воспалительном отеке слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, влажная, собирается в складки студневидной консистенции. С поверхности разреза стекает полупрозрачный серозный экссудат серо-желтоватого цвета. Отеку могут подвергаться половые губы, окружающая их клетчатка.

При инфекционном ринотрахеите у крупного рогатого скота, ринопневмонии у лошадей в слизистых оболочках появляются поражения в форме пузырей - везикул различного размера, содержащих серозную жидкость. На месте вскрывающихся везикул остаются эрозии и язвы, представляющие из себя соответственно поверхностные или глубокие дефекты с красным дном и неровными, зубчатыми краями. В не вскрывшихся везикулах экссудат может со временем мутнеть, превращаться в гной.

Геморрагическое воспаление. Проявляется при острых септических заболеваниях, когда к серозному экссудату примешиваются эритроциты и окрашивают его в красный цвет.

Катаральное воспаление развивается, когда к серозному экссудату примешивается слизь серого цвета, которая покрывает поверхность слизистых оболочек. При хроническом течении в толще слизистой оболочки разрастается соединительная ткань, она уплотняется, становится не эластичной, поверхность неровная, бугристая, цвет серый. Это ведет к сужению просвета влагалища и половой щели.

Фибринозное воспаление бывает поверхностным – крупозным и глубоким – дифтеритическим. При крупозном воспалении на поверхности слизистой оболочки скапливается фибрин в виде нитей, сеточки, пленок и пластов серого цвета, суховатых, матовых, толщиной до нескольких миллиметров. Наложения легко снимаются,

открывая набухшую, матовую, интенсивно покрасневшую слизистую оболочку.

При дифтеритическом воспалении наложения фибрина прочно прикреплены, после их отделения открывается красная, неровная, изъязвленная поверхность.

Гнойное воспаление. Может быть поверхностным и глубоким (флегмонозным), очаговым и диффузным. При поверхностном воспалении гнойный экссудат скапливается на поверхности слизистой оболочки. Оболочка набухшая, покрасневшая, шероховатая, с кровоизлияниями. Если отток экссудата затруднен, он скапливается в полости влагалища, вызывает его расширение. При глубоком воспалении экссудат скапливается в толще слизистой и подслизистой оболочек и межмышечной соединительной ткани. Слизистая оболочка отслаивается и отторгается, оставляя язвенную поверхность. Может развиваться ограниченное гнойное воспаление (абсцессы). Они имеют различные размеры, содержат гнойный экссудат серо-желтоватого или зеленоватого цвета. При остром течении абсцессы отграничены красной каймой (демаркационное воспаление), а при хроническом – серой (соединительнотканной капсулой). Абсцессы могут вскрываться в полость влагалища или его преддверия, а также в брюшную полость. Очаги гнойного воспаления в виде пустул могут выявляться в слизистых оболочках на месте везикул, описанных выше, когда к серозному экссудату примешиваются лейкоциты и превращают его в гнойный.

Гнойное воспаление может затрагивать соединительнотканную клетчатку вокруг влагалища (паравагинит). Оно может также иметь очаговый или разлитой характер.

Ихорозное воспаление. Проявляется гнилостным распадом содержимого влагалища, слизистых оболочек влагалища и вульвы. В полости влагалища скапливается серо-зеленоватая или бурая, мажущаяся масса с неприятным запахом. В ее составе находятся обрывки слизистых и околоплодных оболочек. Слизистые оболочки органов набухшие, покрасневшие, матовые, складчатые, покрыты фибрином, гноем. Местами в слизистой оболочке виднеются дефекты различной величины с неровными, рваными краями и красным дном, образованные на месте отслоившихся участков слизистой оболочки. При размножении газообразующей микрофлоры слизистые оболочки могут подвергнуться эмфиземе, приобретать крепирующую консистенцию, пенистую структуру на разрезе.

Инвагинация влагалища проявляется вхождением его в полость расположенной рядом задней части органа. Из половой щели выступает сферической формы выпячивание, покрытое покрасневшей, с кровоизлияниями слизистой оболочкой. Отличать нужно от посмертного выпячивания влагалища в результате трупного вздутия, но посмертно не происходит набухания и покраснения слизистой оболочки.

Выпадение влагалища. В результате дальнейшей инвагинации влагалище полностью выходит за пределы половой щели и свешивается наружу. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями, покрыта частичками подстилки, навоза. С течением времени приобретает темно-красную окраску, покрывается трещинами и язвами. Вслед за влагалищем может выпасть и матка (см. выше).

Сужение просвета влагалища и половой щели возникает при воспалении слизистых оболочек, склерозе их, опухолевых разрастаниях в стенках, образовании кист, может явиться дефектом развития органа.

Кисты представляют собой полости величиной до нескольких десятков сантиметров, заполненные прозрачным или мутноватым слизистым содержимым.

Разрывы влагалища и половых губ часто возникают при родах, особенно когда оказывается родовспоможение, травмах, падениях и т.д. Разрывы имеют различную длину, щелевидную форму, продольное направление, неровные, набухшие, пропитанные кровью края, к которым прикреплены свертки крови. Через разрыв могут выпадать петли кишечника, мочевого пузыря, рога матки. Вместе с половыми губами разрыву может подвергаться промежность — полностью или частично.

Перфорация стенки влагалища может произойти при ранении острыми предметами, огнестрельных ранениях. Размер раны зависит от размера ранящего предмета, направления его движения. Исходом таких поражений может быть заживление, развитие гнойного и гнойно-ихорозного воспаления, фистулезные каналы, формирующиеся между пораженным влагалищем и пораженной кишкой, мочевым пузырем.

8.1.2. Матка

Воспаление матки – метрит, воспаление слизистой оболочки матки – эндометрит, воспаление мышечной оболочки – миометрит, воспаление серозной оболочки – периметрит, воспаление соединительнотканной клетчатки, окружающей матку, - параметрит.

Воспаление матки возникает после родовспоможений и отделения последа при нарушении правил асептики и антисептики, при инфекционных и инвазионных болезнях – бруцеллезе, листериозе, кампилобактериозе, хламидиозе, трихомонозе и других, нарушении гормонального обмена и т.д. Чаще всего врачу приходится сталкиваться с эндометритами.

Эндометрит бывает серозный, катаральный, гнойный, фибринозный, геморрагический, ихорозный, продуктивный.

Серозный эндометрит. Слизистая оболочка матки набухшая, покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями, карункулы набухшие, дряблые. На поверхности разреза стенки матки подслизистая оболочка и соединительнотканые тяжи миометрия набухшие, студневидной консистенции, сама поверхность разреза влажная, иногда с нее стекает серо-желтоватая жидкость - серозный экссудат. При гистологическом исследовании выявляется слущивание эпителия слизистой оболочки, воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, инфильтрация лейкоцитами. Со временем усиливается секреция железистого эпителия, в составе экссудата появляется слизь, серозный эндометрит переходит в *катаральный*. На поверхности набухшей, пятнисто или диффузно покрасневшей, матовой слизистой оболочки обнаруживаются наложения серой, тягучей слизи. Экссудат накапливается в полости матки. Вначале он серый, затем становится красноватым, коричневатым, приобретает липкую консистенцию и неприятный запах.

При хроническом катаральном воспалении в слизистой оболочке появляются фибробласты и фиброциты, они образуют соединительнотканые волокна, происходит разрастание волокнистой соединительной ткани. Железы оболочки сдавливаются и атрофируются. Макроскопически слизистая оболочка резко утолщена, эластичность снижена, она собрана в не расправляющиеся складки различной формы, серо-белого цвета. По мере атрофии желез слизистой оболочки она может истончаться (атрофический катар). Разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке может сопровождаться

гипертрофией мышечной оболочки. С другой стороны, скопление экссудата в полости матки может приводить к растяжению и истончению стенок.

Тяжи соединительной ткани в слизистых оболочках могут препятствовать выходу секрета из желез, что приводит к их расширению и образованию *кист* величиной до 5-10 сантиметров с прозрачным или мутноватым содержимым. Кисты могут вскрываться в полость матки, на их месте остаются эрозии.

Гнойный эндометрит. Может явиться продолжением катарального воспаления, когда к катаральному экссудату примешивается много лейкоцитов. Он приобретает желтовато-зеленоватый цвет, консистенция жидкая или густая, он не тягучий, как катаральный. Ферменты, попадающие в состав экссудата из разрушающихся лейкоцитов, расплавляют поверхность слизистой оболочки, в результате чего она становится шероховатой, неровной, появляются эрозии и язвы. Карункулы набухшие, дряблой консистенции, целостность их нарушается, они подвергаются распаду. При хроническом течении воспаления в слизистой оболочке, как и при катаральном воспалении, разрастается соединительная ткань.

В случае нарушения оттока экссудата из полости матки он накапливается в ней, что приводит к развитию *эмпиемы матки (пиометры)*. Стенки органа сильно истончаются, а у собак и кошек, наоборот, могут утолщаться. В случае примешивания к гнойному экссудату большого количества эритроцитов он приобретает красноватую или коричневую окраску. Объем его у крупных животных может достигать нескольких литров и даже десятков литров.

Гнойное воспаление может затрагивать соединительнотканную основу органа, в результате чего развивается разлитое гнойное воспаление матки – *флегмона*. Стенка органа резко утолщается, пронизана кровоизлияниями. При гистологическом исследовании выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, инфильтрация стенки матки лимфоцитами, нейтрофилами, макрофагами, некроз и слущивание эпителия. Слизистая оболочка размягчается и может отторгаться. При хроническом течении стенка матки прорастает соединительной тканью, но чаще процесс осложняется пиемией или септикопиемией.

Фибринозный эндометрит. Может быть поверхностный – крупозный и глубокий – дифтеритический.

При крупозном воспалении слизистая оболочка утолщена, покрасневшая, матовая, покрыта наложениями фибрина в виде пленок или пластов толщиной до 4-5 миллиметров. Фибриновые наложения серо-желтоватого цвета, суховатые, матовые, легко отделяются, иногда образуя слепок с поверхности эндометрия. Поражения могут быть очаговые и диффузные.

При дифтеритическом воспалении фибринозный экссудат глубоко пропитывает стенку матки, вызывает тромбоз кровеносных сосудов и вторичный некроз слизистой оболочки. Она покрывается серыми, серо-желтоватыми суховатыми, матовыми, плотными наложениями в виде пластов толщиной до 1-2 сантиметров, которые прочно прикреплены к стенке, после их отделения открывается ярко-красная, неровная, изрытая, изъязвленная, с кровоизлияниями поверхность.

Фибринозное воспаление может затрагивать серозную оболочку матки, она становится очагово или диффузно покрасневшей, матовой, шероховатой, с кровоизлияниями, покрыта наложениями в виде нитей, сеточки, пленки или пластов фибрина серо-желтоватого цвета, которые при остром течении легко отделяются. Фибрин может склеивать матку с рядом расположенными органами. При хроническом течении фибрин прорастает соединительной тканью, образуются спайки серого цвета.

Геморрагический эндометрит встречается редко. В составе экссудата появляется много эритроцитов, которые придают ему красный цвет. Слизистая оболочка также окрашена в ярко-красный цвет, набухшая, матовая.

Ихорозный эндометрит. Чаще развивается после родовспоможения или отделения последа, если при проведении вмешательств нарушались правила асептики и антисептики и были занесены гнилостные микроорганизмы. Содержимое матки представляет собой жидкость грязно-серого, коричневого, зеленоватого цвета с неприятным запахом, в составе которой имеются обрывки слизистой оболочки, последа, карункулов. Слизистая оболочка матки утолщена, темно-красного или черного цвета, покрыта наложениями фибрина. Постепенно она размягчается, превращается в мягкую, мажущуюся массу темно-красного, зеленоватого или черного цвета. Отделяясь, она открывает язвенную поверхность красного цвета. Процесс может сопровождаться образованием газов и скоплением их в полости матки.

Со слизистой оболочки воспаление может распространяться на мышечную и серозную оболочки, осложняться сепсисом.

Продуктивное воспаление наблюдается у животных при бруцеллезе, туберкулезе и др. В слизистой оболочке матки при бруцеллезе появляется большое количество гранул в виде узелков светло-серого цвета, величиной до 2-3 миллиметров, представляющих собой скопления клеточных элементов – лимфоцитов, эпителиоидных, гигантских клеток, плазмочитов, гистиоцитов.

При туберкулезе в стенке органа образуются очаги различного размера, неправильной формы, плотной, крошащейся консистенции, серо-желтого цвета, четко отграниченные от окружающих тканей. При гистологическом исследовании в этих очагах обнаруживаются туберкулы – гранулемы, состоящие из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангганса. Центры гранул могут подвергаться некрозу и петрификации, на периферии может формироваться соединительнотканная капсула.

Эндометриоз – это патологический процесс, проявляющийся разрастанием эпителия слизистой оболочки матки за пределами эндометрия. Причины развития данной патологии до конца не выяснены, но в механизме ее развития могут участвовать гормональные нарушения, аномалии внутриутробного развития, генетически закрепленные дефекты, хирургические манипуляции в половых органах и другие. Различают генитальный эндометриоз, когда разрастания появляются в пределах половой системы – в яичниках, яйцеводах, маточных связках, а также экстрагенитальный эндометриоз, проявляющийся разрастанием эпителия за пределами половых органов – в стенках кишечника, мочевого пузыря, в легких и других органах, куда клетки эндометрия заносятся гематогенным путем. Поражения могут быть разнообразными - диффузными, в форме узлов и кист, имеющих единичные или множественные полости, содержащие кровянистую жидкость красного или коричневатого цвета. Величина узлов может достигать нескольких сантиметров, форма округлая или неправильная, консистенция их плотная, границы нечеткие. При гистологическом исследовании выявляются клетки однослойного эпителия цилиндрической формы, напоминающие эпителий эндометрия, некоторые клетки имеют реснички.

Выпадение матки – это частичный или полный выход органа через половую щель, чаще происходит, во время родов и выкидышей, или после. Тело матки и ее рог могут смещаться (впячиваться)

в полость влагалища и частично выступать за пределы половой щели, это неполное выпадение. Дальнейший выход матки за пределы половой щели является полным выпадением. Если выпадение началось не с инвагинации (впячивания) в полость влагалища, вначале наружу выступает шейка матки, а затем тело и рога. Может выступать и часть влагалища. Выпавший орган мешковидной формы, свисает до скакательного сустава и ниже, вплоть до пола, может лежать рядом с лежащим животным. Слизистая оболочка его покрасневшая, обычно покрыта частичками подстилки, навоза, на ней могут оставаться кусочки последа. На поверхности слизистой оболочки можно найти отверстие, ведущее в полость не выпавшего, не беременного рога. Внутри полости, образованной серозной оболочкой матки, может выходить кровь из поврежденных маточных артерий, а также участки тонкого или толстого кишечника. В результате передавливания кровеносных сосудов в половой щели и влагалище в матке развивается острая венозная гиперемия, гемостаз и застойный венозный инфаркт, сопровождающийся омертвением выпавшей части органа. Слизистая оболочка покрывается фибрином, грязно-серыми, буроватыми ихорозными наложениями мажущейся консистенции, под которыми образуются кровоточащие эрозии и язвы. Стенка матки и карункулы размягчаются, делаются не прочными, через разрывы стенки могут выпадать находящиеся в полости выпавшей матки кишечные петли (см. выше).

Выпадение беременной матки может происходить через патологические отверстия в брюшной стенке по белой линии. Способствует разрыву атрофия мышц брюшного пресса, сильное напряжение мышц, травмы, крупный плод и т.д. Матка попадает под кожу и свисает под брюшной стенкой. При наличии широкого разрыва в полости матки под кожей возможно продолжение развития плода до родов. При узком разрыве происходит ущемление матки и застойный инфаркт. Если нарушена целостность кожи, то она может выпадать за пределы наружных покровов.

Инвагинация матки — это выпячивание одного участка матки в просвет другого, рядом расположенного. Передний участок рога может внедряться в полость рядом расположенного участка того же рога, рог может смещаться в тело матки и ее шейку, возможно смещение матки в собственную полость. В инвагинированном участке развивается застойный инфаркт. (см. выпадение матки).

Смещения матки в сторону от медиальной линии, а также в краниальном и каудальном направлениях могут быть связаны с наличием спаек, соединяющих матку с другими органами, с давлением рядом расположенными органами, наличием опухолей.

Грыжи матки. Это смещения матки через анатомические или патологические отверстия с сохранением целостности брюшины.

Смещения могут происходить через патологические отверстия в брюшной стенке по белой линии, как и в случае с выпадением (см. выше), но выпавший участок матки покрыт брюшиной. Также возможны смещения матки, иногда вместе с петлями кишечника и участком сальника через паховое кольцо (паховая грыжа), вдоль бедренного канала, встречаются у собак.

Перекручивание (заворот) матки – поворот ее вокруг продольной оси. Встречается у беременных животных при падениях, резких движениях, тяжелых физических нагрузках на поздних стадиях беременности, активных движениях плода и т.д. Может происходить в левую или правую стороны. Угол поворота может быть различным, матка может совершить полный поворот (на 360 градусов) и даже двойной поворот. Фиксированное место поворота находится позади шейки матки или перед ней. У мелких животных наблюдаются повороты не только всей матки, но и отдельных рогов и даже отдельных их участков. В фиксированном месте поворота родовые пути сдавлены, стенки имеют складки, которые направлены в сторону поворота. Маточные связки натянуты. Перекручивание матки вправо или влево менее чем на 180 градусов могут самостоятельно выправляться, чаще это происходит во время родов. Перекручивания более чем на 180 градусов самостоятельно не выправляются и приводят к нарушению кровообращения в самой матке и в плодах, находящихся в ее полости. Развивается острая венозная гиперемия, стаз и застойный инфаркт матки. Плоды погибают от асфиксии, в тканях погибших плодов наблюдается эмфизема. Околоплодные жидкости окрашиваются в красный цвет. Описаны случаи отделения омертвевшей матки и смещения отделенной части в брюшную полость, образование спаек между этой отделенной частью и брюшиной, рядом расположенными органами.

Сужение просвета матки происходит при ее сдавливании рядом расположенными органами, новообразованиями, разрастании соединительной ткани при хроническом воспалении, рубцовых стягиваниях на месте родовых травм и разрывов и т.д.

Атрофия матки наступает в старческом возрасте, при сдавливании, после стерилизации, при кистах яичников. Орган уменьшен в объеме, стенки истончены, карункулы уменьшены, складки слизистой оболочки выражены слабо.

Инородные тела попадают в матку при родовспоможении, хирургических операциях (инструменты), а также из полости органов желудочно-кишечного тракта, например, при травматическом ретикулите. Описаны случаи проникновения в полость матки кишечного содержимого, когда при воспалении серозной оболочки образуются соединительнотканые спайки между маткой и кишечником, в месте сращения образуется фистулезное отверстие, через которое и проникает содержимое.

Разрыв матки чаще всего мы наблюдаем при родовспоможении, сильных потугах, крупноплодии, нарушении положения плода в матке, травмах беременной матки, опухолях в ее стенке, часто разрывы возникают в процессе вправлении выпавшей матки и т.д. Бывает неполным, когда разрывается одна или две оболочки, и полным, когда разрываются все оболочки. При полном разрыве плод вместе с плодными оболочками может выпадать в брюшную полость, при этом развивается кровотечение, которое может привести животное к гибели от постгеморрагической анемии. После выпадения плода матка уменьшается в объеме, что влечет за собой уменьшение размеров разрыва. Края его неровные, набухшие, пропитаны кровью, к ним прикреплены свертки крови, располагается чаще по ходу мышечных волокон. Через разрыв в матку могут проникать петли кишечника. Околоплодные оболочки могут не полностью отрываться от карункул и плод продолжает некоторое время расти и развиваться. Со временем между оболочками плода и окружающими их органами, а также брюшиной образуются соединительнотканые спайки.

Прободение стенки матки может произойти в результате ранения острыми предметами или боеприпасами через кожный покров, при хирургических вмешательствах, во время родовспоможения, проникновения инородных предметов из сетки у коров. Образовавшийся дефект может заживать, на его месте в этом случае остается рубец, могут развиваться осложнения в виде гнойного и ихорозного воспаления (см. выше).

8.1.3. Яйцеводы (маточные трубы)

Воспаление яйцеводов – сальпингит. Чаще связано с воспалением матки и яичников. Может развиваться в результате распространения воспаления по продолжению с рядом расположенных органов, брюшины.

Серозный сальпингит. Стенки органа набухшие, слизистая оболочка покрасневшая, без наложений. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, выход за их пределы серозного экссудата и небольшого количества лейкоцитов.

Катаральный сальпингит. Характеризуется смешиванием слизи с серозным экссудатом. На поверхности утолщенной и покрасневшей слизистой оболочки появляются серые слизистые наложения, которые заполняют просветы яйцеводов.

При хроническом катаральном воспалении в слизистой оболочке разрастается волокнистая соединительная ткань. Яйцеводы резко утолщены, плотные, не эластичные, извилистые, слизистая оболочка собрана в серые, не расправляющиеся складки. В результате сужения просвета экссудат может скапливаться в полости органа и вызывать его сильное расширение. Иногда в стенках яйцеводов формируются ограниченные полости с экссудатом – кисты.

Геморрагический сальпингит. Яйцеводы утолщены, покрасневшие, слизистые оболочки ярко-красные, набухшие, в полости обнаруживается красная жидкость – геморрагический экссудат.

Гнойный сальпингит. Может быть очаговым и диффузным. При очаговом в стенках яйцеводов формируются абсцессы различной величины, которые выступают в просвет органов или выпячиваются наружу. При диффузном поражении слизистых оболочек в полостях яйцеводов скапливается гнойный экссудат серого, желтоватого, зеленоватого цвета. Слизистые оболочки утолщены, диффузно покрасневшие, поверхность их неровная, изрытая, с кровоизлияниями. При хроническом течении в слизистых оболочках разрастается соединительная ткань, придающая им плотность, воспалительная гиперемия ослабевает, появляются стяжки, препятствующие оттоку содержимого, это приводит к переполнению яйцеводов гнойным экссудатом – эмпиеме. С течением времени гнойный экссудат может сгущаться, превращаться в казеозную массу серого цвета.

Фибринозный сальпингит. Воспаление может быть поверхностным (крупозным) и глубоким (дифтеритическим). В полостях яйцеводов выявляются серые свертки фибрина. Обычно фибринозное воспаление сопровождается развитием гнойного. Фибринозные наложения при поверхностных поражениях легко отделяются, открывая красную матовую поверхность, при глубоких прочно прикреплены и после отделения обнажают неровную, изрытую, изъязвленную поверхность ярко-красного цвета. Фибринозное воспаление часто встречается у кур при пуллорозе, инфекционном бронхите и др. Формирование яиц при этом нарушается.

Воспаление слизистых оболочек яйцеводов может распространяться на серозные оболочки и далее на брюшину. При хроническом течении образуются спайки между яйцеводами и рядом расположенными органами.

Ихорозное воспаление. В просветах яйцеводов обнаруживается грязно-серая, коричневатая жидкость с неприятным запахом. Слизистые оболочки набухшие, покрасневшие, поверхность их шероховатая, изъязвленная.

Кровоизлияния в полость маточных труб возникают при травмах и воспалении. Кровь скапливается в полости органа и растягивает его. Со временем в составе содержимого образуются гемоглобиногенные пигменты – гемосидерин, гематоидин и др., содержимое приобретает коричневую окраску.

Инородные тела могут попадать в яйцевод из полости матки. У птиц частой находкой являются яйцевые конкременты, которые образуются при пуллорозе из спрессованных яйцеклеток на фоне воспалительных процессов в слизистых оболочках маточных труб. Конкременты имеют различную величину, часто она сопоставима с величиной яйца, форма их яйцевидная, округлая, неправильная, консистенция плотная, цвет серый, на разрезе видна слоистость, с поверхности они покрыты серой слизью.

8.1.4. Яичники

Воспаление яичника – овариит (оофорит).

Серозный овариит. Яичники увеличены в размере, консистенция уплотнена, цвет розово-красный, поверхность разреза влажная.

Геморрагический овариит. Орган увеличен, уплотнен, красного цвета, поверхность разреза влажная, ярко-красного цвета, на по-

верхности разреза, особенно при надавливании появляется розово-красный геморрагический экссудат. Встречается при сепсисе.

Гнойный овариит проявляется образованием абсцессов различной величины, окруженных при остром течении воспаления красной каймой (демаркационное воспаление), а при хроническом серой (капсула). Возможна и диффузная гнойная инфильтрация органа. Встречается при пиемии, распространении гнойного воспаления с окружающих тканей.

Ихорозный овариит проявляется очаговым или диффузным гнойно-гнилостным распадом яичника. Мертвые массы имеют мажущуюся консистенцию, грязно-серый, зеленоватый, коричневатый цвет, неприятный запах.

Иногда воспаление яичника сопровождается отложением фибрина на его поверхности - *периовариитом*. При хроническом течении фибрин прорастает соединительной тканью, образуя ворсинчатое покрытие. Иногда образуются спайки между яичником и другими органами – маткой, яйцеводом, кишечником, брюшиной.

При *хроническом* течении воспаления в яичнике разрастается соединительная ткань, которая сдавливает паренхиму, вызывая ее атрофию. Процесс заканчивается склерозом органа. Яичник уменьшен в размере, бугристый, консистенция плотная, цвет бледно-розовый, серый, поверхность разреза суховатая.

У *кур* воспаление яичника закономерно развивается при пуллорозе. Яйцеклетки деформируются, содержимое принимает грязно-серую окраску, некоторые фолликулы приобретают длинные ножки, посредством которых они крепятся к яичнику. Эти ножки позволяют яйцеклеткам удалиться на значительное расстояние от устья яйцевода, и когда яйцеклетки отрываются, они попадают в грудобрюшную полость, разрываются и вызывают развитие желточного перитонита.

Кисты яичников встречаются чаще у коров, кобыл, свиноматок, собак. Образуются из фолликулов и желтых тел при эндометритах, вагинитах, недостатке или избытке гормонов гипофиза, авитаминозах, отсутствии моциона, многократном введении препаратов женских половых гормонов для стимуляции охоты и т.д. Могут быть в одном (односторонние) или двух (двусторонние) яичниках. Фолликулярные формируются из неразорвавшихся созревших фолликулов. Кисты желтого тела образуются при неполной организации кровяного свертка после овуляции, при лютеинизации неразорвавшихся фолликулов. Кисты яичника бывают единичные и множе-

ственные, периферические кисты (обычно фолликулярные) возвышаются над поверхностью яичника, делают ее бугристой, центральные (чаще кисты желтых тел) находятся в глубине, вызывают увеличение яичника различной степени. Величина фолликулов различная — до 5-10, а иногда и более сантиметров, форма округлая, сферическая, содержимое может быть представлено прозрачной жидкостью или коллоидной массой желтоватого, коричневатого цвета, иногда мутным гнойным экссудатом, стенка напряжена, прозрачная, у кисты желтого тела более плотная, чем у фолликулярной. В результате сдавливания крупными или множественными кистами паренхима яичника сдавливается и атрофируется.

Стенка кисты представлена соединительнотканной оболочкой, выстланной изнутри эпителием, который способен вырабатывать половые гормоны. Кисты, образовавшиеся на месте желтых тел, эпителиальной выстилки не имеют. Под их капсулой находятся клетки, содержащие пигмент лютеин желтого или оранжевого цвета, а в находящейся жидкости может содержаться в небольшом количестве гормон прогестерон.

Персистентное желтое тело остается в яичнике небеременных самок дольше физиологического срока (после родов, половой охоты, при лютеинизации неразорвавшихся фолликулов — см. выше). Причины — нарушение технологии содержания и неполноценное кормление животных, воспаление матки, нарушение функции передней доли гипофиза и др. Желтое тело имеет различную величину. У коров она может достигать 2,5 и более сантиметров. Оно обычно возвышается над поверхностью яичника, реже находится в толще органа, имеет различную форму, плотную консистенцию, желтую окраску, поверхность разреза однородная или содержит небольшую полость с жидкостью желтого цвета. Гистологически в нем выявляется то же строение, что и в нормальном желтом теле. Сам яичник увеличен в объеме.

Смещения яичников происходят при увеличении его веса, например, при развитии опухоли, или при оттеснении его увеличенными в объеме рядом расположенными органами. Связка яичника при этом растягивается.

Гипоплазия яичников — недоразвитие одного или двух яичников у половозрелых животных. Может быть врожденная и приобретенная. Врожденная связана с аномалиями развития органа в процессе эмбрионального развития. У крупного рогатого скота часто

отмечается у телочек из разнополых двоен, года мужские половые гормоны подавляют развитие половых органов самки в эмбриональный период. Приобретенная гипоплазия возникает при нарушении технологии содержания и кормления животных, нарушениях обмена веществ, ожирении, при необоснованном и многократном применении препаратов женских половых гормонов и т.д. Недоразвитый орган уменьшен в объеме, деформирован, уплотнен, лишен фолликулов, желтых тел. При гистологическом исследовании отмечается уменьшение количества или отсутствие фолликулов, очажки разрастания эндометрия – генитальный эндометриоз. Второй яичник при этом может быть увеличен (викарная гипертрофия). При гипоплазии двух яичников может отмечаться недоразвитие всех половых органов.

У гермафродитов возможно наличие железы, включающей в свой состав элементы яичника и семенника.

Атрофия яичника проявляется уменьшением объема органа с одновременным снижением его функции - уменьшением выработки половых гормонов, нарушением роста и созревания фолликулов. Может быть односторонняя и двусторонняя. Причинами возникновения двусторонней атрофии является истощение животного, старение, изнурительная физическая работа, нарушение функции гипофиза и т.д. Односторонняя атрофия развивается как следствие хронического воспаления, наличия персистентного желтого тела, кист.

Яичники уменьшены в размере, консистенция упругая или уплотненная, поверхность гладкая, фолликулы единичные или макроскопически не выявляются вообще, желтые тела не образуются. При гистологическом исследовании в яичниках уменьшено количество фолликулов, объем паренхимы также уменьшен, относительный объем интерстиция увеличен.

Агенезия яичника – это генетически обусловленный дефект, проявляющийся отсутствием одного или двух яичников, недоразвитием всех половых органов.

Склероз яичника – это прорастание органа соединительной тканью. Сопровождается атрофией паренхимы (см. выше). Развивается на фоне хронического воспаления, тяжелой интоксикации, при старении. Один или два яичника уменьшены в объеме, поверхность их гладкая или бугристая, консистенция уплотнена в различной степени, фолликулы и желтые тела не выявляются. С течением времени избыточное разрастание соединительной ткани может привести к

некоторому увеличению органа в объеме. При гистологическом исследовании кроме признаков атрофии, описанных выше, в корковом и мозговом веществе выявляется пролиферация фибробластов и фиброцитов, которые образуют соединительнотканые волокна. Паренхима органа сдавлена, атрофирована, фолликулы мелкие, деформированные, количество их уменьшено. Разрастающаяся волокнистая соединительная ткань со временем подвергается гиалинозу.

8.2. Половые органы самца

8.2.1. Семенники

Воспаление семенника – орхит, придатка – эпидидимит. Возникает при инфекционных болезнях – бруцеллезе, ринопневмонии у лошадей и др., травмах, сепсисе, распространении по продолжению с других органов.

Серозное воспаление. Семенник увеличен в объеме, капсула напряжена, края разреза расходятся, консистенция уплотнена, поверхность разреза красного цвета, влажная. Интерстициальная ткань набухшая, бледно-желтого цвета.

Геморрагическое воспаление. В составе экссудата при геморрагическом воспалении появляется множество эритроцитов, он принимает красную окраску. Семенник также увеличен, поверхность разреза ярко-красного или красно-коричневатого цвета, с поверхности разреза при надавливании может выделяться красная жидкость – геморрагический экссудат. Интерстициальная ткань набухшая, студневидная.

Гнойное воспаление. Характеризуется образованием в паренхиме и придатке семенника очагов гнойного воспаления – абсцессов. Они имеют различную величину – до 4-5 сантиметров, содержат густой желтоватый гной, отграничены от окружающих тканей красной каймой – демаркационным воспалением. Очаги могут сливаться между собой в более крупные полости, вплоть до гнойного расплавления всего семенника и его придатка. Могут открываться свищевые ходы в полость влагалищной оболочки или даже сообщающиеся с внешней средой. При хроническом течении гнойный экссудат может густеть, превращаться в крошащуюся при пальпации массу желтоватого цвета, пропитываться солями кальция. Вокруг гнойников разрастается соединительная ткань, семенник уменьшается в объе-

ме, приобретает плотную консистенцию и бугристую поверхность (сморщивается).

Ихорозное воспаление. Если к гнойному экссудату примешивается гнилостная микрофлора, он превращается в грязно-серую, зеленоватую или коричневатую массу мажущейся консистенции с неприятным запахом.

Альтеративное воспаление. Проявляется формированием в семенниках и их придатках очагов некроза. Семенник увеличивается в объеме, бугристый, с поверхности и на разрезе обнаруживаются очаги различной величины, иногда до 5 сантиметров и больше, форма их неправильная, консистенция плотная, цвет серо-желтоватый, поверхность разреза суховатая, может выявляться слоистость, границы четкие. При остром течении граница представлена красной каймой (демаркационным воспалением), а при хроническом – серой (соединительнотканной капсулой). Иногда встречается тотальный некроз яичка, сопровождающийся его полным расплавлением и превращением в бесформенную или губчатую массу серо-желтоватого цвета. Исходом некроза может явиться **петрификация**. Соли кальция пропитывают омертвевшие ткани, придавая им твердую консистенцию, белый цвет. Альтеративное воспаление может развиваться у животных при бруцеллезе, травмах и т.д.

Атрофия семенника. Возникает при истощении, старении, сдавливании трансудатом или экссудатом, скапливающимися в полости влагалищной оболочки. Семенник уменьшен в объеме, форма может быть не изменена, но при сдавливании поверхность органа может становиться бугристой, консистенция упругая, впоследствии плотная. При гистологическом исследовании выявляется уменьшение объема эпителиальных клеток, их некроз, уменьшение диаметра семенных и выводных канальцев, а при хроническом течении - разрастание соединительной ткани. Если атрофия затронула только один семенник, во втором развивается компенсаторная гипертрофия.

Гипертрофия семенника. Наблюдается в одном из семенников при утрате функции вторым в результате атрофии, одностороннего крипторхизма, кастрации. Орган увеличивается в объеме. Гистологическим исследованием выявляется увеличение диаметра канальцев.

Венозная гиперемия возникает при затруднении оттока крови по венам в результате их сдавливания, тромбоза, перекручивания. Может проявляться на фоне общего венозного застоя. Семенник и

его придаток увеличиваются в размере, упругой консистенции, поверхность разреза темно-красного, синюшно-красного цвета, из перерезанных сосудов стекает темно-красная венозная кровь.

При хронической венозной гиперемии происходит разрастание соединительной ткани, в результате чего семенник, его придаток и семенной канатик уплотнены, паренхима яичка сдавлена и постепнно подвергается атрофии. Вены утолщенные, извилистые, плотные.

На фоне застойной гиперемии развивается стаз крови и впоследствии может развиваться **застойный инфаркт**. Так бывает, например, при наложении лещеток. Семенник вместе с придатком и семенным канатиком резко набухшие, капсула яичка напряжена, поверхность разреза темно-красного, почти черного цвета, гладкая, однородная.

Кисты семенника и придатка. Возникают при нарушении оттока содержимого из семенных канальцев. Обнаруживаются с поверхности или в глубине органа. Имеют различную величину — до нескольких сантиметров, округлую или сферическую форму, серую фиброзную капсулу, жидкое или вязкое содержимое желтоватого или коричневатого цвета. При расширении семенных протоков в полость кисты попадает сперма и придает содержимому мутность.

Крипторхизм. Это состояние, когда семенники не опускаются в полость мошонки из брюшной полости или пахового канала. Может быть двухсторонним (два семенника) и односторонним (один семенник). Находящееся в брюшной полости или полости пахового канала яички, как правило, уменьшены в объеме, мягкой консистенции, поверхность разреза серого или серо-красного цвета. Если опусканию яичка препятствует образовавшаяся в нем опухоль, оно может быть увеличено в объеме и сильно деформировано. Микроскопически в семенниках не обнаруживаются сперматозоиды.

При одностороннем крипторхизме находящийся в мошонке семенник гипертрофируется (компенсаторная гипертрофия).

Описаны случаи опускания яичек не в мошонку, а под кожу в области промежности, бедренного канала, полового члена.

Заворот яичка встречается редко, проявляется поворотом органа вокруг продольной оси канатика на 180 или 360 градусов. В месте перекручивания в канатике пережимаются кровеносные сосуды, развивается венозный застойный инфаркт (см выше).

8.2.2. Семенной канатик

Воспаление семенного канатика называется фуникулитом.

Серозное воспаление. Проявляется серозным воспалительным отеком, сопровождающимся пропитыванием канатика серозным экссудатом, в результате чего канатик утолщается, приобретает мягкую, студневидную консистенцию.

Геморрагическое воспаление. Канатик резко набухший, студневидной консистенции, темно-красного цвета. Соединительнотканная клетчатка пропитана геморрагическим экссудатом, содержащим большое количество эритроцитов.

Гнойное воспаление. Проявляется образованием в канатике абсцессов различной величины или диффузной гнойной инфильтрацией канатика. Гнойному воспалению часто подвергается культя семенного канатика после кастрации, она резко набухшая, покрасневшая, вместе с канатиком воспалена влагалищная оболочка, в ее полости обнаруживается гнойный экссудат.

При хроническом течении разрастается грануляционная ткань, паховое кольцо закрывается, культя резко утолщается, достигает толщины 10 и более сантиметров. При созревании грануляционной ткани кастрационная рана уменьшается, через оставшийся канал происходит отток гноя. Если рана закрывается полностью, экссудат скапливается в полости мошонки, образуя гнойник различного размера, который затем вскрывается.

Если в полость мошонки попадает гнилостная микрофлора, процесс осложняется гнилостным разложением тканей, которые превращаются в грязно-серую, зеленоватую или коричневатую, мажущую массу с неприятным запахом (**ихорозный фуникулит**). Может привести к развитию сепсиса.

Разрыв семенного канатика является следствием травмы, сопровождается кровоизлиянием в полость влагалищной оболочки. Края разрыва набухшие, пропитаны кровью, к ним прикреплены свертки крови. Оторванный семенник подвергается некрозу с дальнейшим рассасыванием мертвых масс.

8.2.3. Мошонка и влагалищные оболочки

Воспаление влагалищной оболочки называется периорхит. Возникает при травмах, распространении воспаления по продолжению с семенника, кожи мошонки.

Серозное воспаление. В полости влагалищной оболочки скапливается серозный экссудат в виде полупрозрачной серой или желтоватой жидкости. Сама оболочка пятнисто или диффузно покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями. По мере скопления экссудата мошонка растягивается, свешивается вниз.

Геморрагическое воспаление. Развивается при сепсисе. В полости мошонки скапливается геморрагический экссудат красного цвета. При микроскопическом исследовании в нем обнаруживается множество эритроцитов, а также слущенный эпителий, лейкоциты. Влагалищная оболочка резко покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями.

Фибринозное воспаление. Экссудат, скапливающийся в полости влагалищной оболочки, содержит хлопья фибрина, мутный, желтоватого цвета. Фибрин откладывается на поверхности влагалищной оболочки в виде серых или серо-желтых нитей, сеточки, пленки или толстого пласта. При отделении фибрина открывается покрасневшая, матовая, шероховатая, с кровоизлияниями влагалищная оболочка. При хроническом течении фибрин прорастает соединительной тканью, образуются нитевидные серые спайки и плотные серые пласты, соединяющие между собой серозные оболочки, возможно полное заращение влагалищной полости соединительной тканью — облитерация. Стенка мошонки при этом уплотняется, теряет эластичность.

Гнойное воспаление. Сопровождается накоплением в мошонке гнойного экссудата серо-желтоватого или зеленоватого цвета. Вначале он жидкий, постепенно может сгущаться и превращаться в творожистую массу желтоватого цвета. Влагалищная оболочка покрасневшая, с кровоизлияниями, матовая, шероховатая. В стенке мошонки может образоваться свищевой ход, через который гной удаляется наружу. Гнойное воспаление может распространяться на семенник, семенной канатик и затем на брюшину.

Иногда гнойный экссудат попадает в полость влагалищной оболочки при вскрытии абсцессов, сформировавшихся в семеннике или стенке мошонки (пиоцеле).

При проникновении гнилостной микрофлоры гнойное воспаление переходит в *ихорозное*, а гнойный экссудат превращается в зеленовато-бурую, мажущуюся массу с неприятным запахом. Процесс может сопровождаться образованием газов и скоплением их во влагалищной полости.

Водянка влагалищной полости — гидроцеле. Развивается на фоне общей венозной гиперемии при сердечной недостаточности

вместе с водянкой грудной, брюшной полостей и полости сердечной сорочки, а также при нарушении оттока крови из сосудов семенного канатика. Проявляется накоплением транссудата – прозрачной или мутноватой, слегка желтоватой жидкости. Объем ее у крупных животных может достигать нескольких литров, мошонка по мере накопления транссудата растягивается и отвисает.

Гидроцеле нужно отличать от серозного перiorхита и скопления агонального транссудата, который проникает в мошонку из брюшной полости. При серозном воспалении влагалищная оболочка покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями. Агональный транссудат имеет красный цвет, обнаруживается и в брюшной полости.

Кровоизлияние в полость влагалищной оболочки – гематоцеле. Возникает при травмах, разрывах семенного канатика (см. выше). Сопровождается скоплением не свернувшейся и свернувшейся крови в различном количестве.

Гематоцеле нужно отличать от геморрагического перiorхита, при котором выявляются признаки воспаления влагалищной оболочки – ее покраснение, матовость и т.д., отсутствию источника кровотечения.

Скопление воздуха и газов в полости влагалищной оболочки - пневмоцеле. Воздух может попадать во влагалищную полость при ранениях, а газы скапливаются при ихорозном воспалении (см. выше) или проникают из брюшной полости.

Постороннее содержимое. Может быть представлено инородными предметами в виде дробы, картечи, пуль, осколков, обломков древесины и т.д., которые проникают через поврежденную стенку мошонки, а также смещенными из брюшной полости участками кишечника, сальника, мочевого пузыря (мошоночные грыжи), проникающим также из брюшной полости содержимым кишечника и желудка при их разрыве.

8.2.4. Половой член и препуций

Воспаление полового члена называется баланит, пещеристых тел полового члена – кавернит, препуция – постит. Развивается при многих инфекционных болезнях – инфекционном ринотрахеите у быков, везикулярной болезни у хряков, хламидиозе у животных разных видов, трихомонозе, случной болезни у лошадей, грибковых

поражениях, аллергических состояниях, скоплении мочи в полости препуция и т.д.

Серозное воспаление. В результате серозного воспалительного отека половой член и препуций набухшие, студневидной консистенции, слизистые оболочки покрасневшие, с кровоизлияниями.

При везикулярной форме воспаления в слизистой оболочке выявляются пузырьки различной величины с прозрачными стенками, заполненные полупрозрачным серозным экссудатом желтоватого цвета. Вокруг пузырьков видна красная кайма – воспалительная гиперемия сосудов слизистой оболочки. На месте вскрывшихся пузырьков остаются эрозии.

Гнойное воспаление. Может проявляться в форме гнойного катара, флегмоны, абсцесса.

При гнойном катаре в полости препуция, чаще у собак, скапливается серо-желтоватый или зеленоватый гнойный экссудат с примесью слизи, имеющий неприятный запах. Слизистая оболочка утолщена, покрасневшая, матовая, с кровоизлияниями. Воспаление может сопровождаться изъязвлением слизистой оболочки. Появляются поверхностные и более глубокие дефекты величиной несколько миллиметров, неправильной формы с неровными, зубчатыми краями и красным дном.

При разлитом гнойном воспалении (флегмоне) гнойный экссудат пропитывает соединительнотканную клетчатку препуция. Она набухает, цвет на разрезе красный.

Абсцессы в препуции бывают различной величины, консистенция их плотная, содержат жидкий или густой гнойный экссудат серо-желтоватого или зеленоватого цвета, ограничены от окружающих тканей при остром течении красной каймой демаркационного воспаления, а при хроническом – серой соединительнотканной капсулой.

Фибринозное воспаление. Проявляется отложением фибрина в виде серых, серо-желтоватых, коричневатых пластов толщиной до нескольких миллиметров, которые могут легко отделять при поверхностном крупозном воспалении или быть прочно прикреплены при глубоком дифтеритическом воспалении. Открывающаяся после отделения фибрина поверхность слизистой оболочки покрасневшая, матовая, шероховатая. Фибрин может закрывать просвет полости препуция полностью.

Геморрагическое воспаление. Ткани набухшие, слизистые оболочки и поверхность разреза полового члена и препуция красного цвета, с кровоизлияниями. В препуциальной полости можно обнаружить геморрагический экссудат красного цвета.

Ихорозное воспаление. Препуций набухший. В его полости скапливается грязно-серая, серо-коричневая масса неприятного запаха, застоявшаяся моча. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, шероховатая, с кровоизлияниями. Омертвевшая слизистая оболочка легко снимается в виде серо-коричневой массы, открывая изъязвленную поверхность. Гнилостные поражения захватывают пещеристые тела и распространяются дальше на окружающие ткани. Процесс заканчивается сепсисом.

Фимоз проявляется невозможностью выхода полового члена из полости препуция. Может быть при отеке препуция и полового члена, опухолях полового члена. При фимозе моча попадает в препуциальный мешок, застаивается там, вызывает развитие воспаления слизистой оболочки.

Парафимоз проявляется невозможностью втягивания полового члена в препуциальную полость. Возникает при отеке головки полового члена и препуция, травмах, рубцовых стягиваниях препуция. При ущемлении в выпавшей части полового члена развивается венозная гиперемия, стаз крови, застойный инфаркт и гангрена.

Нарушение целостности полового члена и препуция связаны, как правило, с травмами. У собак, быков часто встречаются переломы полового члена. В результате нарушений целостности половой член деформируется.

8.2.5. Придаточные половые железы

Чаше других выявляются изменения в предстательной железе. Среди них встречаются воспаления, атрофия и т.д.

Воспаление предстательной железы называется простатит. Чаше возникает при распространении воспалительного процесса с окружающих органов, при застое секрета.

Катаральное воспаление. Воспаленная железа увеличена в объеме, на разрезе красного цвета, в расширенных полостях находится секрет, смешанный с катаральным экссудатом – тягучую мутную жидкость серо-белого цвета. При гистологическом исследовании выявляется воспалительная гиперемия кровеносных сосудов,

пролиферация лимфоцитов, микро- и макрофагов, десквамация железистого эпителия. В содержимом видны лейкоциты, слущенные эпителиальные клетки и сперматозоиды. При хроническом катаральном воспалении отмечается разрастание волокнистой соединительной ткани, в результате чего паренхима железы сдавливается и подвергается атрофии. При макроскопическом исследовании обнаруживается уплотнение железы, поверхность ее бугристая. Соединительная ткань может препятствовать оттоку секрета, в результате чего образуются кисты – полости различной величины с беловатой или коричневатой жидкостью.

Гнойное воспаление. Может проявляться в форме катарально-гнойного воспаления, когда к катаральному экссудату примешивается большое количество лейкоцитов и он превращается в гнойный. Предстательная железа увеличена в объеме, поверхность бугристая, паренхима на разрезе покрасневшая, на поверхность разреза из перерезанных протоков и канальцев выделяется гнойный экссудат серо-желтоватого, зеленоватого цвета. В результате гнойного расплавления долек образуются полости, содержащие гнойный экссудат (абсцессы). Железа при этом увеличена в объеме, поверхность ее бугристая, на поверхности разреза видны гнойники различного размера, отграниченные друг от друга соединительнотканнвыми перегородками. Возможно полное расплавление органа с образованием гнойного экссудата, заключенного в капсулу. Воспаление может распространяться на соединительнотканную клетчатку вокруг железы – парапростатит. Образовавшиеся в железе абсцессы могут вскрываться в полость уретры.

Атрофия предстательной железы происходит после кастрации, атрофии семенников, их некрозе и т.д. Железа уменьшается в объеме. При гистологическом исследовании обнаруживается атрофия железистого эпителия, уменьшение объема железистых структур.

ПРИЛОЖЕНИЕ



Рисунок 1 – Геморрагическое воспаление селезенки



Рисунок 2 – Гиперемия кожи носового зеркала и серозный гингивит у телятка при ассоциативном течении инфекционного ринотрахеита и хламидиоза



Рисунок 3 – Абсцедирующая гнойная пневмония



Рисунок 4 – Аутолиз слизистой оболочки книжки коровы

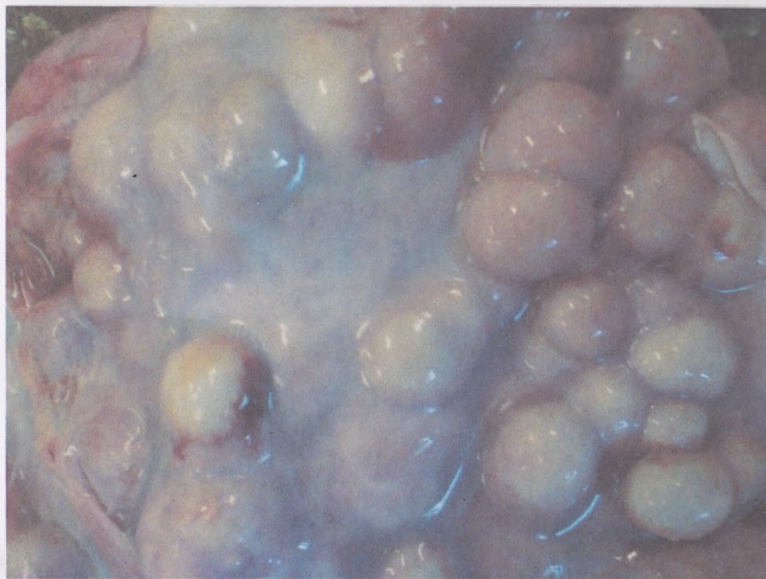


Рисунок 5 – Абсцедирующий гнойный гепатит

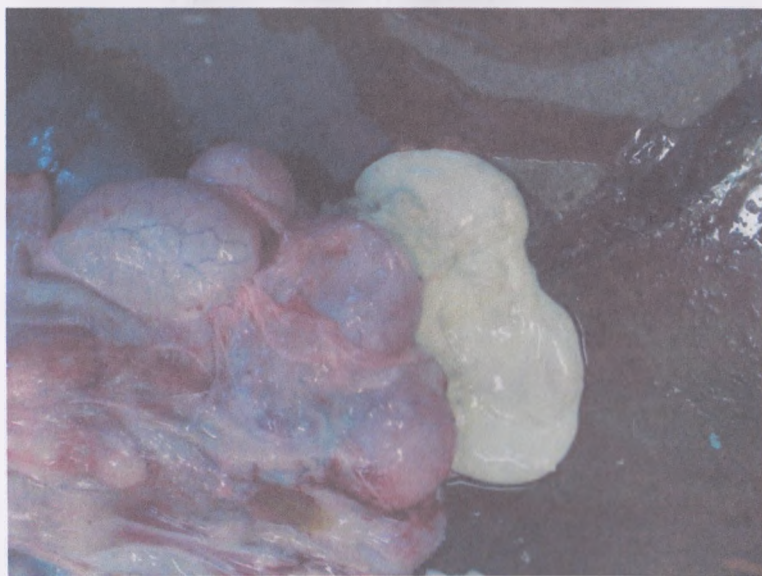


Рисунок 6 – Содержимое абсцессов при гнойном гепатите

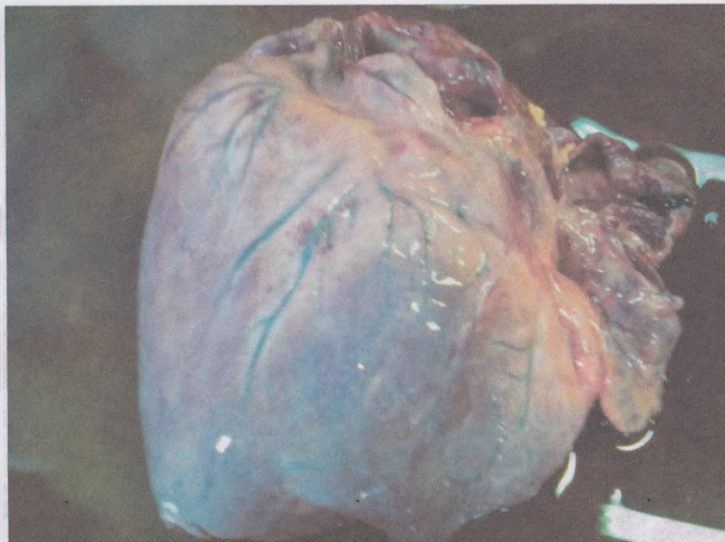


Рисунок 7 – Острое расширение и переполнение кровью правой половины сердца и кровоизлияния под эпикардом при асфиксии («асфигтическое» сердце)



Рисунок 8 – Множественные кровоизлияния под серозной оболочкой кишечника



Рисунок 9 – Геморрагический лимфаденит



Рисунок 10 – Кровоизлияния («геморрагическое кольцо») в слизистой оболочке железистого желудка при гриппе птиц

ЛИТЕРАТУРА

1. Анатомия домашних животных / под ред. А. И. Акаевского. – Москва : Колос, 1984. – 543 с.
2. Анатомия домашних животных / под ред. И. В. Хрустальной. – Москва : КолосС, 2004. – 704 с.
3. Боль, К. Г. Основы патологической анатомии домашних млекопитающих и птиц / К. Г. Боль. – Москва : «Сельхозгиз», 1938. – 672 с.
4. Жаров, А. В. Судебная ветеринарная медицина / А. В. Жаров. – Москва : КолосС, 2007. – 320 с.
5. Жуков, А. И. Патологическая анатомия органов животных : практические рекомендации для ветеринарных специалистов Республики Беларусь / А. И. Жуков, М. П. Кучинский, Д. Н. Федотов. – Минск, 2017. – 116 с.
6. Латыпов, Д. Г. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней животных / Д. Г. Латыпов, И. Н. Залялов. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2015. – 384 с.
7. Латыпов, Д. Г. Основы судебно-ветеринарной экспертизы / Д. Г. Латыпов, И. Н. Залялов. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2015. – 576 с.
8. Патологическая анатомия животных : учеб. пособ. / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.
9. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – Москва : Колос, 1995. – 543 с.
10. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота / А. В. Акулов [и др.]. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 399 с.
11. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А. А. Авроров, А. В. Акулов, Л. Г. Бурба [и др.]. – Москва : Колос, 1984. – 335 с.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78

79

80

81

82

83

84

85

86

87

88

89

90

91

92

93

94

95

96

97

98

99

100

**А.И. Жуков, Х.Б. Юнусов, Ш.А. Джаббаров,
Д.Н. Федотов, А.С. Даминов, М.П. Кучинский**

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ**

монография

Директор издательство
Редактор
Технический редактор

И.Халилов
Г.Намазова
Л.Файзиев

Государственное унитарное предприятие издательство “Навруз”.

Лицензия № АІ 170.23.12.2009 год.

адрес: г. Ташкент, 100000, ул. Амира Темура 19.

ISBN: 978-9943-6029-1-5

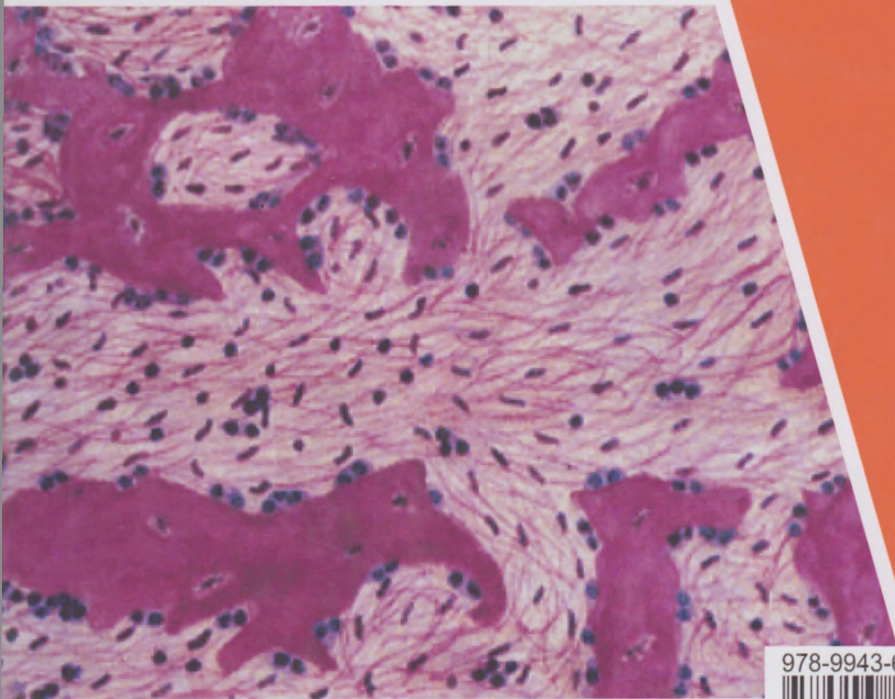
Подписано в печать 21.07.2020 г.

Формат 60х84 1/16. Заказ № 71.

Гарнитура Times. Печать офсетная.

условно-печатные л. 8,8. Тираж 100 экз.

Отпечатано в ООО «Самарканд идеал полиграф»
г.Самарканд, ул. Муаззамхон, 53.



978-9943-6029-1-5



9 789943 602915 >