

М. А. ДОБИН • П. И. КОКУРИЧЕВ

ПРАКТИКУМ  
*по*  
ВЕТЕРИНАРНОЙ  
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
АНАТОМИИ  
*и*  
ВСКРЫТИЮ

СЕЛЬХОЗГИСДАТ 1966

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ  
ДЛЯ ВЫСШИХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

---

М. А. ДОБИН и П. И. КОКУРИЧЕВ

619-091  
Д-552

ПРАКТИКУМ  
ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ  
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
АНАТОМИИ И ВСКРЫТИЮ

446451

*Допущено  
Управлением высшего и среднего сельскохозяй-  
ственного образования Министерства сельского  
хозяйства СССР в качестве учебного пособия  
для ветеринарных институтов и факультетов*

БИБЛИОТЕКА  
Сам. СХИ  
гор. Самарканд

---

ИЗДАТЕЛЬСТВО СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ,  
ЖУРНАЛОВ И ПЛАКАТОВ  
ЛЕНИНГРАД 1963 МОСКВА

## О Т ИЗДАТЕЛЬСТВА

Настоящая книга является учебным пособием к практическим занятиям для студентов ветеринарных институтов и факультетов. Пособие написано в соответствии с утвержденной программой по курсу патологической анатомии и вскрытию трупов животных.

В книге освещаются патологические процессы, возникающие в организме при различных заболеваниях, дается описание 184 макроскопических и гистологических препаратов, иллюстрирующих наиболее характерные морфологические изменения в органах и тканях при общепатологических процессах, а также при инфекционных и инвазионных болезнях. В ней приводятся необходимые сведения по технике вскрытия трупов животных и изготовления гистологических препаратов.

В практикуме помещены цветные и тоновые рисунки, которые окажут помощь при изучении всех описываемых препаратов.

Замечания и отзывы о книге следует направлять по адресу: Ленинград, Д-88, Невский пр., 28, Л. О. Сельхозиздата.

Для приобретения книги обращаться в местные книжные магазины или по адресу: Ленинград, Д-88, Невский пр., 28, «Книга — почтой».

**Добин Мендель Аронович и Кокуричев Павел Иванович.** Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию, Л.—М., Сельхозиздат, 1963.

240 стр. с илл. + 16 цветных таблиц (Учебное пособие для высших сельскохозяйственных учебных заведений).

Редактор П. Я. Поляков. Художественный редактор О. П. Андреев. Переплет художника Я. В. Таубвурцеля. Технические редакторы Л. Г. Баранова и З. Л. Фридман. Корректор Н. Г. Медвинская.

Сдано в набор 15/VIII 1962 г. Подписано к печати 11/III 1963 г. Формат 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печ. л. 15 + 8 цв. вкл. Уч.-изд. л. 17,19. Тираж 13 000 экз. Цена 71 коп. Заказ 1812.

Сельхозиздат, Ленинград, Невский пр., 28.

Ленинградский Совет народного хозяйства. Управление целлюлозно-бумажной и полиграфической промышленности. Типография № 1 «Печатный Двор» им. А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.

Цветные таблицы отпечатаны на Ленинградской фабрике офсетной печати Сельхозиздата. Ленинград, Боровая, 53.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В изучении курса патологической анатомии и гистологии большое значение имеют практические занятия, на которых студенты ветеринарных институтов получают представление о морфологических проявлениях патологических процессов при различных заболеваниях, вырабатывают навыки по патологической и гистологической диагностике.

Чтобы предупредить болезнь, а в случае возникновения ее оказать квалифицированную лечебную помощь заболевшему животному, необходимо знать характер и закономерности развития патологических процессов, происходящих в организме при том или ином заболевании.

На практических занятиях патологические процессы изучаются главным образом на макроскопических и гистологических препаратах и в некоторых случаях на материале, полученном при вскрытии трупов павших и убитых животных. Изучение макроскопических и гистологических препаратов расширяет и закрепляет знания, полученные студентами на лекциях и при самостоятельной работе над книгой.

После книги проф. Н. А. Соשתвенского — «Краткий курс патологической гистологии», — вышедшей в 1915 г. и ставшей библиографической редкостью, руководств к практическим занятиям по патологической анатомии не издавалось. Лишь в 1960 г. вышла книга Л. М. Пичугина и В. В. Акулова «Практические занятия по патологической анатомии домашних животных».

В отличие от ранее изданных руководств в настоящем практикуме дается описание не только гистологических, но и макроскопических препаратов.

Одновременное изучение макроскопической и гистологической картины создает у студентов более полное представление о морфологических изменениях, происходящих в организме при различных заболеваниях.

Кроме того, в книге приводятся необходимые сведения по технике вскрытия трупов сельскохозяйственных животных и птиц и технике изготовления гистологического препарата, которые

необходимы студенту не только при прохождении курса патологической анатомии, но и в его будущей врачебной работе.

Важнейшим элементом настоящего практического пособия по патологической анатомии являются иллюстрации. Они должны передать по возможности все основные детали макроскопической и гистологической картины при заболеваниях, изучение которых предусматривается программой курса патологической анатомии для ветеринарных институтов и факультетов.

Препараты, как макроскопические, так и гистологические, на кафедрах патологической анатомии различных ветеринарных институтов неодинаковы и, естественно, описанные препараты в некоторых деталях будут отличаться от препаратов, изучаемых студентами в каждом отдельном институте. Однако закономерности возникновения и развития патологических процессов и основные изменения в органах, возникающие при этих процессах, являются общими и пособие поможет студентам в изучении курса патологической анатомии.

Описанию препаратов предшествуют краткие сведения о патогенезе и наиболее характерных патологоанатомических изменениях, происходящих в отдельных органах при различных заболеваниях; однако пособие ни в коей мере не должно подменять развернутого теоретического руководства по данному предмету.

Рисунки и микрофотографии изготовлены в основном с препаратов, принадлежащих кафедре патологической анатомии Ленинградского ветеринарного института, значительная часть которых собрана проф. М. Г. Тартаковским и проф. В. З. Черняком.

В настоящем пособии «Общая часть», «Техника изготовления гистологических препаратов» и «Способы уничтожения трупов животных» написаны проф. М. А. Добиним; «Специальная часть» и «Вскрытие трупов животных» — проф. П. И. Кокуричевым.

Все замечания, которые могут возникнуть при ознакомлении с пособием и при работе с ним, авторы примут с благодарностью.

# ОБЩАЯ ЧАСТЬ

---

## Глава I

### ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Отдельные органы или ткани организма при наступлении смерти могут функционировать некоторое время даже будучи изолированными. Так, при забое животных или вскрытии свежих трупов можно наблюдать перистальтику кишок и сокращение мускулатуры вследствие сохранения возбудимости нервов.

Гистологическими исследованиями установлено, что структура ткани, взятой от свежего трупа и не измененной при жизни, не отличается от ткани живого организма. Однако уже через некоторое время после смерти можно наблюдать посмертные изменения.

В тканях трупа могут быть обнаружены патологические процессы, возникшие при жизни животного, и посмертные изменения, развивающиеся с момента прекращения жизненных функций организма.

Посмертные изменения развиваются неодинаково и бывают по-разному выражены в зависимости от внешних условий и болезни, протекавшей в организме животного. Их нужно уметь отличать от прижизненных патологических процессов.

К посмертным изменениям относятся: 1) охлаждение трупа, 2) трупное окоченение, 3) гипостазы, 4) свертывание крови и 5) трупное разложение. Степень развития их дает возможность в известных пределах определить срок, прошедший с момента гибели животного. Некоторые из указанных изменений могут быть существенными показателями при определении основного заболевания.

#### ОХЛАЖДЕНИЕ ТРУПА

После смерти животного температура трупа сравнивается с температурой окружающей среды. Снижение температуры трупа идет тем быстрее, чем ниже температура воздуха и меньше объем трупа.

При некоторых заболеваниях, связанных с резко выраженными судорогами (столбняк, удушье, отравление стрихнином), а также

при тепловом и солнечном ударах температура тела сразу после смерти не понижается, а наоборот, в течение некоторого времени может повышаться.

### ТРУПНОЕ ОКОЧЕНЕНИЕ

Трупное окоченение наблюдается в скелетной и сердечной мускулатуре.

Время наступления трупного окоченения и степень выраженности его зависят от внешних условий и состояния животного в момент его смерти (возраста, развития мышечной ткани и т. д.).

По проведенным нами наблюдениям, окоченение у животных может наступить через 30—60 минут после смерти. В первую очередь окоченевают конечности. Окоченение сохраняется, если нет условий для разложения, в течение 48—72 часов, а часто и дольше. Мышцы, выведенные из состояния окоченения в самом начале развития этого процесса, могут вновь окоченевать.

У окоченевших трупов насильственно выведенные из состояния выраженного окоченения конечности обратно в это состояние не возвращаются.

Если при жизни животного в мышцах были дистрофические или воспалительные изменения, то трупное окоченение в этих случаях выражено слабо и проходит быстро. При окочении сердечной мышцы кровь из левого желудочка выталкивается в аорту. Сокращающиеся вследствие окоченения артерии частично выталкивают кровь в капилляры и вены.

### ТРУПНЫЕ ГИПОСТАЗЫ

Трупные гипостазы являются следствием стекания несвернувшейся крови в нижележащие части трупа. По ним можно судить, в каком положении находилось животное в момент гибели.

Наблюдаются посмертные изменения как самой крови, так и распределения ее в сосудах. Свертывание крови во многом зависит от содержания в ней углекислоты: чем ее больше, тем кровь свертывается хуже.

Вместе с кровью стекают и другие тканевые жидкости — лимфа, межклеточный сок, которые в результате гемолиза и диффузии гемоглобина из сосудов окрашиваются в красный цвет. Окрашенная жидкость пропитывает ткани. Это явление называется т р у п н о й и м б и б и ц и е й. Трупные гипостазы и имбибиция быстрее развиваются у животных, павших от септических заболеваний.

Макроскопически гипостазы хорошо различимы у животных в парных органах. Так, легкое и почка той стороны, на которой лежал труп, более полнокровны.

При гистологическом исследовании отмечаются резкое расширение и переполнение кровью сосудов ткани, где имеются гипостазы.

Эритроциты, заполняющие просветы сосудов, гемолизируются и превращаются в однородную массу. В препаратах, окрашенных гематоксилином-эозином, они красного или оранжевого цвета.

### ТРУПНОЕ РАЗЛОЖЕНИЕ

Процессы разложения в трупах животных бывают выражены в различной степени. Они развиваются под влиянием ферментов, имеющихся в клетках и тканях животного (аутолиз), и в результате действия гнилостных бактерий, выселяющихся из желудочно-кишечного тракта. Аутолиз — самопереваривание тканей, очень хорошо заметен в слизистой оболочке желудка — гастромалияция, пищевода — эзофагомалияция, где происходит посмертное расплавление ткани. Под действием гнилостных бактерий возникают эмфизема и разложение трупа.

Разложение трупа может быть задержано антисептическими и консервирующими средствами (формалин, спирт и др.).

#### *Макропрепарат. Посмертные изменения в печени (рис. 1)*

На поверхности печени в виде пятен видны участки серого цвета, перекос отграниченные от остальной ткани. Они различной



Рис. 1. Посмертные изменения в печени.

1 — очаги разложения ткани, 2 — полости, образованные газами, выделяемыми гнилостными бактериями.

величины, чаще округлой формы, в центре некоторых из них заметны круглые полости, образовавшиеся вследствие выделения газов гнилостными бактериями при разложении ткани печени.

*Гистопрепарат. Посмертные изменения в печени*  
(табл. 1, А)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа видно дольчатое строение печени, а также центральные вены и радиально расходящиеся от них балки печеночных клеток. Ядра печеночных клеток сравнительно крупные, светлые, бедные хроматином. Изменения выражаются в том, что в отличие от нормальной печени здесь имеется нерезко отграниченный участок, где ядер не видно, ткань представляется в виде однородной массы, окрашенной эозином в розовый цвет. В просвете сосудов видна бледно-розовая, несколько зернистая масса (гемолизированные эритроциты). Граница между посмертно измененным участком и нормальной печенью плохо выражена.

При среднем увеличении микроскопа в участках печени, где ядра сохранились, особых отклонений от нормы не видно. В безъядерных участках структура печеночной ткани плохо выражена, контуры печеночных балок слабо очерчены или же совершенно сглажены.

Реакция со стороны окружающей ткани в виде лейкоцитарной инфильтрации или размножения местных клеточных элементов на границе измененной и сохранившейся ткани отсутствует. В центре безъядерного участка видны в виде длинных палочек гнилостные бактерии, окрашенные гематоксилином в синий цвет.

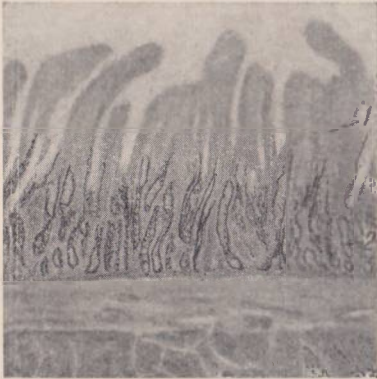


Рис. 2. Посмертные изменения в кишечнике.

1 — посмертно измененная слизистая оболочка, 2 — нормальная слизистая оболочка.

*Гистопрепарат. Посмертные изменения в слизистой оболочке кишечника собаки*  
(рис. 2)

В верхних участках ворсинок слизистой оболочки ядер не видно. Сами ворсинки сохранились только в виде теней. Граница между сохранившейся и измененной тканью выражена нерезко. Клеточные скопления в этом месте отсутствуют.

Глава II

**РАССТРОЙСТВА ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ТКАНЯХ**

**ДИСТРОФИЯ**

Под дистрофией (дегенерацией) понимают патологические изменения, которые проявляются в результате нарушения обмена веществ. Возникают они как в протоплазме и ядре, так и в межкле-

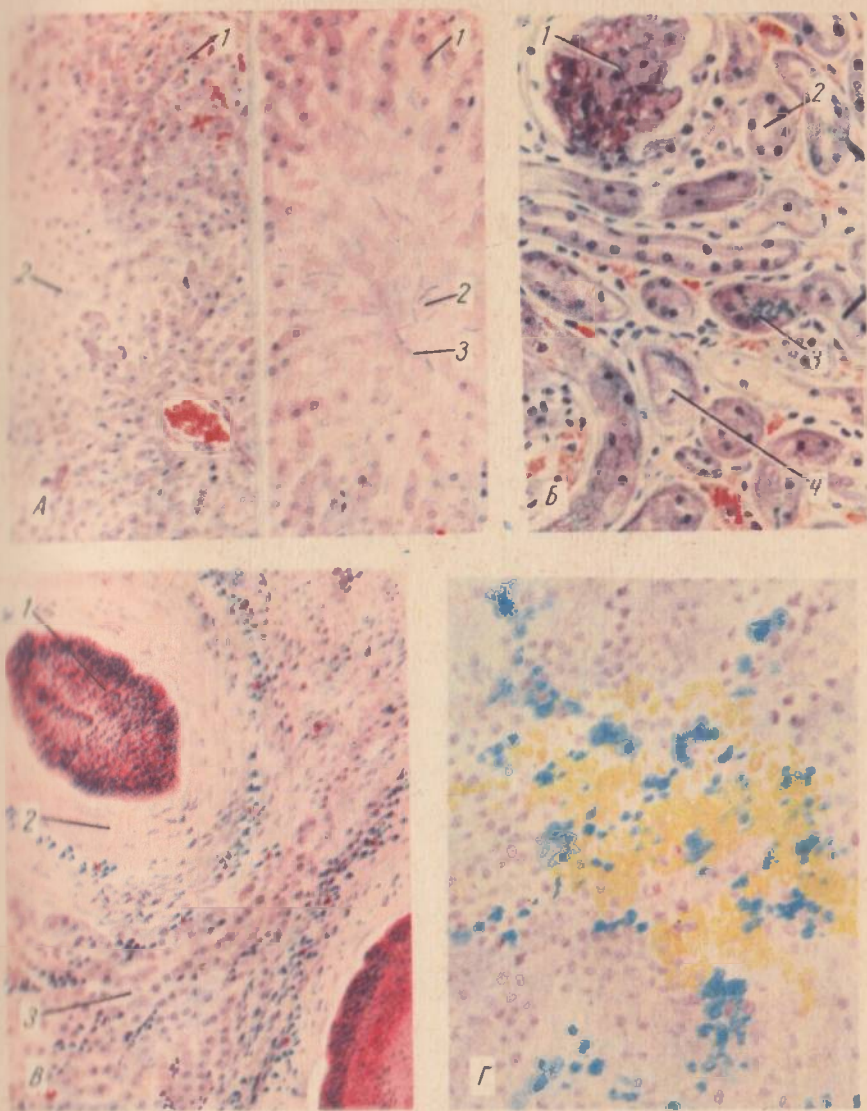


ТАБЛИЦА I. А — посмертные изменения в печени (слева — малое увеличение, справа — среднее): 1 — сохранившаяся структура печеночной ткани, 2 — кариолизис, 3 — гнилостные бактерии; Б — паренхиматозная дистрофия почек: 1 — сосудистый клубочек, 2 — почечный каналец, 3 — белковая масса в просвете почечных канальцев, 4 — измененный эпителий канальцев; В — гиалиноз соединительнотканной капсулы вокруг гельминтозного узелка: 1 — эозинофильная масса паразитарного узелка, 2 — гиалинизированная соединительнотканная капсула, 3 — сохранившаяся структура печеночной ткани; Г — гемосидерин в печени при ИНАН.

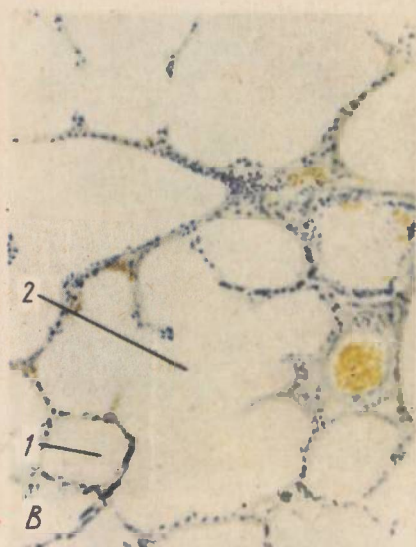
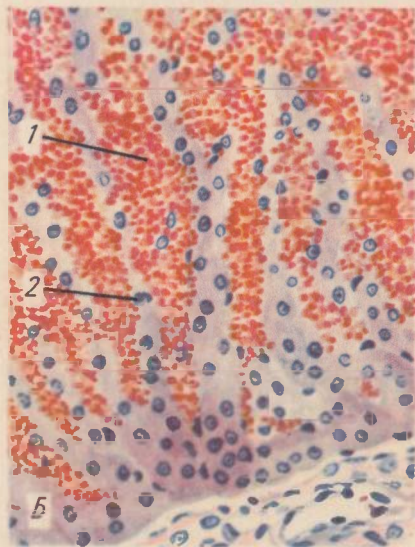
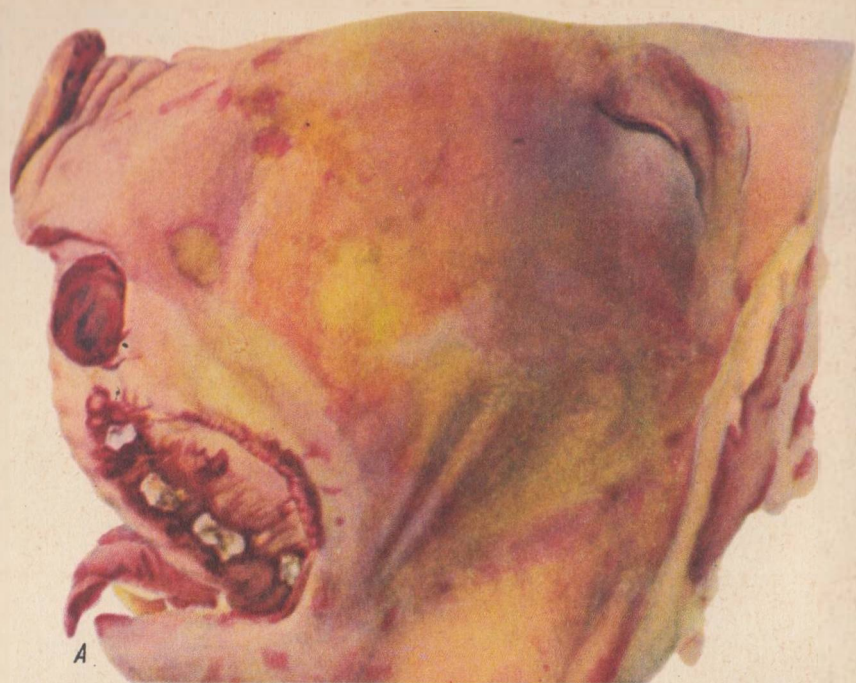


ТАБЛИЦА II. А — фиброзная остео дистрофия; Б — атрофия печеночных балок при венозном застое: 1 — переполненные эритроцитами капилляры, 2 — атрофированные печеночные балки; В — атрофия альвеолярных перегородок при эмфиземе легких: 1 — растянутая альвеола, 2 — разрыв альвеолярных перегородок.

точной субстанции и сопровождаются нарушением строения клеток и тканей, а также расстройством их функций. При этом в тканях накапливаются вещества, которые в обычных условиях совершенно не наблюдаются или имеются в ограниченном количестве. В одних случаях накопление веществ является следствием повреждения ткани с образованием новых, менее сложно построенных продуктов — т р а н с ф о р м а ц и я, в других — появлением в протоплазме веществ, поступивших из крови или лимфы и скопившихся в ней в результате нарушения ассимиляционной способности клетки — и н ф и л ь т р а ц и я.

Дистрофия — процесс обратимый. При своевременном устранении вредных воздействий на ткани возможно полное восстановление ее структуры и функций. Наоборот, прогрессирование дистрофических процессов может закончиться необратимыми изменениями в клетках и тканях, распадом и гибелью их. Дистрофия чаще встречается в виде диффузной инфльтрации, охватывающей целиком орган. Она может носить и местный характер, когда изменяется только часть органа или сравнительно небольшой участок ткани.

Дистрофические процессы отличаются от некроза и атрофии тем, что при первых нарушается метаболизм только каких-либо определенных составных элементов. Усвоение других веществ может быть при этом относительно нормальным.

Причинами дистрофических изменений могут быть физические, химические раздражители, токсины бактерий, рефлекторные нарушения иннервации и васкуляризации и др. Большое значение при изучении этих процессов приобретают микрохимические исследования. Применением различных реактивов и красок удается установить в тканях наличие несвойственных для них органических (жир, белок) и неорганических веществ (соли кальция, фосфора) и выявить характер их происхождения, а также дифференцировать отдельные виды белков (гиалин, амилоид). Интенсивность дистрофических процессов зависит от действия раздражителя и реактивности самого организма.

В основе классификации дистрофии лежит вид нарушения обмена веществ.

Дистрофия подразделяется на: 1) белковую, 2) жировую, 3) углеводную, 4) минеральную и 5) пигментную.

### Белковая дистрофия

Группа белковой дистрофии характеризуется разнообразными патологическими изменениями, при которых обнаруживаемые вещества в клетках и тканях имеют белковую природу. Белковая дистрофия подразделяется на следующие виды: 1) зернистую, 2) гиалиновую, 3) амилоидную, 4) слизистую, 5) коллоидную, 6) вакуольную, 7) роговую.

### Зернистая дистрофия

Этот вид дистрофии называют еще паренхиматозной дистрофией, или мутным набуханием. Каждый из этих терминов определяет разную сущность патологического процесса.

Паренхиматозной дистрофию называют потому, что этот дегенеративный процесс развивается в паренхиматозных органах (почки, печень, сердце); мутным набуханием — потому что пораженные клетки паренхимы вначале набухают, теряют свои контуры, в протоплазме появляется пылевидная зернистость, придающая ей мутный вид. Протоплазма пораженных клеток больше обычного окрашивается кислыми красками. Набухшие клетки, увеличиваясь в объеме, сдавливают капилляры, что обуславливает бледность перерожденных органов.

Макроскопически измененные органы увеличиваются в объеме, набухают, свойственный им рисунок сглаживается, ткань имеет тусклый вид, сероватый оттенок.

Мышцы сердца при паренхиматозной дистрофии напоминают ошпаренное кипятком мясо. Почки при зернистой дегенерации набухают, на разрезе имеют бледноватую окраску, края несколько закругляются, капсула снимается лучше обычного, граница между корковым и мозговым слоями сглаживается.

Основу зернистой дистрофии составляют физико-химическая дезорганизация протоплазмы клеток и понижение дисперсности ее коллоидов, что приводит к функциональным расстройствам пораженного органа.

В гистопрепаратах, приготовленных обычным способом и окрашенных гематоксилин-эозином, характерная для этого процесса зернистость не всегда хорошо выражена. Лучше она видна, когда ткань исследуется неокрашенной. Для этой цели кусочек исследуемой ткани расщепляют иглками на предметном стекле. Сверху наливают каплю физиологического раствора и накрывают покровным стеклом. При среднем увеличении микроскопа зернистость протоплазмы в этих случаях видна хорошо. Если под покровное стекло пустить каплю разбавленной уксусной кислоты, белковые зернышки набухают, протоплазма гомогенизируется и делается прозрачной. Ранее не обнаруживаемые ядра становятся заметными.

#### *Гистопрепарат. Паренхиматозная дистрофия почек (табл. 1, Б)*

При малом увеличении микроскопа извитые мочевые канальцы, перерезанные наискось, представлены в виде овалов различных размеров, а перерезанные поперек имеют вид кружочков. Просветы канальцев местами сужены и заполнены зернистой белковой массой; эпителиальные клетки неодинаково окрашены.

При среднем увеличении микроскопа заметно, что клетки эпителия извитых канальцев почек мутные, набухшие, во многих из них ядер не видно. Протоплазма мелкозернистая. Просветы канальцев частично заполнены белковым детритом.

#### Гиалиновая дистрофия

Гиалиноз, или гиалиновая дистрофия, характеризуется уплотнением тканей, пропитыванием их однородной, стекловидной, полупрозрачной массой, интенсивно окрашивающейся кислыми красками. Так, при окраске пикриновой кислотой и кислым фуксином (способ Ван-Гизон) гиалин приобретает ярко-красный, даже рубиновый цвет. Этот процесс назван гиалинозом потому, что перерожденная ткань приобретает некоторое сходство с основным веществом гиалинового хряща. Появление гиалина в тканях связано с нарушением проницаемости стенок сосудов, особым превращением соединительной ткани, а также внутриклеточным образованием гиалина.

Гиалин — вещество белковой природы — стоек в отношении воды, алкоголя, эфира, кислот и щелочей. Различают внутриклеточный гиалиноз, когда гиалин откладывается в самих клетках в виде капелек или глыбок и шаров (русселевские и фуксинофильные тельца), и внеклеточный — в соединительной ткани и стенках сосудов. Внеклеточный гиалиноз обнаруживается также и в тканях, подвергшихся некрозу, в тромбах, в сгустившемся секрете некоторых желез и т. п. Гиалиновоперерожденная ткань легко обызвествляется. Сравнительно часто наблюдается гиалиновое перерождение с обызвествлением в соединительнотканых капсулах, стенках сосудов при атеросклерозе, при этом просвет их суживается, интима и медиа утолщаются и теряют свое обычное строение и эластичность.

Внутриклеточный гиалиноз возникает вследствие нарушения секреторной деятельности клеток с задержанием в них секрета. Он наблюдается в эпителиальных клетках при хроническом катаре слизистых оболочек желудка, кишечника и мочевого пузыря.

Макроскопическая картина гиалиновой дистрофии различна. В одних случаях гиалиноз в обследуемых органах внешне не проявляется. Его удается обнаружить лишь гистологическим исследованием. При хорошо выраженном гиалинозе измененная ткань имеет плотную консистенцию и более серый цвет.

К общим признакам гиалиноза относятся плотность, полупрозрачность, стекловидность пораженной ткани.

При хронических патологических процессах гиалиновому перерождению подвергаются соединительнотканые спайки. Часто гиалинизируются соединительнотканые рубцы, которые при этом уплотняются. Гиалиновые цилиндры образуются при болезнях почек в почечных канальцах в виде однородных белковых слепков.

*Гистопрепарат. Гиалиноз капсулы Шумлянского*  
(рис. 3)

При малом увеличении микроскопа видны резкие изменения в капсуле Шумлянского. Капсула заметно утолщена, имеет вид широкого пояса, окрашенного эозином в розово-красный цвет. Сохранившихся клеточных ядер очень мало, полость мальпигиевых клубочков сужена.

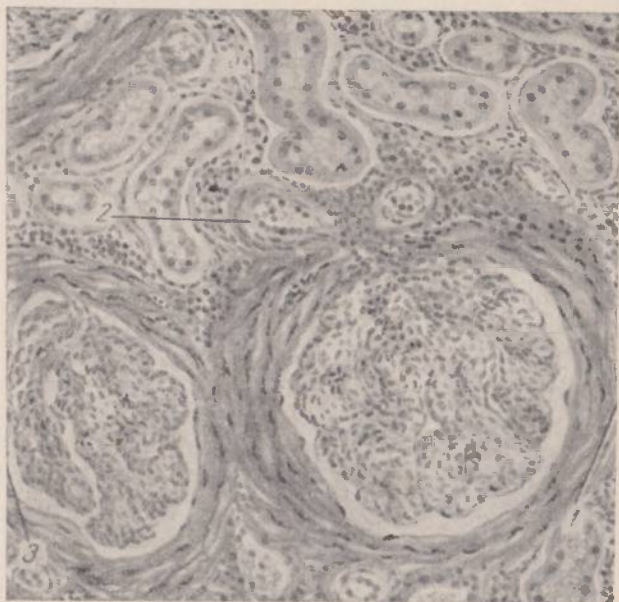


Рис. 3. Гиалиноз капсулы Шумлянского.

1 — гиалинизированная капсула, 2 — сосудистый клубочек, 3 — почечный каналец.

При среднем увеличении микроскопа видно, что капсула состоит из широких, однородно окрашенных, гомогенных тяжей, между которыми имеются в небольшом количестве клетки с вытянутыми ядрами.

Стенки сосудов в интерстиции почки также резко утолщены, просвет их сужен. Эндотелий сохранен, под ним расположена однородная белковая масса, скопившаяся в интимае. При окраске по способу Ван-Гизон капсула Шумлянского, стенки сосудов, а также разросшаяся соединительная ткань принимают красный цвет. В самой интерстиции отмечается значительная клеточная инфильтрация.

## *Гистопрепарат. Гиалиноз соединительнотканной капсулы вокруг гельминтозного узелка (табл. I, B)*

При малом увеличении микроскопа среди сохранившейся ткани печени с обычными радиально расположенными балками видны круглые и неправильно округлой формы образования — узелки, состоящие в центре из розовато-красноватой бесструктурной эозинофильной массы, в которой находятся сморщенные пикнотические ядра. В некоторых узелках в центре отложилась известь, окрашенная гематоксилином в сине-фиолетовый цвет. Вокруг эозинофильной массы в узелке имеется довольно широкий пояс, состоящий из розоватой однородной волокнистой соединительной ткани, в которой видны вытянутые ядра. Между соединительнотканными тяжами и в сохранившейся печеночной ткани видны скопления эозинофильных лейкоцитов.

### **Амилоидная дистрофия**

Амилоидная дистрофия, или амилоидоз, с морфологической точки зрения сходна с гиалиновой. Характеризуется она отложением в межклеточном веществе соединительной ткани и в периваскулярных пространствах однородной, полупрозрачной, бесструктурной белковой массы амилоида.

Амилоид — белковое вещество, близкое к глобулинам. Он хорошо противостоит щелочам и кислотам, желудочному соку, а также аутолизу и гниению. Амилоидом инфильтрируются главным образом органы брюшной полости — печень, селезенка, почки, но иногда он обнаруживается и в других органах.

Амилоид по морфологическим и физическим свойствам сходен с гиалином. В отличие от гиалина он окрашивается йодом и серной кислотой в синеватый цвет. Для окраски амилоида поверхность разреза органа, где предполагается наличие амилоидной инфильтрации, поливают люголевским раствором (1,0 йода, 2,0 йодистого калия и 300,0 воды) или срез органа в виде пластинки погружают в этот раствор. Амилоидно перерожденные участки принимают красно-бурую или буро-коричневую окраску. Однако в связи с тем, что иногда сам орган имеет буро-красный цвет, обработанный йодом амилоид плохо различим. Для лучшего его выявления поверхность разреза органа или срезы дополнительно обрабатывают 5—10% раствором серной кислоты. Амилоид в этом случае окрашивается в синевато-фиолетовый или зеленоватый цвет.

При обработке анилиновыми красками инфильтрированной амилоидом ткани наблюдается явление метахромозии. Под метакромоией понимают свойство какого-либо однородного по своему химическому составу красящего вещества окрашивать тканевые элементы в различные цвета. Пользуясь этим свойством амилоида, можно установить его наличие в ткани даже в небольших количествах.

Амилоид дает метахромозию с генцианвиолетом и метилвиолетом (с последующим удалением избытка краски слабым раствором кислоты), при этом он принимает розово-красный цвет, остальные ткани — сине-фиолетовый. Метилгрюн окрашивает амилоид в розовый цвет, остальную ткань — в зеленый; конго-рот — в буровато-красный, остальную ткань — в бледно-желто-розовый. Следует иметь в виду, что некоторые из этих реакций иногда дают отрицательный результат. Это объясняется неодинаковым химическим свойством амилоида.

Ахроамилоид, или ахроматический амилоид, вообще не дает реакций. В этих случаях отличить его от гиалина очень трудно, необходимо использовать другие свойства как амилоида, так и гиалина.

Одной из главных причин амилоидоза является нарушение белкового обмена, характеризующееся гиперпротеинемией (повышенное содержание белка в крови). Амилоидоз вызывается хроническими инфекционными заболеваниями, гнойными процессами, связанными с поступлением в кровь продуктов распадающейся ткани, токсинов бактерий. Он часто встречается у лошадей — продуцентов иммунных сывороток, а также при избыточном поступлении белка вследствие неправильного кормления животных и особенно птиц — уток. Возникновение амилоида от неправильного кормления имеет особо важное значение в ветеринарной практике.

При гистологическом исследовании пораженных органов амилоид обнаруживается в виде прослоек между тканевыми элементами, вокруг сосудов и в их стенках под эндотелием, по ходу ретикулярных волокон и т. д. Откладываясь в тканях, амилоид по мере накопления сдавливает клеточные элементы и вызывает в них атрофические процессы. Причиной атрофии является непосредственное давление отложившегося амилоида на ткань, а также нарушение питания в пораженном участке вследствие амилоидного перерождения сосудов, сужения просвета их и ухудшения кровоснабжения ткани.

В почках амилоид откладывается преимущественно в корковом слое, вдоль и вокруг сосудов, а также в стенках мелких и крупных сосудов. Амилоидозу могут подвергаться сосудистые клубочки и базальная оболочка почечных канальцев. Вначале амилоид появляется в виде отдельных глыбок или колец между петлями сосудистого клубочка. Постепенно, по мере развития процесса, поражение охватывает большую часть петель сосудистого сплетения и амилоидная масса заполняет весь клубочек. При сильной степени поражения амилоид откладывается и в капсуле Шумлянського. При этом капсула может быть утолщенной или, наоборот, плохо различимой.

Кроме того, амилоид откладывается вдоль капилляров между почечными канальцами коркового и мозгового веществ, в стенках мелких и крупных сосудов, а также в почечных каналь-

наз. По мере отложения амилоида эпителий почечных канальцев атрофируется и дегенерируется, а канальцы спадаются и закрываются.

Печень при диффузной амилоидной инфильтрации, особенно у лошадей и птиц, увеличена в объеме, капсула напряжена, иногда утолщена, белесовата. В начальной стадии дольчатость хорошо выражена и печень имеет зернистый — шагреноватый — вид. В дальнейшем, по мере увеличения амилоидной инфильтрации, дольчатость исчезает. Поверхность разреза становится однородной, серо-желтоватого или глинистого цвета.

У лошадей печень дряблой консистенции, паренхима легко размельчается между пальцами, часто рвется и вызывает гибель животного. У других животных печень увеличена, тускла и плотна, поверхность разреза гомогенна.

В селезенке амилоидная дистрофия встречается в двух формах: узловой (фолликулярной) и диффузной (сальной, ветчинной). В первом случае на поверхности разреза селезенки на месте фолликул выступают мелкие, беловатые, хорошо очерченные, круглые образования, напоминающие обваренные саговые зерна. Поэтому такая селезенка получила название «с а г о в о й». Во втором случае селезенка увеличена в объеме, края закруглены, капсула несколько утолщена. На поверхности разреза выступают различной формы и величины однородные, сероватого цвета участки, которые без резких границ сливаются с красной пульпой. Поверхность разреза селезенки окрашена в ярко-красный цвет, напоминающий сырую ветчину, отсюда и название «в е т ч и н н а я». При более значительном поражении селезенка размягчена, легко соскабливается ножом; поверхность разреза саловидная, отсюда и название «с а л ь н а я» селезенка.

Слабо выраженный амилоидоз может быть установлен только гистологическим исследованием.

#### *Макропрепарат. Амилоидоз печени лошади* (рис. 4)

Печень увеличена в объеме, дряблой консистенции. Поверхность разреза (как и вся печень) серо-глинистого цвета, с заметной дольчатостью. Под глиссоновой капсулой видна обширная инкапсулированная гематома, образовавшаяся вследствие бывшего здесь разрыва печеночной ткани.

#### *Гистопрепарат. Амилоидная инфильтрация печени* (рис. 5)

При малом увеличении микроскопа видно, что среди ткани печени обычного строения находятся участки, где балки печеночных клеток раздвинуты и сдавлены амилоидом, отложившимся

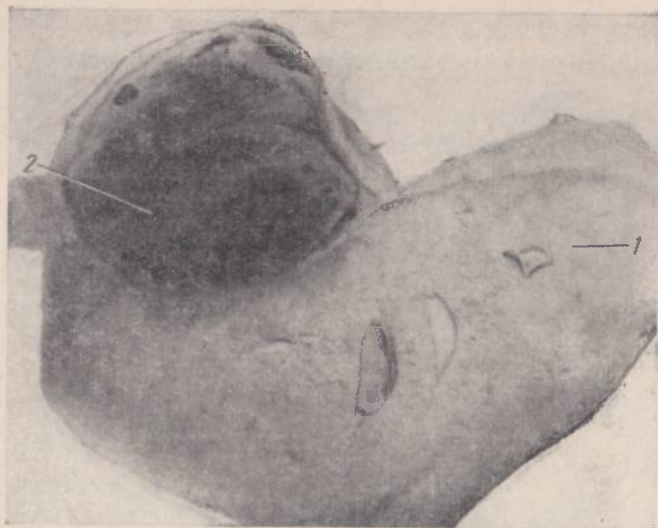


Рис. 4. Амилоидоз печени.

1 — амилоидно персройденная ткань печени, 2 — гематома, возникшая на почве разрыва печеночной ткани.

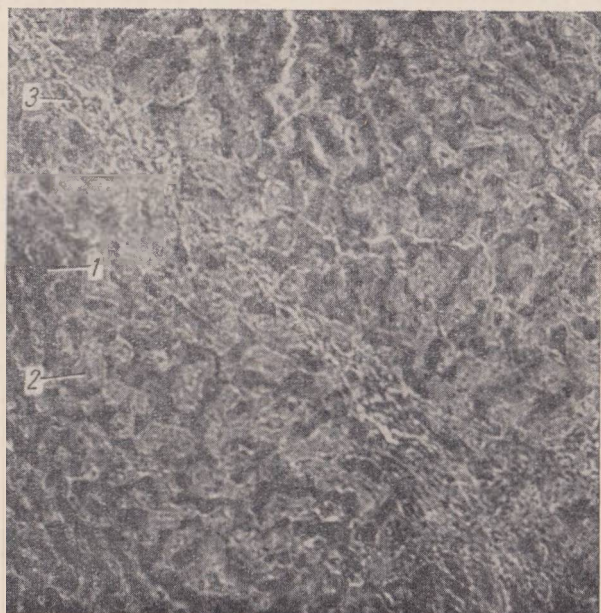


Рис. 5. Амилоидная инфильтрация печени.

1 — печеночные балки, 2 — амилоид, 3 — клеточный инфильтрат.

в виде гомогенной массы серовато-розоватого цвета. Больше амилоида обнаруживается в периферической зоне долек. Стенки центральных вен утолщены и однотонно окрашены в розовый цвет.

При среднем увеличении микроскопа можно заметить, что количество отложившегося амилоида постепенно возрастает от центра к периферии долек. Он накапливается между печеночными балками и стенками капилляров. Капилляры сдавлены, в просвете их видны эритроциты. Ткань печени в местах отложения амилоида атрофирована, клетки значительно уменьшены в объеме. Местами балки настолько сдавлены, что часть составляющих их клеток совершенно исчезла и структура печени нарушена полностью.

### *Гистопрепарат. Амилоидная инфильтрация селезенки (рис. 6)*

Исследуя препарат при малом увеличении микроскопа, можно видеть, что фолликулы селезенки выражены плохо. В местах их расположения видны различной величины, большей частью округлой формы скопления амилоида в виде однородной массы светло-розового цвета. Клеточные элементы имеются в незначительном количестве.

При среднем увеличении микроскопа амилоид представляется в виде гомогенной, глыбообразной массы. Нормальное строение фолликул можно обнаружить вокруг центральной артерии в виде небольших клеточных скоплений, состоящих из лимфоцитов и ретикулярных клеток. Амилоидная масса отложена вокруг сосудов в виде пояса. Просветы артерий сдавлены, стенки их набухшие, гомогенизированные.

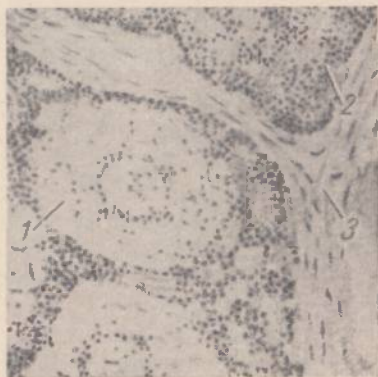


Рис. 6. Амилоидная инфильтрация селезенки.

1 — амилоид в фолликулах, 2 — пульпа селезенки, 3 — трабекулы селезенки.

### **Слизистая дистрофия**

Слизистая дистрофия характеризуется превращением клеток и межклеточного вещества в однородную, тягучую, полужидкую, полупрозрачную, клейкую массу, содержащую муцин, состоящий из глюкoпротендов (глюкoпротеид — соединение белка с углеводами). Муцин можно окрасить в гистологических срезах, приготовленных из пораженных органов, специальными красками — муцикармином и др.

446451

В присутствии воды слизь набухает, а от добавления уксусной кислоты или спирта осаждается и выпадает в виде тонкой, нежной, волокнистой сети. Этим слизь отличается от слизистоподобных веществ (мукоидов), образующихся в тканях как в нормальных, так и патологических условиях. Слизь, как и амилоид, обладает свойством окрашиваться в иной цвет, чем ткань, т. е. метахромазией. Так, при окраске крезилвиолетом, тионином нормальная ткань окрашивается в синий, а слизь в красный цвет. Слизистая дегенерация как патологический процесс имеет место в эпителиальных клетках слизистых оболочек, клетках некоторых желез и соединительной ткани.

Слизистая дистрофия эпителиальных клеток хорошо выражена при катаральных процессах в слизистых оболочках, особенно органов дыхания и пищеварения. В физиологических условиях выделение слизи — продукта секреции мукоидных клеток — происходит следующим образом. Сначала в клетке появляются мельчайшие прозрачные капельки слизи, которые, сливаясь между собой, образуют большей величины капли. Клетка увеличивается в объеме, разбухает и, наконец, слизь изливается в виде секрета, после чего клетка спадается и восстанавливает свой прежний вид. Затем в ней снова начинают появляться капельки слизи.

Слизистая дистрофия эпителиальных клеток сопровождается усиленным образованием и отделением слизи, некрозом и отторжением омертвевших эпителиальных клеток, остатки которых и пришиваются к слизи.

Слизистой дистрофии могут подвергаться различные виды соединительной ткани, в том числе хрящи и кости, а также опухоли соединительнотканного типа. В соединительной ткани происходит набухание и как бы растворение фибрилл. В хрящах разжижается основное вещество и расплавляются капсулы хрящевых клеток.

Кость вначале теряет известь, а затем происходит разжижение остеоидной субстанции. Перерожденная ткань под микроскопом представляется в виде однородной бесструктурной массы, из которой под действием кислот и спирта выпадают нити муцина. Наиболее частой причиной, способствующей появлению слизистой дистрофии соединительной ткани, является нарушение трофики тканей при хронических инфекционных заболеваниях — инфекционная анемия лошадей, паратуберкулез крупного рогатого скота и др., а также хронических отравлениях — ртуть, свинец и др.

#### *Гистопрепарат. Слизистая дистрофия эпителия кишечника (рис. 7)*

При среднем увеличении микроскопа можно найти бокаловидные клетки. Они увеличены в объеме, овальной формы, многие из них находятся в состоянии некроза и отторжения. Сосуды расширены и кровенаполнены. В протоплазме некоторых клеток имеются

различной величины светлые вакуоли, зерна муцина, окрашенные гематоксилином в фиолетовый цвет. Поверхность слизистой оболочки покрыта слизью с примесью клеточных элементов.

*Гистопрепарат. Слизистая дистрофия хряща*  
(рис. 8)

Иследуя препарат при среднем увеличении микроскопа, можно видеть, что основное вещество хряща подверглось разжижению, хрящевые клетки превратились в звездчатые образования с многочисленными отростками. Отростки, соединяясь между собой,

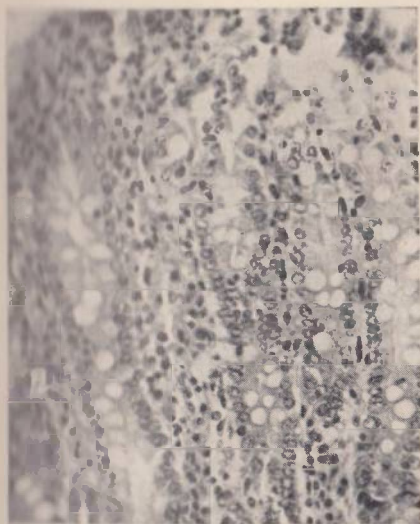


Рис. 7. Слизистая дистрофия эпителия кишечника.

1 — ворсинки кишечника, 2 — капельки слизи в эпителиальных клетках.



Рис. 8. Слизистая дистрофия хряща.

1 — звездчатые клетки, 2 — слизистая масса.

образуют сеть (как бы остов), в петлях которой располагается слизистое вещество.

#### Коллоидная дистрофия

Коллоидной дистрофией называется избыточное накопление коллоида в железистых полостях, сопровождающееся атрофией и распадом эпителиальных клеток.

Коллоид представляет собой однородное, полупрозрачное, клейкое белковое вещество, похожее на слизь. В воде коллоид набухает. Спиртом, разбавленными кислотами и щелочами не свертывается и не осаждается. В отличие от слизи он не осаждается уксусной кислотой. Коллоид окрашивается пикриновой кислотой в желтый цвет. При обработке по Ван-Гизон окрашивается в желтый

или оранжевый цвет. В норме секреция коллоида наблюдается в щитовидной железе и гипофизе. Коллоидная дистрофия встречается в щитовидной железе при так называемом коллоидном зобе.

### *Гистопрепарат. Коллоидный зоб (рис. 9)*

При малом увеличении микроскопа фолликулы представляют собой полости разнообразной величины и формы. Большинство

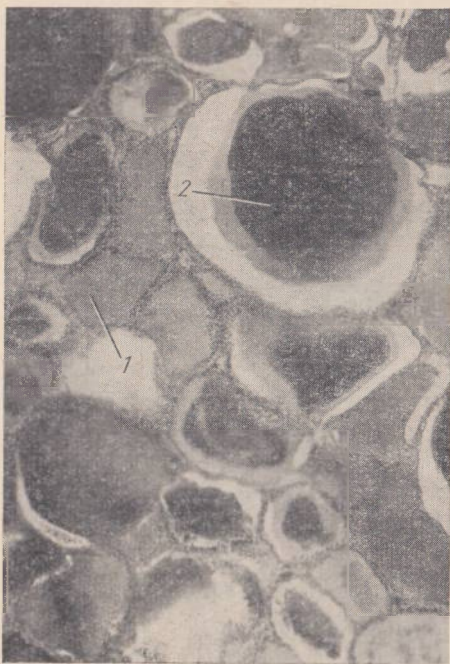


Рис. 9. Коллоидный зоб.

1 — нормальный фолликул железы, 2 — фолликулы, переполненные коллоидной массой.

из них сильно растянуто, округлой или овальной формы и заполнено гомогенной массой. На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, в мелких фолликулах масса однотонно-розового цвета, в сильно растянутых полостях она приобретает двойную окраску. Периферическая часть окрашена в розовый, центральная — в густо-красный цвет.

При среднем увеличении микроскопа можно видеть, что эпителиальные клетки в расширенных фолликулах уплощены, сдавлены и атрофированы. В менее растянутых альвеолах клетки лежат в несколько рядов и местами частично выполняют полости.

### **Роговая дистрофия**

Роговая дистрофия, или патологическое ороговение, характеризуется образованием в тканях рогового вещества — кератина.

Физиологическое ороговение наблюдается в клетках эпидермиса. Патологическое ороговение отличается от физиологического в одних случаях повышенной продукцией рогового вещества (гиперкератоз), в других — качественными нарушениями рогообразования (паракератоз). Повышенная продукция рогового вещества обычно обусловлена длительным раздражением определенного участка кожи, в слизистых оболочках является следствием перехода плоского многослойного эпителия в ороговевающий. Ороговшая ткань заметно уплотняется.

Патологическое ороговение слизистой оболочки нередко наблюдается в препуциальном мешке у свиней — так называемая лейкоплакия препуциального мешка. При авитаминозе А происходит ороговение железистого эпителия ротовой полости, глотки, пищевода, а также слизистых оболочек гортани, трахеи, бронхов и матки.

Эпителий нередко ороговевает в опухолях, развивающихся из плоского многослойного эпителия, образуя так называемые раковые жемчужины или раковые луковицы. В этом случае в ячейке раковых опухолей образуются слоистые включения из ороговевающих опухолевых клеток. По Ван-Гизон кератин окрашивается в желтоватый или розоватый цвет.

*Макропрепарат. Лейкоплакия препуциального мешка хряка (рис. 10)*

На слизистой оболочке препуциального мешка находятся возвышающиеся слоистые, округлые эпителиальные образования с несколько западающим центром. Они частично напоминают так на-

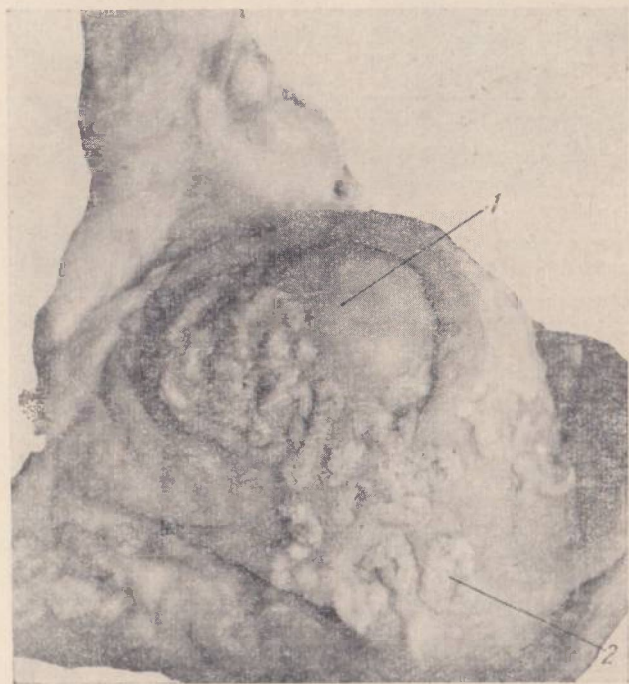


Рис. 10. Лейкоплакия препуциального мешка хряка.

1 — нормальная слизистая оболочка, 2 — слизистая оболочка с ороговевающим эпителием.

ываемые бутоны при чуме-паратифе свиней. Эти образования серо-белого цвета, плотноватой консистенции, величина их колеблется от едва заметных до 1 см в диаметре. Указанные образования являются следствием усиленного ороговения эпителиальных клеток, возникающего на почве хронического раздражения слизистой оболочки постоянно находящейся здесь мочой.

### *Гистопрепарат. Плоскоклеточный ороговевающий рак (рис. 11)*

В препарате при большом увеличении микроскопа видны эпителиальные клетки раковой опухоли, подвергшейся ороговению и образованию так называемых раковых жемчужин. В центре жемчужины находятся безъядерные ороговевшие клетки, по периферии — с ядрами. Ороговевшие клетки имеют различную величину и располагаются в несколько слоев. Между гнездами раковых эпителиальных клеток обнаруживается волокнистая соединительная ткань стромы опухоли.

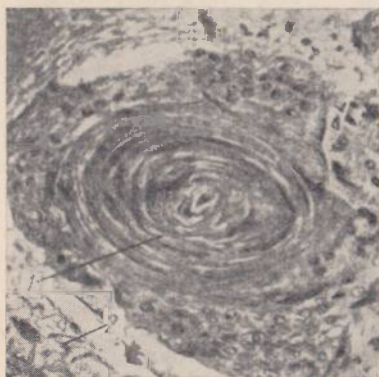


Рис. 11. Плоскоклеточный ороговевающий рак.

1 — ороговевшие эпителиальные клетки,  
2 — нормальные эпителиальные клетки.

жить только микроскопически, а в некоторых тканях он не выявляется ни тем, ни другим способом — скрытый жир. Наличие его определяют точными химическими анализами.

При повышенном поступлении в организм жира (или углеводов, которые могут превратиться в жир) и понижении окислительных процессов, а также при частых кровопусканиях, он накапливается в жировых депо: в подкожной клетчатке, сальнике, околопочечной клетчатке, под эпикардом и т. д. Количество отлагающегося жира колеблется в широких пределах. Такой жир называется лабильным — расходным. Он участвует в обмене веществ, расходуется при недостаточном питании и вновь пополняется при хорошем кормлении. Кроме того, имеется оседлый — стабильный — жир, который тесно связан с клеточной субстанцией и не расходуется даже при голодании животного. Сюда главным образом относятся невидимые (скрытые) жиры клеток.

### **Жировая дистрофия**

Жиры и жироподобные вещества — липоиды — входят в состав почти всех клеток и тканей животного организма. В одних тканях жир заметен невооруженным глазом, в других его можно обнару-

В клетках и тканях организма содержатся разнообразные по химическому составу жиры. Различают нейтральные жиры, или глицериды, не содержащие азота, фосфора, и липоиды — жироподобные вещества. Последние, в свою очередь, разделяются на фосфатиды, содержащие азот и фосфор, цереброзиды, содержащие азот, но свободные от фосфора, и стерины (холестерин), которые являются сложными эфирами жирных кислот и стеринов.

Некоторые липоиды обладают свойством двоякого лучепреломления. Они обнаруживаются при исследовании в поляризационном свете под микроскопом (холестерин, фосфатиды). При нарушении жирового обмена в клетках и тканях появляются жиролипоидные вещества, но в избыточном против нормы количестве. Они обнаруживаются в клетках, в которых при нормальных условиях видимый жир не содержится.

Различают простое, или инфильтративное, и дегенеративное ожирение. В первом случае жир откладывается в неповрежденных клетках при избыточном поступлении его в ткани. Дегенеративное ожирение возникает в клетках с пониженной жизнедеятельностью и сопровождается изменением ядра, протоплазмы, а иногда и полной гибелью клетки. В таких случаях происходит декомпозиция — распад протоплазмы, освобождение и выпадение скрытого жира из липоидобелковых соединений.

Морфологически жировые дистрофии отличаются одна от другой состоянием ядер. При простом ожирении ядро смещается к периферии клетки и уплощается. Клетка при этом сохраняет жизнеспособность. При дегенеративном ожирении изменения происходят в хроматиновой структуре ядра — карнопикноз или кариолизис. Клетка погибает и распадается вместе с отложившимся в ней жиром на мелкозернистую массу, состоящую из белковых зернышек и жировых капель. Наиболее тяжелые формы дегенеративного ожирения печени наблюдаются при инфекционном энцефаломиелите лошадей, токсической дистрофии печени у поросят, отравлении некоторыми ядами и т. д.

Так как жиры легко растворяются в спирте, эфире, ксилоле и хлороформе, то гистологический срез готовят на замораживающем микротоме. Для определения жира применяют микрохимические реакции, наиболее употребительными являются шарлохрот и судан III. Эти краски не дифференцируют различные группы жиров и липоидов, но хорошо выявляют жир, даже при небольшом наличии его. Они окрашивают жиры в красный, желтовато-красный и бледно-желтый цвет. Различная окраска жира зависит от его химической структуры. В срезах, обработанных спиртом и ксилолом, так же как и в целлоидиновых или парафиновых препаратах, жир растворяется, и на его месте в исследуемой ткани остаются вакуоли.

Следует иметь в виду, что не всякие отложения жировых веществ в тканях могут рассматриваться как нарушение жирового обмена.

В некоторых тканях и клетках откладывается жир и в норме, например в почках у кошек, надпочечниках у всех видов животных и др.

Макроскопическая картина дегенеративного ожирения имеет свои особенности в зависимости от органа и степени его поражения. Печень при ожирении может быть слегка увеличена в объеме, дрябля, анемична, серо-желтоватого цвета. Иногда, наоборот, она уменьшена в объеме, дрябля, рыхла, серо-глинистого цвета, рисунок ткани сглажен, что отчасти может быть в связи с длительностью процесса. В начальном периоде, когда в печени идет накопление жира, она увеличена. В дальнейшем печеночные клетки распадаются, жировой детрит рассасывается и печень уменьшается в объеме.

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

Почки при ожирении дрябловаты, цвет их бледнее обычного, поверхность разреза жирная, как и в печени, на ноже остаются капельки жира, граница между корковым и мозговым слоями несколько сглажена.

#### *Гистопрепарат. Жировая инфильтрация печени (рис. 12)*

При малом увеличении микроскопа заметно, что печеночные клетки в центре дольки окрашены бледнее, чем на периферии.

При среднем увеличении микроскопа видно, что в протоплазме одних клеток имеется множество мелких полостей, других — довольно крупные, светлые, различного размера вакуоли, образовавшиеся в результате растворения имевшихся здесь капелек жира (при окраске препарата гематоксилин-эозином). В срезах, окрашенных суданом III, полостей в клетках нет, вместо них видны капельки жира оранжево-красного цвета. Ядра печеночных клеток без видимых изменений, они хорошо восприняли краску, располагаются преимущественно по периферии клетки. Балочное строение печени нарушено. Печеночная ткань местами приобрела сходство с жировой клетчаткой.

#### **Углеводная, или гликогенная, дистрофия**

Гликоген — это углевод, встречающийся в тканях животных как в норме, так и при патологических процессах, и доступен морфологическому изучению. Количественное содержание его в клетках находится в зависимости от качества скармливаемого корма, а также от характера выполняемой животным работы.

В норме он откладывается в различных тканях организма. Наибольшее количество его содержится в поперечнополосатых мыш-

цах и в печени. Последняя является главным депо гликогена для всего организма. Патологическое отложение гликогена обусловливается местными или общими расстройствами углеводного обмена на почве токсических или инфекционных заболеваний. При этом происходит отложение гликогена в клетках в повышенном против нормы количестве, или он появляется в тканях, в которых обычно в видимом состоянии не встречается. Кроме того, гликоген откладывается в клетках некоторых опухолей, построенных по типу поперечнополосатой мускулатуры, в лейкоцитах и т. д.

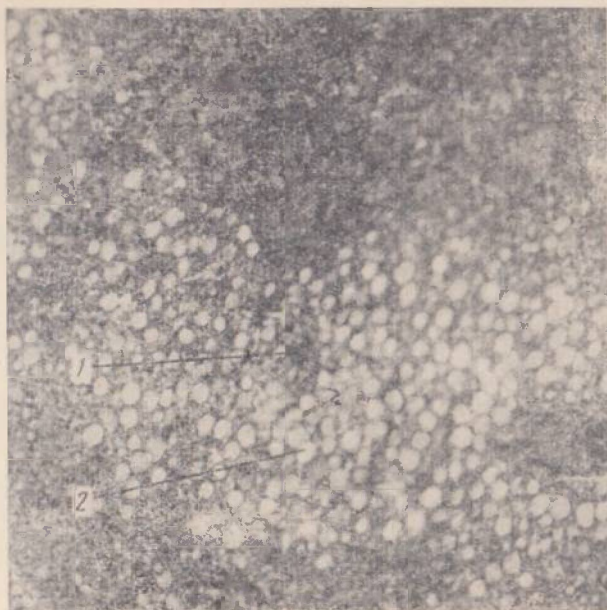


Рис. 12. Жировая инфильтрация печени.

1 — центральная вена, 2 — капельки жира в печеночных клетках.

Макроскопических изменений, характерных для углеводной дистрофии, установить не удается.

Гликоген хорошо и сравнительно быстро растворяется в воде. Поэтому кусочки органов для исследования необходимо брать в наиболее короткий срок после наступления смерти животного и фиксировать их в безводном спирте. Частичное растворение гликогена происходит уже в агональном периоде и продолжается посмертно. В материале, взятом для исследования от полежалого трупа, гликоген не обнаруживается. В клетках на месте растворившегося гликогена остаются полости, вследствие чего клетки приобретают ячеистый вид.

Гликоген окрашивается аммиачным кармином Беста в ярко-красный цвет. При этом он имеет вид капелек или зернышек разной величины, выполняющих протоплазму клеток, например, печеночных, эпителия, почечных канальцев. Если гликоген удален при фиксации, в протоплазме оказываются различной величины полости.

*Гистопрепарат. Отложение гликогена в печени*  
(рис. 13)

Исследуя препарат при малом увеличении микроскопа, можно видеть, что протоплазма печеночных клеток имеет вид пены и со-

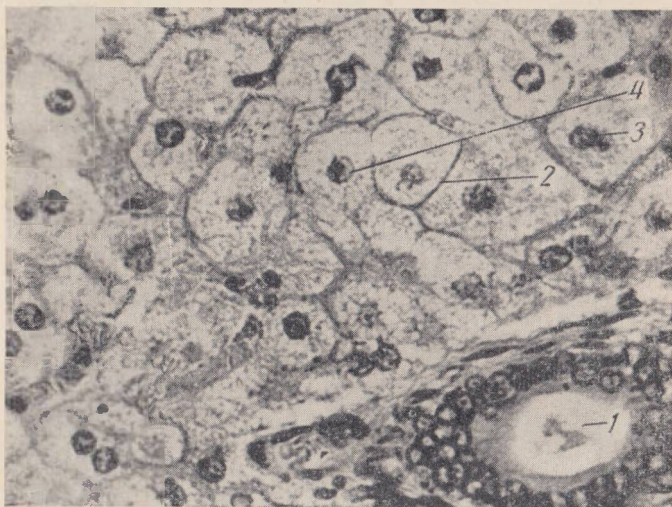


Рис. 13. Отложение гликогена в печени.

1 — желчный проток, 2 — печеночные клетки, 3 — глыбки гликогена,  
4 — ядра в центре печеночной клетки.

держит много капелек гликогена, который по способу Беста окрашивается в ярко-красный цвет. Гликоген равномерно распределяется по всей дольке, в несколько большем количестве в центре ее.

### Минеральная дистрофия

#### Отложение солей кальция (извести)

В норме в организме всегда имеется определенное количество минеральных веществ. Они принимают активное участие в регуляции физико-химических процессов. Минеральная дистрофия, обна-

ружинаемая современными гистологическими методами, выражается главным образом в нарушении обмена солей кальция (извести) и железа. Соли кальция, попадающие в организм животного с кормом, удерживаются в растворенном состоянии посредством белковых коллоидов и буферной системы. Избыточное количество их выделяется в основном толстым кишечником, меньше почками, кожей и др. Известь находится в костях в виде макроскопически обнаруживаемой плотной массы. В других тканях она находится в растворенном состоянии, невидимом при гистологическом исследовании. Для удержания солей в растворенном состоянии очень важным является соответствующее кислотно-щелочное равновесие. Нарушение равновесия в сторону уменьшения кислотности способствует выпадению солей из крови. Примером этого может служить концентрация солей в слизистой оболочке желудка, в легких и почках. Эти органы выделяют кислые продукты, что сопровождается периодическим их ощелачиванием. Скапливание солей кальция происходит также в стенках артерий. Патологическое отложение солей извести в тканях называется обызвествлением, окаменением, петрификацией. Оно имеет некоторое сходство с физиологическим отложением известковых солей в костях при их развитии в формирующемся организме.

Повышенное содержание в крови солей извести нередко является следствием вымывания их из разрушающихся, патологически измененных костей, откуда известь током крови переносится к местам ее отложения в тканях.

В зависимости от того, где происходит отложение извести, различают две формы обызвествления тканей: дистрофическое обызвествление и известковые метастазы. При первой форме соли кальция выпадают из раствора в тех тканях, где обмен веществ по тем или иным причинам значительно ослаблен или совершенно прекращен, например в измененных стенках кровеносных сосудов у лошадей и крупного рогатого скота, в туберкулезных очагах, гелминтозных узелках и т. п. При второй форме отложение извести происходит одновременно во многих местах при увеличении ее содержания в крови. Это нередко совпадает с наличием в организме распадающейся костной ткани, при отравлениях сулемой, нарушении витаминного обмена (при введении в избыточном количестве витамина D), нарушении деятельности паращитовидных желез, хроническом лептоспирозе у собак, так называемой Штутгартской болезни собак и т. д.

Отложение извести чаще происходит в патологически измененной или некротизированной ткани в виде углекислого и фосфорнокислого кальция. Соли кальция не просто выпадают и откладываются в тканях, а адсорбируются последними, и они инкрустируются известью. Обызвествленные ткани очень плотны на ощупь, плохо режутся, при этом слышен скрип. Обызвествлению подвергаются животные паразиты после их гибели в орга-

низме, например, эхинококки, личинки деляфондий, трихины в мышцах и др.

Установить макроскопически наличие извести можно только при достаточном ее количестве. На поверхности разреза обнаруживаются песчинки, крупинки или тлыбки беловатого цвета, плотной консистенции. При отложении извести в большом количестве пораженный орган увеличивается в объеме, делается очень плотным, ножом режется с большим трудом (при этом слышен характерный скрип или хруст) или вовсе не режется.

Для приготовления гистологических срезов из тканей, содержащих значительное количество извести, последнюю необходимо удалить во избежание порчи микротомной бритвы. Только при очень небольшом отложении солей в тканях срезы можно готовить без удаления извести. Для извлечения солей кальция (декальцинации) кусочки фиксированной ткани помещают в раствор азотной кислоты. Известь и связанные с ней тканевые образования окрашиваются гематоксилин-эозином в густо-синий или сине-фиолетовый цвет. Если на свежий срез, содержащий известь, подействовать раствором соляной кислоты, то углекислый кальций растворяется с выделением пузырьков углекислого газа, а при действии серной кислоты образуются кристаллы сернокислого кальция (гипс). При обработке срезов азотнокислым серебром на свету образуется фосфорнокислое серебро, которое окрашивает обызвествленную ткань в черный цвет — реакция Косса. Вокруг обызвествленной ткани нередко образуются клеточные скопления, состоящие из гистиоцитов и лимфоцитов, а иногда из гигантских клеток, рассасывающих известь как чужеродное тело. Здесь же происходит разрастание соединительной ткани и образование капсулы вокруг измененного участка.

Нарушения солевого обмена выражаются не только в выпадении извести из раствора и отложении ее солей в тканях, но и в уменьшении количества известковых солей в костях — остеомаляция. Декальцинированные кости становятся мягкими, гибкими, легко режутся ножом. Иногда наряду с этим имеет место появление обширных соединительнотканых разрастов — фиброзная остеоидистрофия.

*Макропрепарат. Фиброзная остеоидистрофия*  
(табл. II, А)

На препарате видны обширные разрасты тканей нёба, верхней и нижней челюстей. Кости размягчены настолько, что их легко удалось проткнуть гусиным пером. Фиброзная остеоидистрофия наблюдается при кормлении животных недоброкачественным, неполноценным кормом, а также при гиповитаминозах и авитаминозе D, и иногда при гиперфункции парашитовидных желез.

*Гистопрепарат. Обызвествление аорты*  
(рис. 14)

Препарат просматривают при малом увеличении микроскопа. На границе интимы и медиИ находятся значительные диффузные глыбчатые отложения извести, окрашенные гематоксилином в густо-

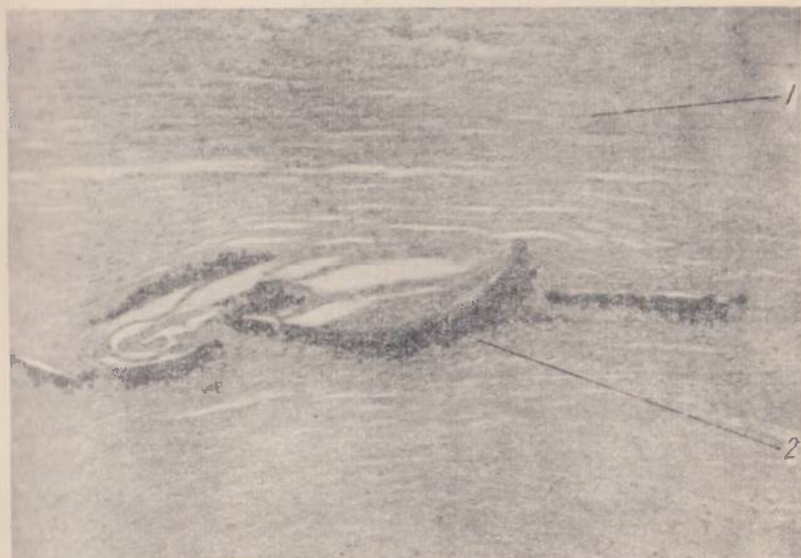


Рис. 14. Обызвествление аорты.

1 — нормальная стенка аорты, 2 — обызвествленная стенка аорты.

синий, даже черный цвет. В утолщенной и гиалинизированной интИме обнаруживаются мелкие полости, по краям которых также видны известковые отложения. В данном случае наблюдается дистрофическое обызвествление аорты.

*Гистопрепарат. Метастатическое обызвествление альвеолярных перегородок* (рис. 15)

Просматривая препарат при малом увеличении микроскопа, можно видеть, что альвеолярные перегородки местами утолщены, окрашены гематоксилином в темно-синий цвет, в отдельных участках препарата заметны глыбки с кристаллическим изломом. Так же окрашены стенки некоторых артерий. При обработке азотнокислым серебром по методу Косса измененные альвеолярные перегородки и стенки сосудов окрашиваются в черный цвет. В легком заметны и другие патологические процессы — полости альвеол заполнены

бледно-розовой массой (окраска гематоксилин-эозином), в которой находится множество клеточных элементов. Одни из них мелкие, с темными лопастными ядрами — лейкоциты, другие — более крупные, с большим, бедным хроматином ядром — слущившиеся

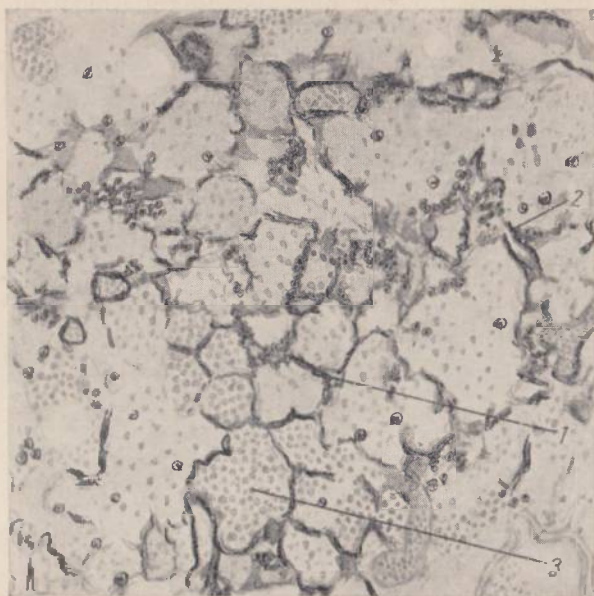


Рис. 15. Метастатическое обызвествление альвеолярных перегородок.

1 — обызвествленная альвеолярная перегородка, 2 — обызвествленная стенка сосуда, 3 — клеточные элементы в просвете альвеол.

клетки альвеолярного эпителия. Сосуды и капилляры переполнены кровью.

Таким образом, здесь наблюдаются два процесса: обызвествление альвеолярных перегородок и стенок сосудов и серозно-гнойное воспаление легких (описание последнего процесса см. стр. 68).

#### Отложение мочекислых солей (мочекислая инфильтрация)

Мочевая кислота и ее соли, особенно мочекислый натрий, откладываются в суставных хрящах пальцев конечностей, на серозных покровах грудной и брюшной полостей, в сердечной сорочке у птиц (подагра). На серозных оболочках мочекислые соли откладываются в виде густой рыхлой белого цвета массы. При отложении мочекислых солей в суставах наступает деформация последних и образование узлов. Впоследствии в суставах развивается воспалитель-

ный процесс, что может привести к образованию фиброзных утолщений и подагрических шишек.



Рис. 16. Камни из кишечника лошади.

Отложение мочекислых солей является следствием общего расстройства обмена веществ, преимущественно азотистого, при котором происходит образование пуриновых продуктов из нуклеинов.

**Отложение фосфорнокислых солей (образование камней).**

В полых органах вследствие выпадения солей образуются плотные каменные тела — конкременты, свободно лежащие в полостях. Конкременты (камни) состоят из органических веществ и солей. Величина и форма их может быть различной. Встречаются камни очень большие, иногда они повторяют форму полости, в которой находятся, в виде слепка; могут быть и очень маленькие — в виде песка. Количество камней в полостях (кишечник, лоханка почки, желчный пузырь, выводной проток железы) колеблется в широких пределах — от одного до нескольких десятков



Рис. 17. Камни в желчном пузыре свињи.

или сотен. В последнем случае камни в результате давления и трения одного о другой становятся фасетированными, т. е. когда плоскости соприкосновения притираются.

Кишечные камни, или энтеролиты (рис. 16), могут быть истинными и ложными. Истинные камни состоят в основном (до 90%) из фосфорнокислой магнезии, фосфорнокислого кальция и других солей; ложные камни, или фитоконкременты, образуются преимущественно из растительных волокон и шерсти с небольшой примесью солей. Имеются и каловые камни, в состав которых входят слежавшиеся каловые массы, непереваренные остатки корма (сена, соломы) и инородные тела — конглобаты.

Мочевые камни образуются из мочевой кислоты, уратов, оксалатов, карбонатов, фосфатов, цистина и ксантина.

Желчные камни (рис. 17) формируются из желчных пигментов и извести. Образованию их способствуют сгущение и ненормальный состав желчи, а также воспалительные процессы в слизистой оболочке желчных путей.

### Пигментная дистрофия

В животном организме в норме содержится ряд пигментов, которыми определяется нормальная окраска тканей и органов.

При нарушении пигментного обмена (пигментная дистрофия) количество пигментов в тканях может быть уменьшено или увеличено против нормы или в тканях возникают пигменты, которые при нормальных условиях отсутствуют. В зависимости от происхождения пигмента принято делить их на: 1) эндогенные, образующиеся в самом организме, 2) экзогенные, попадающие в организм из внешней среды.

#### Эндогенные пигменты

Эндогенные пигменты подразделяются на гемоглобиногенные и ангемоглобиногенные, или аутогенные.

#### Гемоглобиногенные пигменты

К гемоглобиногенным пигментам, т. е. происходящим из гемоглобина при гемолизе и распаде красных кровяных телец, относятся: 1) гемосидерин, 2) гематойдин, 3) желчные пигменты. Они образуются как при распаде эритроцитов в циркулирующей крови — интраваскулярно, так и вне сосудов — экстраваскулярно (при кровоизлияниях).

**Гемосидерин** — мелкозернистый, аморфный, железосодержащий пигмент. Нерастворим в щелочах, спирте, эфире, но растворим в кислотах. Обнаруживается он в клетках, которые фагоцитируют эритроцитов и подвергают их внутриклеточному перевариванию. В норме его всегда можно найти в селезенке, в особенности

у лошадей. С распадом клеток, нагруженных гемосидерином, пигмент обнаруживается свободно лежащим в ткани. Он появляется одновременно во многих органах в тех случаях, когда распад эритроцитов и освобождение из них гемоглобина происходит внутри кровяного русла — интраваскулярно, например при инфекционной анемии лошадей, гемоспоририозах и некоторых других заболеваниях.

При внутрисосудистом разрушении эритроцитов плазма крови нередко окрашивается в красноватый цвет, наступает гемоглобинемия. Иногда избыток гемоглобина, находящегося в плазме, выделяется с мочой, последняя при этом окрашивается в красный цвет — гемоглобинурия. Одновременное отложение гемосидерина во многих органах называется общим гемосидерозом.

Местное отложение гемосидерина наблюдается при экстраваскулярном разрушении эритроцитов — кровоизлияниях. В гематомах обычно обнаруживается обычно по периферии их, в клетках окружающей живой ткани. В центральных частях гематомы находятся кристаллы гематоидина. Гемосидерин образуется и в тех случаях, когда происходит выпотевание эритроцитов из кровяного русла, без нарушения целостности сосудистой стенки — путем диапедеза. У полежалых — несвежих трупов под воздействием сероводорода иногда происходит образование сернистого железа, и гемосидерин принимает зеленоватую или черную окраску — ложный меланоз. Это явление посмертного происхождения и бывает хорошо выражено на подвздошной кишке лошади в виде плоских или удлинённых возвышающихся образований черного цвета, называемых гемомелазмами.

Для обнаружения гемосидерина в тканях гистологический срез из пораженного органа помещают в смесь растворов железосинеродистого калия и соляной кислоты (реакция образования берлинской лазури). При этом гемосидерин окрашивается в зеленоватый цвет.

Гематоидин — кристаллический пигмент. Кристаллы гематоидина имеют форму ромбических табличек или игл, соединен-



Рис. 18. Кристаллы гематоидина в виде ромбических и игольчатых образований.

ных в пучки и звездочки желтоватой или оранжевой окраски (рис. 18).

Гематоидин в отличие от гемосидерина не дает реакции на железо. Образуется он из гемоглобина распадающихся эритроцитов. Гематоидин, подобно гемосидерину, обнаруживается в глубине очагов кровоизлияний, где нет доступа кислороду.

Б и л и р у б и н, или желчный пигмент, является также производным гемоглобина. Желчный пигмент вначале в виде пропигмента образуется в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, преимущественно селезенки и печени, затем поступает в печеночные клетки, которыми переводится в билирубин. Последний выделяется в желчные протоки печеночными клетками как в физиологических, так и патологических условиях вместе с желчью. В норме желчь содержится в желчных протоках и желчном пузыре, откуда она отводится в двенадцатиперстную кишку. В результате патологических процессов, ведущих к нарушению нормального образования и выделения желчи, билирубин может поступать в кровь, что ведет к окраске тканей в желтый цвет, т. е. наступает общая желтуха. При усиленном распаде эритроцитов появляется гемолитическая желтуха. В результате дегенерации печени при свободном оттоке желчи из органа развивается паренхиматозная желтуха. На почве затруднения свободного оттока желчи из печени возникает механическая, или застойная, желтуха.

*Гистопрепарат. Гемосидерин в печени при ИНАН (табл. I, Г)*

В препарате, окрашенном по Перлсу, при малом увеличении микроскопа видны ядра печеночных клеток, они красноватого цвета (кармин). На общем красноватом фоне видны зеленовато-голубого цвета (цвет берлинской лазури) глыбки пигмента.

При среднем увеличении микроскопа между печеночными балками и клетками печени можно видеть небольшие круглые клетки, местами скопившиеся в кучки, а также более крупные круглые или вытянутые — клетки ретикуло-эндотелиальной системы. Между этими клетками и внутри их имеются зеленовато-голубоватые глыбки, которые представляют собой продукт распада гемоглобина — железосодержащий пигмент — гемосидерин. Клетки, внутри которых содержится пигмент, называются сидероцитами. Желчные пигменты при окраске по Перлсу сохраняют свой желто-бурый цвет.

В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, обнаруживаются желто-бурые или золотисто-желтые зерна — глыбки гемосидерина и желчных пигментов.

## Ангиоглобиногенные (аутогенные) пигменты

К ангиоглобиногенным пигментам относятся: 1) меланин, 2) линофуцин, 3) липохром, 4) лютеин. Эти пигменты белково-жирового происхождения, образуются при метаболических процессах в клетках как результат нарушения обмена хромопротеидов — красящих веществ.

Меланин обнаруживается в протоплазме клеток в виде бурых или черных зернышек. Не содержит железа. Окрашивается азотно-кислым серебром в черный цвет и обесцвечивается от перекиси водорода. Продуцируется в эпителиальных клетках базального слоя эпидермиса и там же откладывается. Клетки, образующие меланин, называются меланобластами; клетки, захватывающие и переносящие пигмент, — меланофорами, или хроматофорами.

В физиологических условиях меланин придает коже, волосам, шерсти, глазам и другим органам соответствующую окраску.

У некоторых животных, например у белых кроликов, мышей, крыс, наблюдается врожденное отсутствие пигмента во всем организме: коже, волосах, сетчатке глаз и других органах — альбинизм. Иногда наблюдается местная врожденная депигментация участков кожи. Подобные депигментные пятна остаются на коже после длительного воспалительного процесса (нагнет холки, случная болезнь у лошадей и т. п.). Потеря кожей пигмента называется лейкодермией.

В депигментированных участках кожи при попадании в организм животного фотосенсибилизирующих веществ под воздействием солнечных лучей могут возникнуть различные патологические процессы — отеки и даже некроз. Иногда это наблюдается после скармливания гречихи, клевера и др.

Отложение меланина в местах, где он в норме отсутствует, называется меланозом. Он обнаруживается у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, реже у других животных. У лошадей, преимущественно серой масти, имевших в раннем возрасте темную шерсть, сравнительно нередко возникают опухоли с большим содержанием меланина в клетках — меланомы и меланосаркомы — «гусарская болезнь лошадей».

Микроскопически меланин обнаруживается в виде буро-черных зернышек в клетках. Клетки, содержащие пигмент, имеют круглую или веретенообразную форму, протоплазма их заполнена буро-черными зернышками, которые так плотно прилегают одно к другому, что различить их зернистую форму не всегда удается.

Липофуцин — бурый пигмент, окрашивается суданом III в красный цвет, при обработке срезов спиртом или ксилолом не исчезает. В норме он обнаруживается в поперечнополосатых и гладких мышцах, в коре надпочечников, в нервных клетках и т. д.

Патологической пигментацией липофусцином считается избыточное скопление его в органах, где он обычно находится в небольшом количестве, или появление в тканях, где при нормальном состоянии он совершенно отсутствует. Повышенное количество липофусцина в тканях связано с их атрофией, поэтому такую атрофию называют бурой.

*Макропрепарат. Меланоз легких (рис. 19)*

В легких видны рассеянные участки черного цвета, чередующиеся с нормальными — розовыми. Дольчатое строение легочной



Рис. 19. Меланоз легких.

1 — нормальная легочная ткань, 2 — отложение меланина в легких.

ткани хорошо выражено. Это придает легким оригинальный черно-пестрый рисунок.

*Гистопрепарат. Меланоз печени (рис. 20)*

При малом увеличении микроскопа в глиссоновой капсуле, междольчатой соединительной ткани и вокруг сосудов можно видеть большое количество глыбок черного цвета — аутогенный пигмент — меланин. Изменений со стороны печеночных клеток не заметно.

*Гистопрепарат. Отложение липофусцина в сердечной мышце (рис. 21)*

При малом увеличении микроскопа липофусцин обнаруживают в виде мелких бурого цвета глыбок, расположенных по полюсам клеток. Перекладины сердечной мышцы несколько истончены.



Рис. 20. Меланоз печени.

1 — центральная вена, 2 — печеночная ткань, 3 — меланин.



Рис. 21. Отложение липофусцина в сердечной мышце.

1 — зерна пигмента, расположенные по полюсам клеток сердечной мышцы,  
2 — клеточные ядра.

### Экзогенные пигменты

Кроме пигментов, образующихся в организме животного, имеются экзогенные пигменты, попадающие в организм из внешней среды. Откладываясь в органах, они в некоторой степени меняют их окраску или придают им другой оттенок. Чаще всего такие пигменты обнаруживаются в легких, «запыляют» их — п н е в м о к о н и о з (сopia — пыль).

Некоторый интерес представляет отложение угольной пыли в легких и лимфатических узлах у собак — а н т р а к о з, у других животных антракоз встречается редко.

#### *Гистопрепарат. Антракоз легких (рис. 22)*

При малом увеличении микроскопа в легочной ткани видны более или менее крупные группы зерен пигмента совершенно черного цвета. Эти зерна находятся либо в межальвеолярных пере-

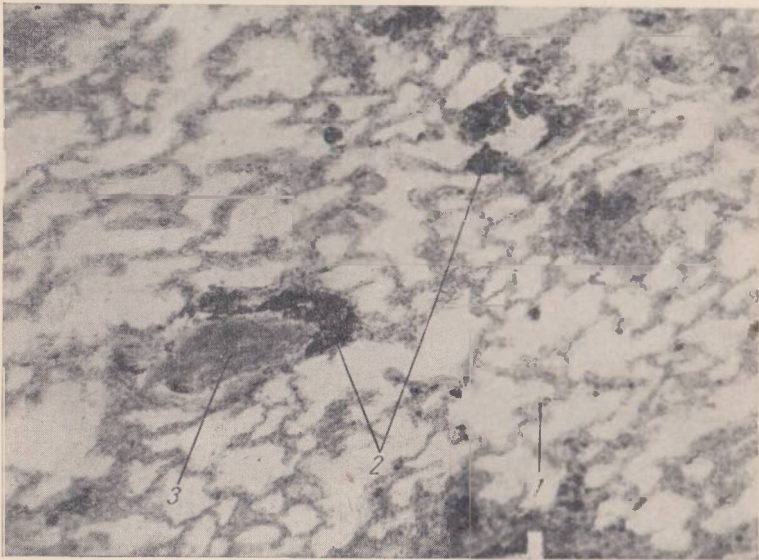


Рис. 22. Антракоз легких.

1 — легочная ткань, 2 — кровеносный сосуд, 3 — глыбки угольной пыли.

городках, либо в периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани.

При среднем увеличении микроскопа, кроме крупных зерен, можно заметить скопления мельчайших частиц такого же цвета.

Это аспирированные мельчайшие частицы угля — сажи, попавшие в легкие и фагоцитированные местными макрофагами.

Альвеолярные перегородки в местах отложения пигмента несколько утолщены за счет размножения клеток соединительной ткани.

### АТРОФИЯ

Атрофией называется уменьшение объема тканей и органов, ранее бывших нормально развитыми. Атрофия органа сопровождается ослаблением его функций. Она может быть физиологической — уменьшение органов с возрастом (зобная железа, яичники, семенные железы и др. органы) и патологической — изменение органов при различных болезнях. Атрофия является процессом приобретенным в отличие от врожденного недоразвития органа — гипоплазии.

Уменьшение объема клеток при атрофии происходит преимущественно за счет протоплазмы и только при далеко зашедшем процессе изменяются ядра. Они также уменьшаются в объеме, становятся пикнотичными, густо окрашиваются гематоксилином. При атрофии некоторых тканей, например мышечной, иногда наблюдается размножение клеточных ядер. В протоплазме атрофированных клеток нередко появляется особый жиросодержащий пигмент *липофусцин*, не совсем правильно именуемый «старческим пигментом» или «пигментом изнашивания». В печени он откладывается только в центральных зонах долек, в волокнах сердечной мышцы — по обоим полюсам ядра.

При атрофии органа не все его части одинаково и одновременно изменяются, иногда уменьшается паренхима, а соединительная ткань разрастается. Это, по-видимому, объясняется тем, что они неодинаково реагируют на причины, вызывающие атрофию.

Нарушение питания, вызываемое недостаточным или неполноценным кормлением, является одной из частых причин атрофии. Последняя может наблюдаться у животных одновременно во многих или только в отдельных органах. У голодающих животных происходит атрофия жира, освобождающееся при этом пространство заполняется серозной жидкостью. Вместо жира обнаруживается полупрозрачная студенистая масса. Этот процесс называется серозной атрофией жира, или серозным превращением его.

Атрофия тканей может сочетаться с другими патологическими процессами — расстройством кровообращения, ожирением и т. д.

При атрофии происходят не только количественные, но и качественные изменения. Так, например, из клеточной протоплазмы исчезают жир, гликоген и некоторые другие элементы. Причины, вызывающие атрофию, многообразны.

Различают несколько видов атрофии: 1) старческая, 2) дистрофическая, или марантическая, 3) от давления, 4) от не деятельности, 5) нейротрофическая.

*Гистопрепарат. Атрофия печеночных балок  
при венозном застое (табл. II, Б)*

При малом увеличении микроскопа видно, что во многих местах капилляры, проходящие между балками печеночных клеток, резко расширены и наполнены кровью. Это особенно хорошо заметно в центральной зоне долек, вокруг центральных вен. Печеночные балки в этих местах истончены, просветы капилляров расширены. Местами печеночные балки совершенно исчезли, оставшиеся отдельные клетки лежат изолированно.

При среднем увеличении микроскопа видно, что объем клеток уменьшен, печеночные балки истончены, в то же время ядра в большинстве своем обычного размера. По направлению к периферии дольки клетки имеют более нормальные размеры и радиальное расположение печеночных балок лучше выражено.

В данном случае атрофия печеночных клеток и балок произошла от давления расширенными, вследствие венозного застоя, капиллярами.

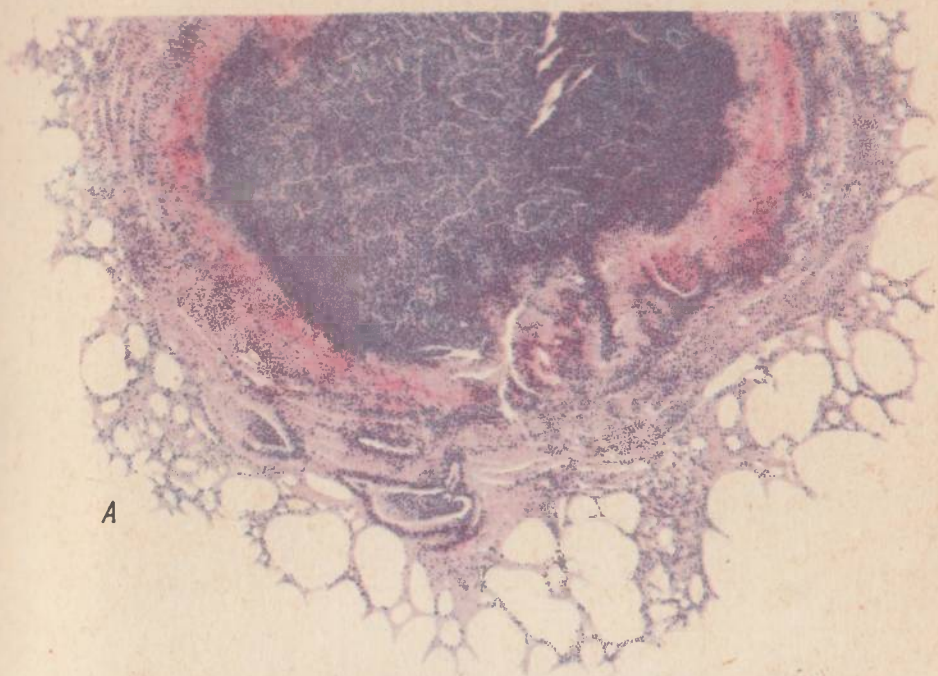
*Гистопрепарат. Атрофия альвеолярных перегородок  
при эмфиземе легких (табл. II, В)*

При малом увеличении микроскопа видно, что размер альвеол в разных участках среза неодинаков. Местами они сильно растянуты, альвеолярные перегородки в этих участках резко истончены, кое-где разорваны и видны только вдающиеся в полость обрывки. В тех участках, где альвеолярные перегородки разорваны, несколько слившихся вместе альвеол образовали полости значительных размеров. Причиной истончения перегородок является длительное растяжение и давление, которое на них оказывает переполняющий альвеолы воздух.

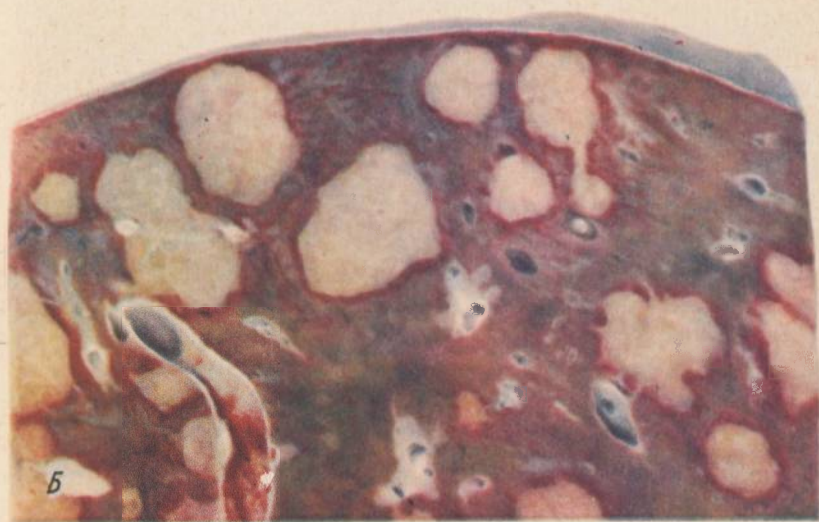
Противоположный эмфиземе легких процесс — спадение легочных альвеол — называется ателектазом (типичный ателектаз легких наблюдается у мертворожденных плодов и является одним из диагностических показаний в судебно-ветеринарной практике при определении живорожденности). Очаговый ателектаз легких встречается у всех домашних животных, особенно часто у поросят. Ателектатичный участок легкого запавший, темно-красного цвета, мясоподобный, тонет в воде. Поверхность разреза гладкая, при разрезании не слышно треска, характерного для нормального легкого.

### НЕКРОЗ (МЕСТНАЯ СМЕРТЬ)

**Общая характеристика некроза.** Некрозом, или местной смертью, называется омертвление клеток, тканей и отдельных органов при жизни организма. В клетках и тканях при этом происходят необра-



А



Б

ТАБЛИЦА III. А — кариорексис в лимфатическом узелке (препарат В. З. Черняка), Б — коагуляционный некроз печени при некробациллезе.

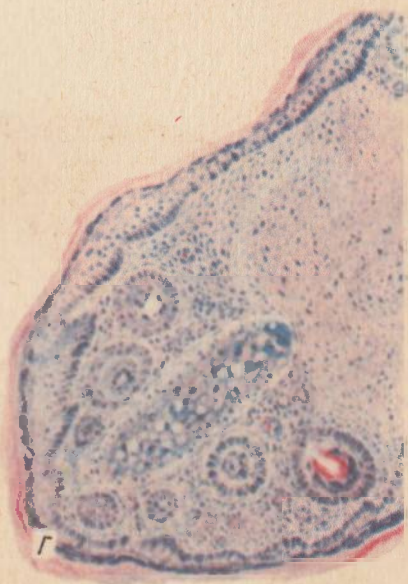
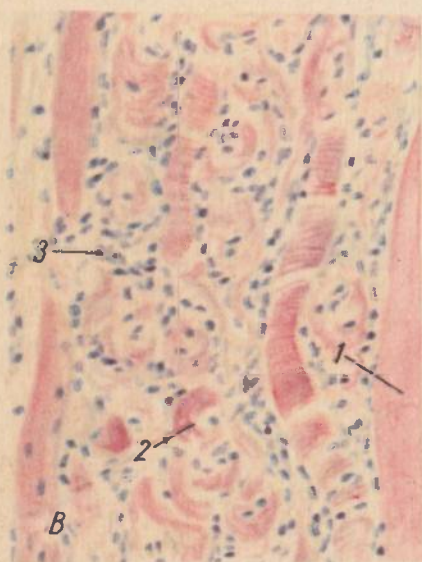
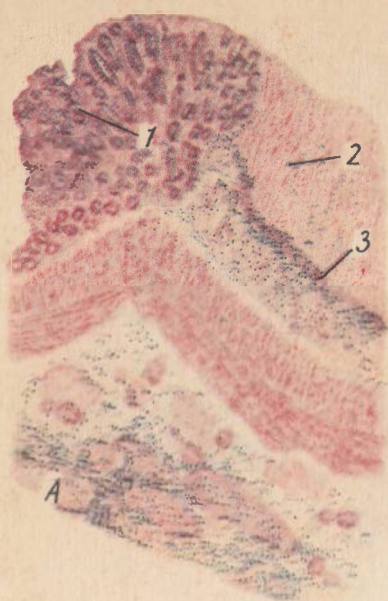


ТАБЛИЦА IV. А — некроз стенки кишки: 1 — сохранившаяся структура слизистой оболочки, 2 — некротизированная слизистая оболочка, 3 — демаркационное воспаление; Б — восковидный, или ценкеровский, некроз мышцы; В — восковидный, или ценкеровский, некроз мышцы: 1 — гомогенизированные мышечные волокна, 2 — глубки мышечной ткани, 3 — клеточная инфильтрация; Г — регенерация хрящевой ткани уха кролика.

тимые морфологические изменения и прекращение их функций. Не всякая гибель клеток и тканей может рассматриваться как патологическое явление. В живом организме по мере изнашивания клеточные элементы постепенно отмирают и заменяются новыми. В качестве примера такого процесса может быть отторжение покровного эпителия, распад эритроцитов и т. д. В этих случаях нарушения функции органов и тканей не происходит.

Процесс омертвения носит динамический характер. Постепенно надвигающаяся смерть клеток и частей ткани, которой предшест-

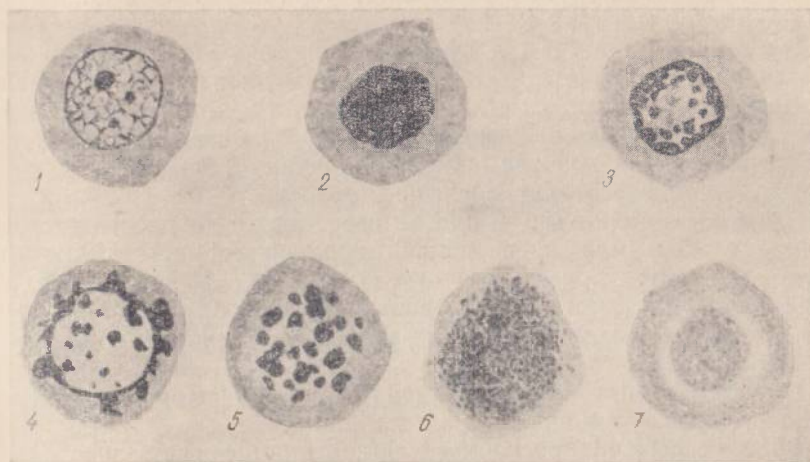


Рис. 23. Схема изменения ядер.

1 — нормальное ядро, 2 — кариопикноз, 3 — гиперхроматоз, 4 — краевой гиперхроматоз, 5 — крупнозернистый кариорексис, 6 — мелкозернистый кариорексис, 7 — кариолизис.

уют различные дистрофические процессы, называется некрозом.

Явление некроза даже в одном органе происходит не во всех тканях одновременно. Обычно быстрее отмирают клетки, несущие более сложные функции. Дольше всех сохраняется соединительная ткань.

Причины некроза многообразны, к ним относятся: механические, физические, химические, токсические, инфекционные и др.

**Признаки некроза.** *Изменения ядер* (рис. 23). **Кариолизис** — растворение ядра. Вначале ядро сохраняет свою форму, но плохо воспринимает ядерную краску. В дальнейшем оно набухает, хроматин ядра обесцвечивается и как бы растворяется в протоплазме клетки.

**Кариопикноз** — сморщивание ядра. Ядро уменьшается в объеме, приобретает форму комочка, интенсивно воспринимает

основные краски и диффузно окрашивается гематоксилином в густо-синий цвет.

**К а р и о р е к с и с** — разрыв ядра. Хроматин ядра распадается на глыбки различной формы и величины, которые свободно лежат в протоплазме клетки. По величине глыбок хроматина различают мелкозернистый и крупнозернистый карioreксис.

Часто хроматиновые глыбки прилегают к ядерной оболочке — **г и п е р х р о м а т о з**. Если же глыбки хроматина выпячиваются за пределы ядерной оболочки, то говорят о **к р а е в о м г и п е р х р о м а т о з е**.

**В а к у о л и з а ц и я я д р а** — в ядрах появляются пузырьки, заполненные жидкостью — вакуоли, хроматин ядра растворяется.

**Изменения протоплазмы.** **П л а з м о л и з** — растворение протоплазмы. Это чаще наблюдается в тканях, богатых влагой. По периферии клетки вначале появляются полости, заполненные жидкостью, затем растворяется вся протоплазма.

**П л а з м о р е к с и с** — плазма свертывается и распадается на мелкие глыбки или превращается в мелкозернистую белковую массу — детрит.

**П л а з м о п и к н о з** — сморщивание протоплазмы. При этом она приобретает компактный вид и начинает принимать ядерную окраску.

Иногда протоплазма уплотняется и имеет вид однородной стекловидной массы — **г и а л и н и з а ц и я**.

**Виды некроза.** Макроскопическая картина некроза разнообразна и зависит от многих факторов: причины, вызвавшей некроз, строения органа, условий внешней среды и т. п. Различают коагуляционный и колликвационный некроз.

**К о а г у л я ц и о н н ы й**, или **с у х о й**, **н е к р о з** характеризуется свертыванием белков и уплотнением ткани. Омертвевший участок при этом становится плотнее и суше окружающей сохранившейся ткани, цвет его глинисто-серый или серо-желтоватый. Поверхность разреза сухая; рисунок ткани неясный, стертый, омертвевшая ткань по виду напоминает сухой творог.

**К о л л и к в а ц и о н н ы й**, или **в л а ж н ы й**, **н е к р о з** развивается при избытке влаги в омертвевшей ткани или когда действуют растворяющие ферменты, размягчающие и превращающие ткань в мелкозернистую или мутную жидкую массу.

Участки некроза могут быть очень маленькими, едва заметными невооруженным глазом или занимать значительную часть органа. Очажки некроза бывают одиночными или многочисленными.

Разновидностью некроза является **г а н г р е н а**, при которой мертвые ткани, содержащие кровь, соприкасаясь с внешней средой, приобретают буровато- или зеленовато-черный цвет.

Различают два вида гангрены — **с у х у ю** и **в л а ж н у ю**.

Некротический участок для окружающей здоровой ткани представляется инородным телом и вследствие этого на границе его развиваются реактивные процессы, направленные к отграничению, удалению и замещению пораженного участка, т. е. происходят демаркация, инкапсуляция и организация.

*Гистопрепарат. Кариорексис в сепном узелке*  
(табл. III, А)

При просмотре препарата (на свет, над белой бумагой) видны узелки круглой формы, как бы слоистого строения. Более темный центр окружен вначале светлым, затем снова более темным поясами.

Под микроскопом при малом увеличении в центре узелка видно много мелких зернышек неправильной формы и разной величины, окрашенных гематоксилином в темно-синий цвет. По периферии узелка имеется более светлая, бедная ядерными элементами зона. На границе некротизированной и живой ткани наблюдаются значительные клеточные скопления.

При среднем увеличении микроскопа удается установить, что синие зернышки, находящиеся в центре узелка, являются глыбками хроматина — остатками распавшихся или сморщенных ядер погибших клеток (кариорексис и кариопикноз). Сохранившихся целых ядер в этом месте совершенно не видно.

Клеточные элементы, окружающие центр узелка, состоят из крупных, бедных хроматином эпителиоидных клеток, мелких круглых, бедных протоплазмой с интенсивно окрашенным в густо-синий цвет ядром — лимфоидных клеток и клеток с несколько более светлоокрашенными ядрами — гистиоцитов. Кроме того, встречаются единичные нейтрофильные, полиморфоядерные лейкоциты.

Альвеолы в сохранившейся легочной ткани местами расширены, перегородки их истончены и частично разорваны. Бронхи спавшиеся, местами частично заполненные клеточными элементами и сгустившейся белковой массой.

*Макропрепарат. Коагуляционный некроз печени при некробациллезе* (табл. III, Б)

По всей печени под глиссоновой капсулой и на поверхности разреза наблюдается множество очагов округлой формы, серо-желтоватого цвета размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Они состоят из сухой, серой, творожистой массы. Местами очаги выступают над поверхностью, слегка возвышаясь над окружающей тканью. Вокруг большинства очагов хорошо заметна красная кайма реактивной гиперемии, отделяющая некро-

тические очаги от сохранившейся окружающей ткани. Вокруг отдельных очагов видна серая плотная ткань, которая кольцом окружает пораженный участок в виде капсулы.

*Гистопрепарат. Некроз стенки кишки*  
(табл. IV, А)

Исследуя препарат при малом увеличении микроскопа, можно видеть, что в одной части препарата строение стенки кишки по существу не отличается от нормы. В ней хорошо заметны железы самой слизистой оболочки, рыхлая подслизистая и мышечные слои слизистой. В другой части препарата ядра клеток слизистой оболочки плохо окрашены, в отдельных участках они совершенно исчезли. В тех участках, где нет ядер, обнаруживается мелкозернистый белковый детрит, образовавшийся в результате омертвения ткани.

Омертвление начинается с поверхности слизистой, постепенно распространяется вглубь и захватывает всю толщу слизистой, подслизистой, а иногда и мышечные слои. В некротизированной ткани можно встретить плохо выраженные очертания желез. Живая ткань на границе с мертвой инфильтрирована клеточными элементами — демаркационный вал.

При среднем увеличении микроскопа в некротизированном участке видны остатки ворсинок. Слизистая оболочка представлена в виде безъядерной розоватой, мелкозернистой бесструктурной массы, содержащей мелкие пылевидные глыбки хроматина. На границе некротизированной и живой ткани наблюдается большое скопление клеточных элементов, преимущественно нейтрофильных, полиморфоядерных лейкоцитов — лейкоцитарный вал. Он возник в результате реактивного воспаления вокруг омертвевшей ткани.

*Макропрепарат. Восковидный, или ценкеровский, некроз мышцы* (табл. IV, Б)

Последнее название связано с именем автора (Ценкер), впервые описавшего этот вид некроза в мышцах живота и бедер при брюшном тифе у людей. По существу, это коагуляционный некроз мышц.

Здоровая мышечная ткань (слева) имеет обычный темно-красный цвет, свойственный мышце лошади. Ткань, подвергшаяся коагуляционному некрозу (справа), своим внешним видом напоминает обваренное или ошпаренное мясо.

*Гистопрепарат. Восковидный, или ценкеровский, некроз мышцы* (табл. IV, В)

Просматривая срез при малом увеличении микроскопа, можно видеть, что только незначительная часть мышечных волокон сохранила свое обычное строение. Остальные же набухшие, утолщен-

ные и распались на отдельные обломки различной формы и величины — ф р а г м е н т а ц и я.

При среднем увеличении микроскопа обнаруживается, что одни волокна сохранили поперечнополосатую исчерченность, другие — только продольную. Многие волокна гомогенные, бесструктурные, интенсивно окрашенные эозином. В них имеются поперечные и косые трещины, которые образуются вследствие сокращения сохранившейся ткани. Волокна мышечной ткани местами утратили взаимную связь и располагаются на некотором расстоянии друг от друга; ядра в них отсутствуют или же находятся в состоянии рексиса и пикноза. Вокруг распавшихся волокон заметно скопление клеток сарколеммы и межуточной ткани — клеточный инфильтрат. Местами в одном волокне можно проследить различные степени его распада.

Подобного рода некрозы встречаются при паралитической гемоглобинемии, ящуре, беломышечной болезни, некоторых интоксикациях и других болезнях.

### Глава III

## ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ

### ГИПЕРТРОФИЯ

При воздействии на ткани необычного для них раздражителя, кроме регрессивных процессов, возникают в организме животного прогрессивные явления, проявляющиеся в виде гипертрофии.

Гипертрофией называется увеличение ткани или органа в объеме с одновременным повышением их функциональной деятельности. Различают истинную и ложную гипертрофию.

Под истинной гипертрофией подразумевается увеличение объема специфической функциональной ткани органа. Подобная гипертрофия характерна для мышечной ткани, при этом мышцы увеличены в объеме и сохраняют нормальные морфологические признаки. Она также наблюдается в печеночных клетках, и эпителии извитых канальцев почек и др.

Увеличение органа или ткани за счет числа клеток с сохранением их вида и функции называется гипертрофией. Это обычно наблюдается в органах кровотоворения — селезенке, лимфатических узлах, костном мозгу.

Если объем органа увеличен за счет неспецифической для него ткани, такой процесс называется ложной гипертрофией.

Различают рабочую гипертрофию, развивающуюся вследствие повышенной функциональной нагрузки — это одна из наиболее частых форм истинной гипертрофии, и компенсаторную гипертрофию, когда гипертрофированный орган вос-

становливает нарушенную функцию. Так, например, при сужении аортального отверстия гипертрофируется стенка левого желудочка сердца; при затруднении прохождения крови по малому кругу — стенка правого желудочка.

При гипертрофии полого органа полость его может быть суженной или расширенной. В первом случае имеет место *к о н ц е н т р и ч е с к а я г и п е р т р о ф и я*, во втором — *э к с ц е н т р и ч е с к а я*.

При прекращении функции одного из парных органов гипертрофируется другой, компенсирующий функцию утраченного органа. Такая гипертрофия называется *з а м е с т и т е л ь н о й*, или *в и к а р н о й*. Гипертрофия, развивающаяся вследствие нарушения функций желез внутренней секреции, называется *г о р м о н а л ь н о й*, или *к о р р е л я т и в н о й*. Протекает она по типу *в и к а р н о й* гипертрофии. В *а к а т н а я г и п е р т р о ф и я* представляет собой замещение атрофированной ткани или органа другой, менее дифференцированной тканью (соединительной, жировой).

В тех случаях, когда видимых причин для объяснения гипертрофии не обнаруживается, ее называют *и д и о п а т и ч е с к о й*, например сравнительно нередко встречающаяся гипертрофия стенки нижней трети пищевода у лошадей.

## РЕГЕНЕРАЦИЯ

Под регенерацией понимают полное или частичное восстановление или замещение утраченных (погибших) тканей или органов. При жизни в организме постоянно происходит, как физиологическое явление, отмирание клеток и замена их новыми.

Физиологическая регенерация широко распространена в организме; она характеризуется восстановлением и заменой отживших тканевых элементов функционально полноценными новыми. Регенерация тканей и органов, изучаемая в курсе патологической анатомии, наблюдается при разнообразных патологических процессах, развивающихся в организме. Репаративная — восстановительная — регенерация отличается от физиологической тем, что ей предшествует гибель клеток, превосходящая физиологическую убыль. Полное восстановление поврежденной ткани за счет тканевых элементов, равноценных в морфологическом и функциональном отношении, называется *п о л н о й р е г е н е р а ц и е й*, или *р е с т и т у ц и е й*. Если на месте утраченной ткани образуется иная, например рубцовая ткань, то говорят о *н е п о л н о й р е г е н е р а ц и и*, или *с у б с т и т у ц и и*.

Регенерация — это компенсаторно-приспособительная реакция, выработанная в процессе эволюции животного мира. Восстановление происходит за счет разрастания одноименных тканей, находящихся по соседству с погибшими. При этом омертвевшие клетки выделяют вещества, стимулирующие регенерацию. У многих тканей имеются

центры зарождения, или центры регенерации: в эпидермисе — мальпигиев слой, в слизистых оболочках — крипты желез, в костях — надкостница и т. д.

Отдельные ткани регенерируют по-разному. По этому принципу их можно разделить на легко регенерирующие и восстанавливающиеся с трудом. К первым принадлежат форменные элементы крови, соединительная и эпителиальная ткани, ко вторым относят мышечную и нервную ткани.

Способность ткани к регенерации зависит от ее дифференцированности: регенерация высокодифференцированных тканей происходит значительно труднее, чем низкодифференцированных. Вновь образованная ткань, как правило, образуется из соответствующих тканей раневой поверхности. Так, покровный эпителий развивается из местных эпителиальных клеток, мышечная ткань — из мышц, костная — из клеток надкостницы, соединительная — из соединительной ткани раневой поверхности и т. д.

### Регенерация соединительной ткани

Соединительная ткань, благодаря своей высокой регенеративной способности, замещает дефекты самой соединительной ткани и других, более высокодифференцированных тканей тела. При регенерации соединительной ткани сначала происходит образование грануляционной — незрелой — соединительной ткани и сосудов. Грануляции выступают в виде сочной, рыхлой, легкокровоточащей, красного цвета ткани с мелкобугристой или зернистой поверхностью, откуда они и получили название (*granula* — зернышко). В последующем грануляционная ткань превращается в рубцовую. Рубцовая ткань плотной консистенции, серого или серовато-белого цвета, бедна сосудами.

Важным условием при регенерации тканей является образование новых кровеносных сосудов. Развитие сосудов происходит из вновь образованных и, главным образом, путем почкования старых капилляров, часть которых развивается в более крупные кровеносные сосуды артериального или венозного типа.

Большое значение при регенерации имеют условия, в которых она происходит, а именно: состояние самого организма, его нервной системы, интенсивность процессов обмена, происходящих в нем, и т. д.

### *Гистопрепарат. Регенерация хрящевой ткани уха кролика (табл. IV, Г)*

При малом увеличении микроскопа видно, что во вновь образованной ткани больше клеточных элементов, чем в обычной соединительной. Рассматривая рубец кожи, можно заметить, что

межсосочковые выпячивания эпителия здесь ярко выражены. Совершенно отсутствуют потовые железы и волосяные луковицы.

При среднем увеличении микроскопа можно видеть, что в соединительной ткани между концами хрящевой пластинки много клеток с круглыми и овальными веретенообразно вытянутыми ядрами. Кроме того, значительно больше, чем в других участках, капилляров и мелких кровеносных сосудов.

В препарате можно проследить регенерацию эпителия и соединительной ткани. Хрящ как ткань, менее способная к регенерации, в данном случае замещен волокнистой соединительной тканью.

### *Гистопрепарат. Регенерация кожи (рис. 24)*

Рассматривая препарат при малом увеличении микроскопа, можно видеть, что в участке зажившей язвы эпителиальный слой

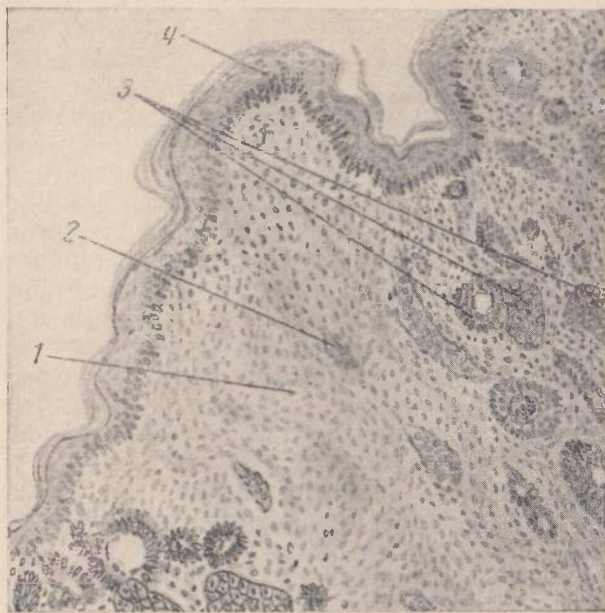
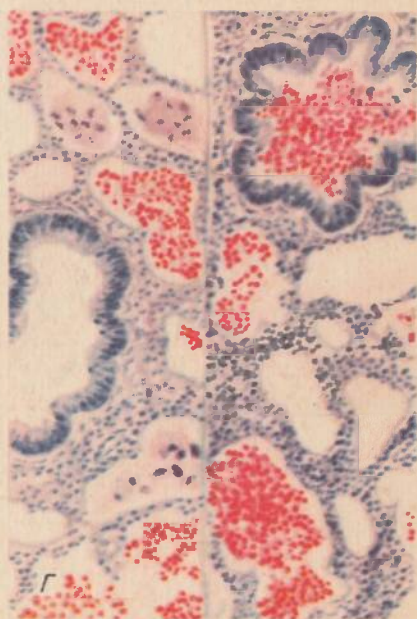
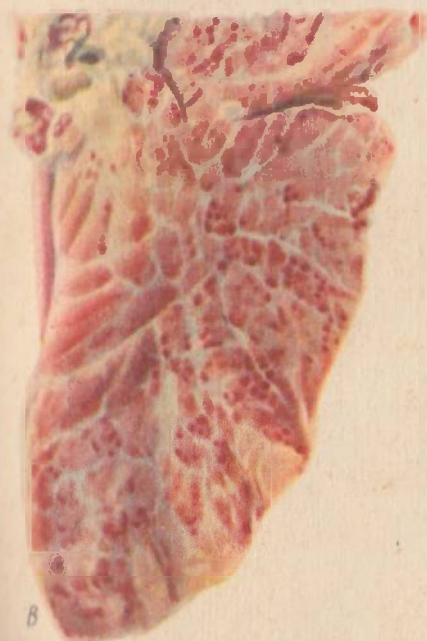
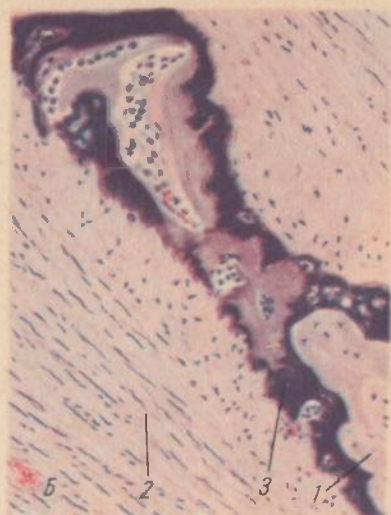
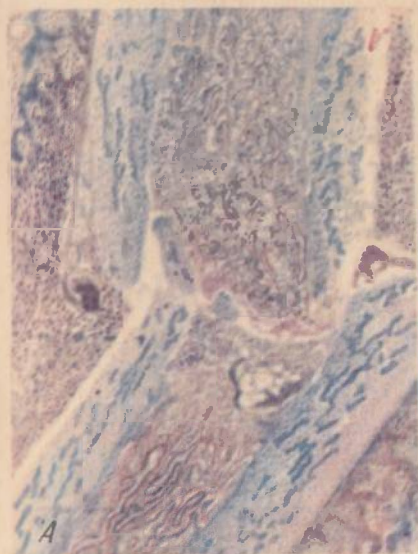


Рис. 24. Регенерация кожи.

1 — разrost соединительной ткани, 2 — кровеносные сосуды, 3 — потовые, сальные железы и волосяные луковицы, 4 — эпителиальная ткань.

очень тонок, ороговения в нем не замечается, совершенно отсутствуют волосяные луковицы, сальные и потовые железы. Непосредственно под эпидермисом находится обширный разrost ткани, состоящей из массы клеток, вытянутых в различных направлениях,



Т А Б Л И Ц А V. А — регенерация костной ткани; Б — метоплазия ткани аорты: 1 — костная ткань, 2 — медиа аорты, 3 — известь; В — кровоизлияния в легком; Г — кровоизлияние в легком (гистопрепарат).

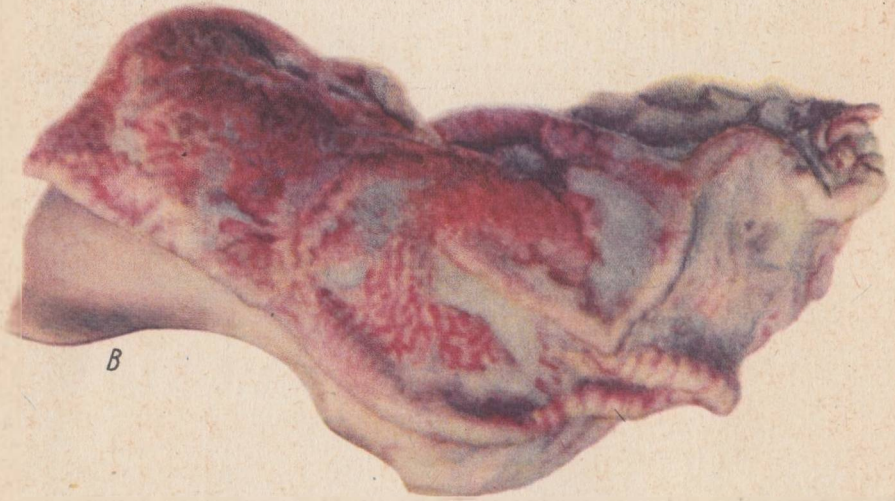


ТАБЛИЦА VI. А — анемический инфаркт почки; Б — дифтеритическое воспаление кишечника; В — катаральное воспаление желудка свиньи.

и значительного количества кровеносных сосудов. Ядра клеток неодинаковой формы. Одни из них круглые, другие овальные или веретенообразные. Это соединительнотканые клетки в различной степени дифференциации. Кровеносные сосуды тонкостенные, с резко набухшими ядрами клеток эндотелия. В глубине разраста, вокруг более старых сосудов, заметна клеточная инфильтрация. Справа и слева кожа нормальная, покрыта довольно толстым слоем плоского и каемкой ороговевшего эпителия, а также содержит значительное количество волосяных и потовых желез.

### Регенерация костной ткани

При переломе костей в первое время происходит рассасывание излившейся крови и омертвевших тканей. Процессы восстановления происходят в результате размножения клеток периоста, эндооста и гаверсовых систем. Вначале появляются не вполне зрелые клеточные элементы, которые затем дифференцируются до состояния зрелых соединительнотканых хрящевых клеток и остеобластов. Из остеобластов образуется остеоидная ткань.

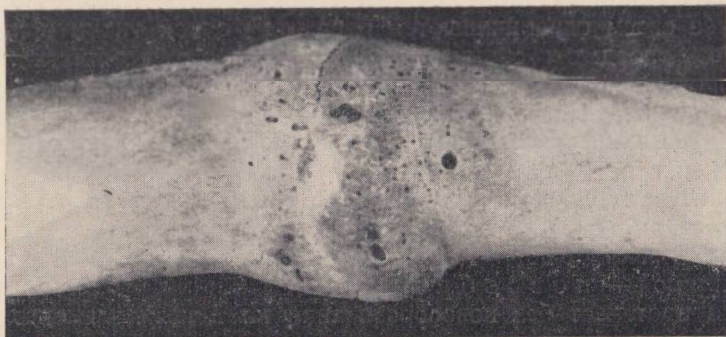


Рис. 25. Мозоль на месте перелома кости.

В области перелома вновь образованная ткань принимает форму веретенообразного утолщения и называется костной мозолью (рис. 25). Вначале мозоль мягкая и состоит из остеоидной ткани. После отложения в ней фосфорно-кальциевых солей остеоидная ткань превращается в костную, и мозоль становится твердой.

Вначале мозоль большая, но непрочная. В дальнейшем происходит перестройка костного вещества мозоли. Одни костные пластинки рассасываются, другие, наоборот, усиливаются, утолщаются, в результате костная мозоль становится меньше, но значительно прочнее.

*Гистопрепарат. Регенерация костной ткани*  
(табл. V, A)

В препарате при малом увеличении микроскопа видны концы переломленной кости, между которыми имеются остатки нерасославшихся костных обломков. Между концами кости пространство занято остеобластической грануляционной тканью, которая местами превратилась в остеондную. Последняя напоминает спонгиозную костную ткань, но отличается от нее отсутствием фосфорно-кальциевых солей. Внутри костной трубки, на месте костного мозга, развивается также остеондная ткань, превращающаяся в костные пластинки.

**МЕТАПЛАЗИЯ**

При регенеративных процессах размножающиеся клетки формируют ткань, подобную материнской: эпителиальные клетки производят эпителий, мышечные — мышцы, фибробласты — соединительную ткань и т. д. Однако в некоторых случаях ткань видоизменяется — наблюдается явление метаплазии. Под метаплазией понимают превращение одного вида ткани в другой с изменением видовой функции. Принято считать, что явления метаплазии в большинстве своем ограничиваются переходом одной ткани в другую только в пределах соответственного зародышевого листка. Так, соединительная ткань переходит в хрящевую, жировую и костную, или один вид эпителиальной ткани преобразуется в другой — цилиндрический эпителий в плоский многослойный. Вместе с тем возможен переход одной ткани в другую за пределами рода. Так, волокнистая соединительная ткань иногда преобразуется в гладкую мускулатуру.

Метаплазия может быть прямой — непосредственной и непрямой — новообразовательной. Прямая метаплазия протекает без новообразования клеточных элементов, меняется только их дифференциация, например соединительная ткань видоизменяется в костную, когда коллагенная субстанция превращается в остеондную ткань, а соединительнотканые клетки — в костные тельца.

Непрямая метаплазия наблюдается на фоне размножения клеточных элементов, образующих вначале незрелую ткань, которая при созревании дает ткань иного вида. Видоизменение ткани в данном случае осуществляется в ранний период ее развития, когда в процессе многократной регенерации дифференциация клеток принимает другое направление.

К ложной метаплазии относят случаи изменения внешней формы клеток без специфических структурных и функциональных отклонений.

На рис. 26 представлены препараты метаплазии с окостенением брыжейки, брюшной стенки и аорты.

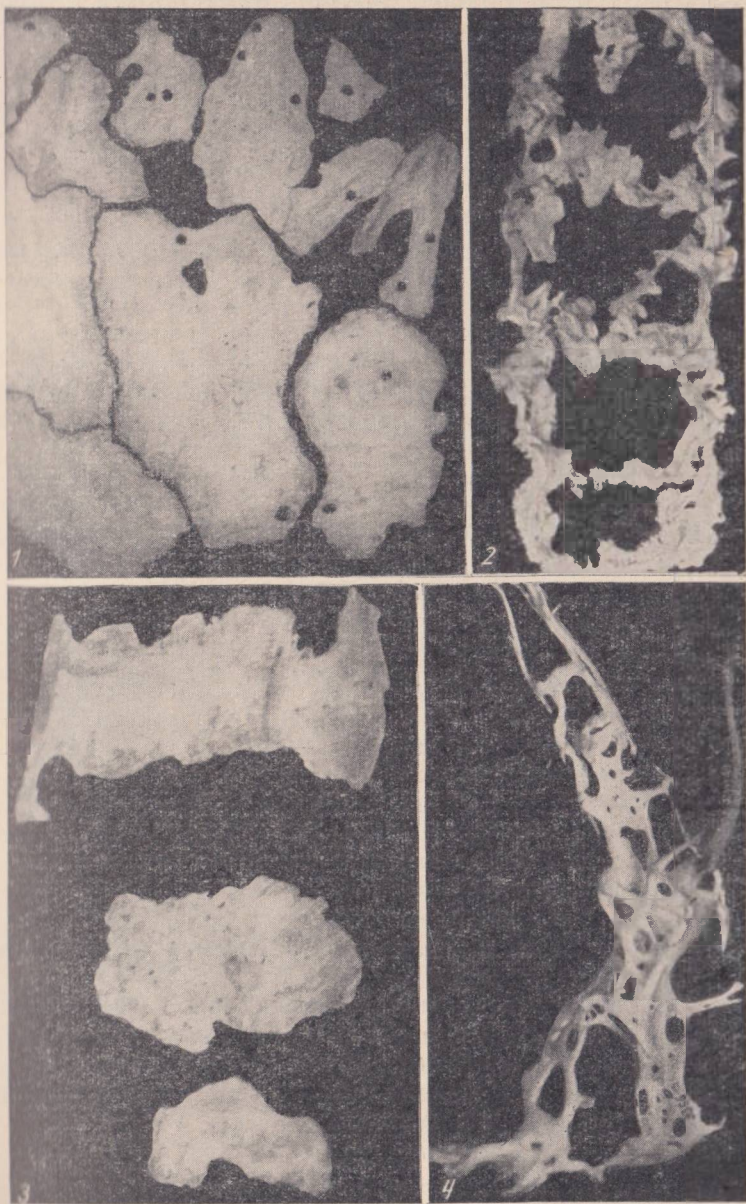


Рис. 26. Метаплазия с окостенением.

1 — метаплазия брюшной стенки крупного рогатого скота, 2 — метаплазия брыжейки свиньи, 3 — метаплазия аорты лошади, 4 — метаплазия брыжейки овцы.

*Гистопрепарат. Метаплазия ткани аорты*  
(табл. V, Б)

При малом увеличении микроскопа видно, что наружная оболочка — адвентиция — несколько утолщена и богата сосудами. Внутренний слой — интима — и часть близко прилегающей меди резко изменены. Здесь располагается большая пластинка гиалинового хряща с характерным для него строением в центральной части и менее типичным по периферии. В центре и частично по периферии хрящевой пластинки встречаются участки обызвествленного хряща, окрашенные в темно-синий цвет. В хряще обнаруживаются гнезда, окрашенные в фиолетовый цвет, с пластинчатой структурой и типичными костными клетками. В центре этих гнезд располагаются костно-мозговые полости, т. е. происходит образование в стенке аорты хрящевой, а затем и костной ткани. В данном случае наблюдается метаплазия волокнистой соединительной ткани в костную.

*Глава IV*

**РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ВОДНОГО ОБМЕНА**

**РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Гиперемия**

Гиперемией называется местный прилив крови к тканям и органам.

Гиперемия в зависимости от механизма развития ее бывает активной — артериальной и венозной — пассивной, или застойной. В первом случае приток крови к органам или тканям больший, чем в норме, отток совершается правильно. Во втором случае приток крови обычный (свойственный данному органу), отток же по венозным сосудам происходит в недостаточной степени.

Артериальная гиперемия сопровождается усилением процессов обмена веществ в тканях, что способствует пролиферации клеток. Быстро развившаяся или чрезмерная гиперемия может привести к кровоизлияниям.

Венозная гиперемия вызывает синюшное окрашивание тканей. Внутренние органы при венозном застое увеличены в объеме, капсула напряжена, с поверхности разреза стекает много крови. При гистологическом исследовании видны расширенные и переполненные кровью вены и капилляры.

*Макропрепарат. Застойная гиперемия печени — мускатная печень (рис. 27)*

Печень с поверхности и на разрезе пестрая, имеет рисунок мускатного ореха (мускатная печень). Обусловлено это тем, что центры долек вследствие скопления там крови окрашиваются в

красный или буровато-красный, а периферия — в бледно-серый или серо-желтый цвет.

Объясняется это тем, что кровь застаивается в центральной вене и прилегающих к ней капиллярах; в периферических участках долек капилляры не переполнены кровью, а в печеночных клетках наблюдается зернистая и жировая дегенерация.

**Гистопрепарат. Застойная гиперемия печени**  
(табл. II, Б)

При малом увеличении микроскопа в центральной части долек видно, что капилляры, проходящие между балками печеночных клеток, а также центральные вены сильно расширены и заполнены эритроцитами. Часть из них сохранилась, часть же гемолизирована и имеет вид однородной розово-красной массы. Расширение капилляров лучше выражено в участках, расположенных ближе к центру дольки. Находящиеся между капиллярами балки печеночных клеток сдавлены, клетки уменьшены в объеме.

В клетках, находящихся по периферии балки, при среднем увеличении микроскопа местами можно видеть пустоты, образовавшиеся вследствие растворения имевшегося жира. Накопление жира в печеночных клетках указывает на расстройство питания их под влиянием создавшихся неблагоприятных условий кровообращения.

**Гистопрепарат. Застойная гиперемия легких**  
(рис. 28)

При малом увеличении микроскопа видно, что капилляры резко расширены, извиты, кровенаполнены и порой занимают всю межальвеолярную перегородку. Эритроциты в них располагаются в несколько рядов. Полости альвеол в одних участках пустые, в других же заполнены бледноокрашенной белковой массой и кле-

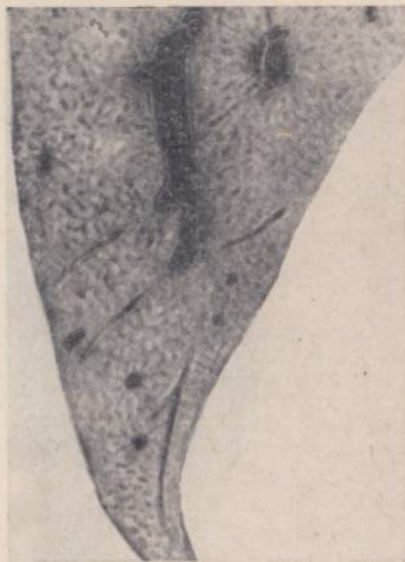


Рис. 27. Застойная гиперемия печени — мускатная печень.

точными элементами, в том числе клетками слущенного альвеолярного эпителия, гистиоцитами, эритроцитами. Более крупные сосуды

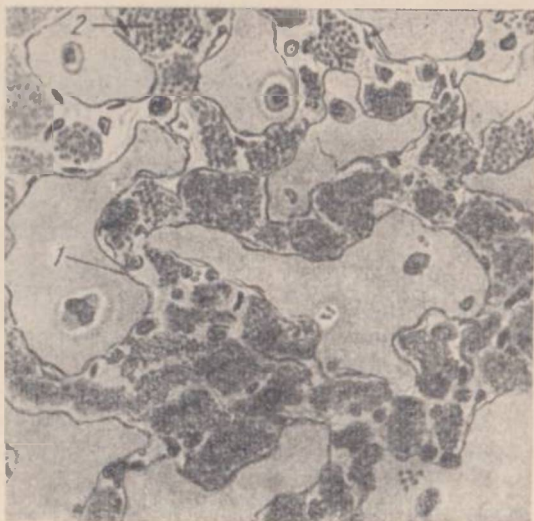


Рис. 28. Застойная гиперемия легких.

1 — легочная альвеола, 2 — расширенные и переполненные эритроцитами капилляры.

резко расширены и переполнены гемолизированными и частично сохранившимися эритроцитами.

### Кровотечение и кровоизлияние

Истечение крови из сосудов называется **к р о в о т е ч е н и е м**. Скопление излившейся при кровотечении крови в тканях и естественных полостях организма называется **к р о в о и з л и я н и е м** — **г е м о р р а г и е й**.

Кровотечение происходит преимущественно через нарушенную сосудистую стенку.

В зависимости от вида нарушения принято различать следующие причины кровотечений.

1. Разрыв сосуда (главным образом артерий) под влиянием травматического воздействия или вследствие повышенного (особенно внезапного) кровяного давления при наличии патологических изменений в сосудистой стенке, например при атеросклерозе или аневризме.

2. Разъедание — разрушение сосудистой стенки воспалительным процессом, например при нагноениях, разрастающейся опухоли,

а также любым другим болезненным процессом, способствующим распаду ткани сосуда.

3. Переход эритроцитов из просвета мелких сосудов и капилляров в окружающую ткань может происходить при нарушении проницаемости сосудистой стенки, без видимых нарушений анатомической целостности ее — *диapedез*.

При некоторых болезнях отмечается повышенная склонность к выхождению эритроцитов из кровяного русла тканей и органов, проявляющаяся во множественных точечных или полосчатых кровоизлияниях на серозных и слизистых покровах (табл. V, B).

Такая предрасположенность организма к кровоизлияниям называется геморрагическим диатезом.

Множественные кровоизлияния без видимых повреждений стенки сосуда наблюдаются при острых септических инфекционных болезнях, например, при сепсисе, сибирской язве, чуме свиней, инфекционной анемии лошадей и т. п. Мелкие, ограниченные, обычно круглой формы точечные кровоизлияния называют *петехиями*; несколько более крупные, неправильной формы — *экхимозами*.

Более крупные тканевые кровоизлияния подразделяются на *кровоподтеки* и *гематомы*. В первом случае излившаяся кровь находится в толще мягких тканей, например в коже, подкожной клетчатке среди обрывков разрушенной при этом ткани. Во втором случае кровь в виде массивных скоплений оттесняет и раздвигает ткани в стороны, образуя флукуирующие полости, заполненные кровью.

При микроскопическом исследовании кровоизлияние устанавливается по наличию эритроцитов, вышедших из сосуда и лежащих в ткани. Лейкоцитов и лимфоцитов здесь относительно мало и на фоне обилия эритроцитов они мало заметны. Эритроциты не могут существовать вне кровяного русла и вскоре погибают. Морфологически это характеризуется тем, что вначале эритроциты становятся значительно бледнее обычного, затем границы между ними совершенно исчезают, образуется однородная мелкоглыбистая масса. Нередко еще не распавшиеся эритроциты захватываются другими клетками — макрофагами и уже внутри них распадаются на глыбки.

По состоянию эритроцитов можно в некоторой степени судить о давности кровоизлияния; в первые дни кровоизлияния эритроциты хорошо выражены, в последующем они плохо окрашиваются, приобретают гомогенный вид. Через 4—6 дней после кровоизлияния среди эритроцитов обнаруживаются блуждающие соединительнотканые клетки, в протоплазме которых находится гемосидерин распавшихся эритроцитов. Чем больше времени прошло с момента кровоизлияния, тем многочисленнее будут эти клетки.

*Гистопрепарат. Кровоизлияние в легкое*  
(табл. V, Г)

При малом увеличении микроскопа в одних участках (рис. слева) легкого во многих альвеолах обнаруживаются эритроциты, что позволяет судить о кровоизлиянии в легкое. В некоторых альвеолах имеется экссудат в виде однородной массы, в котором находятся единичные лейкоциты и клетки слущенного альвеолярного эпителия.

В других участках (рис. справа) кровь обнаруживается не только в альвеолах, но и в бронхах вследствие аспирации крови при забое животного.

*Гистопрепарат. Кровоизлияние в стенку*  
*кишечника (рис. 29)*

При малом увеличении микроскопа видно, что участки слизистой оболочки лишены покровного эпителия. В слизистой и под-



Рис. 29. Кровоизлияние в стенку кишечника.

1 — эритроциты в различных стадиях гемолиза, 2 — остатки ворсинок кишечника.

слизистой оболочках значительное пространство заполнено сохранившимися и частично гемолизированными эритроцитами. Среди них в большем или меньшем количестве видны остатки ворсинок

слизистой оболочки кишечника. Создается впечатление, что железы кишечника как бы плавают в крови. В сохранившихся железах заметны разрушения эпителия.

### Тромбоз

Прижизненная полная или частичная закупорка просвета сосуда плотными сгустками, образовавшимися из составных элементов крови, называется тромбозом, а возникшая при этом плотная масса, которая нарушает или преграждает нормальное движение крови — тромбом. Подобное явление может происходить и в лимфатических сосудах.

Тромбообразование является приспособлением организма, выработанным и филогенетически закрепленным в порядке защитной реакции к возникающим повреждениям сосудов в процессе жизнедеятельности организма. Свертывание крови способствует остановке кровотечения при ранении сосуда. Важнейшими моментами при образовании тромба являются поражения сосудистой стенки и замедление тока крови.

После смерти кровь в сосудах в большинстве случаев свертывается, образуя кровяные сгустки. Существенным отличием их от прижизненных сгустков (тромбов) является то, что они с поверхности гладки, эластичны, сочны, мягки, студенисты и являются слепками сосудистых трубок, легко отделяясь от них. При быстром посмертном свертывании крови образуются красные кровяные сгустки, при медленном — белые; эритроциты при этом успевают осесть раньше свертывания, и сгустки состоят лишь из фибрина.

Прижизненные тромбы сравнительно плотно соединены с сосудистой стенкой, отрываются от последней с трудом и не полностью. Стенка в месте прилегания тромба изменена. Поверхность тромба обычно не гладкая, а мелкозернистая; сами тромбы сухие, ломкие, только по концам их имеются рыхлые сгустки крови.

По отношению к просвету сосуда тромбы различают: 1) закупоривающие, если тромб полностью заполняет его просвет; 2) пристеночные, если тромб расположен на стенке сосуда и неполностью закрывает просвет, а только суживает его. Если тромб находится на том месте сосудистой стенки, где он первоначально образовался, то называется аутохтонным, или первичным, тромбом. Тромб, развившийся впоследствии в результате дальнейшего роста первичного, называется продолженным, или стволом тромба.

Тромбы по макро- и микростроению делятся: на гомогенные, если выпавшие белки превращаются в однородную бесструктурную массу, встречаются они в мелких венах и капиллярах; белые — состоящие в основном из кровяных пластинок; красные — из эритроцитов, сеточки фибрина и небольшого количества лейкоцитов; смешанные — сочетающие два последних. Тромбы, образующиеся главным образом в капиллярах и со-

стоящие из белков плазмы и распавшихся форменных элементов крови, называются с подогенными.

Исход тромбов может быть различным. Небольшие пристеночные тромбы могут распадаться на мельчайшие белковые и жировые частички, которые смываются током крови и рассасываются. В этих случаях тромб исчезает и просвет сосудистого русла восстанавливается. Чаще происходит разrost клеток интимы и эндотелия стенки сосудов, которые врастают в тромботические массы и в даль-



Рис. 30. Тромбоз кровеносных сосудов.

1 — тромб в аорте, 2 — тромб в подвздошных артериях, 3 — тромб в задней полой вене.

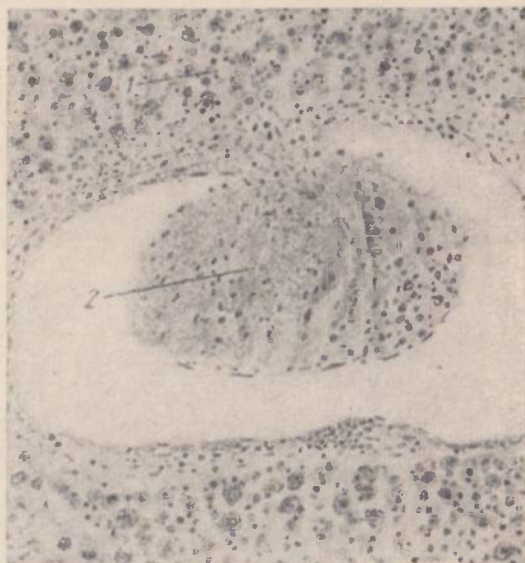


Рис. 31. Тромбоз вены.

1 — печеночная ткань, 2 — тромб в вене.

нейшем превращаются в соединительную ткань, довольно богатую мелкими сосудами, т. е. происходит организация тромба. Иногда тромботические массы ссыхаются, в них появляются щели, покрываемые эндотелием, образуются мелкие сосуды и происходит частичное восстановление кровообращения — реканализация. Кроме того, может произойти отложение в них известковых солей. Наконец, наиболее неблагоприятным исходом является гнойное расплавление тромба при наличии гноеродных бактерий. При этом частицы, содержащие бактерии, разносятся по всему организму и вызывают тяжелое заболевание животного, а часто и его гибель.

*Макропрепарат. Тромбоз кровеносных сосудов*  
(рис. 30)

Просвет аорты у места разветвления ее на подвздошные артерии заполнен плотной тромботической массой. Последняя обнаруживается и в просветах подвздошных артерий, а также и задней полой вене.

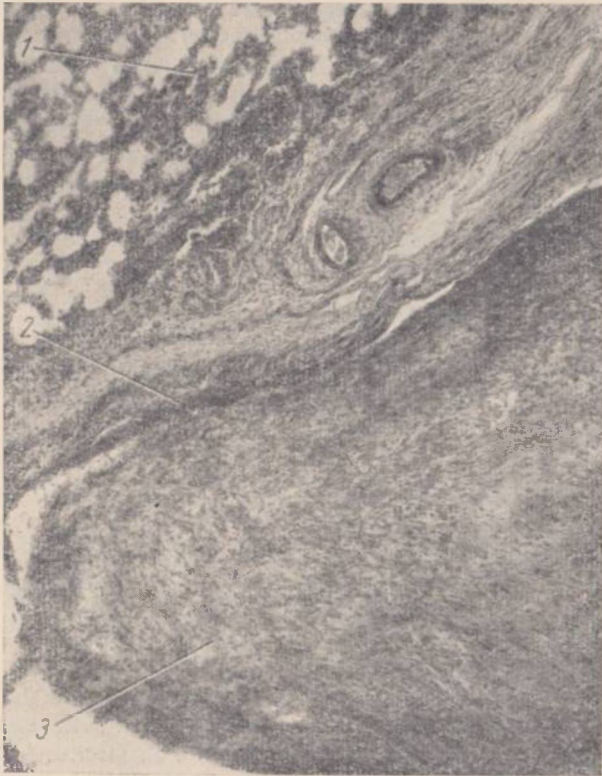


Рис. 32. Тромбоз сосуда легкого.

1 — легочная ткань, 2 — стенка сосуда, 3 — закупоривающий (организующийся) тромб.

*Гистопрепарат. Тромбоз вены (рис. 31)*

При малом увеличении микроскопа видно, что в просвете вены имеется пристеночный тромб. На поперечном разрезе он имеет форму гриба. Состоит из фибрина, распавшихся эритроцитов и тромбоцитов. В тромбе имеются клетки с круглыми и вытянутыми ядрами. Большинство клеток врастает в тромб со стороны стенки сосуда.

## Гистопрепарат. Тромбоз сосуда легкого (рис. 32)

При малом увеличении микроскопа видно, что просвет легочного сосуда заполнен неоднородной массой. Центральная часть ее гомогенна, местами мелкосетчатая и в ней имеется множество мелких глыбок хроматина, образовавшихся при распаде лейкоцитов. По периферии много клеточных элементов.

При среднем увеличении микроскопа видно, что в центре находятся частично сохранившиеся и большей частью гемолизированные эритроциты. Разнообразные клеточные элементы расположены по периферии тромба. Одни из них мелкие, с густо окрашенными в синий цвет ядрами — лимфоидные клетки; другие более крупные, со светлыми ядрами — гистиоциты и фибробласты, врастающие в тромб со стороны стенки сосуда (организация тромба).

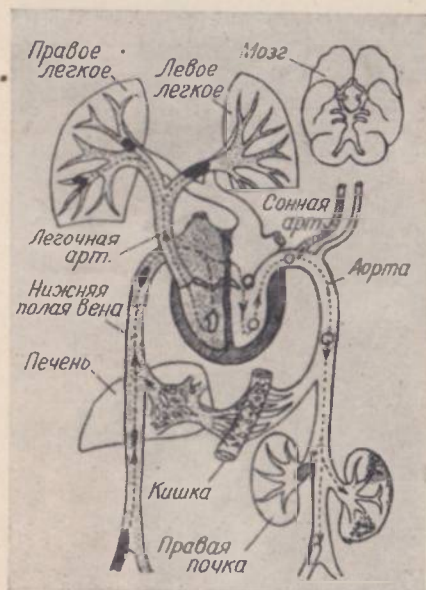


Рис. 33. Схема эмболий (по Абрикову и Струкову).

Тромб (черный) в венозной системе ведет к эмболии легких; тромб (светлый) с двустворчатого клапана вызывает эмболию бедренной артерии, почек, селезенки, кишечника и т. д.; пунктирная линия через овальное отверстие показывает ход парадоксальной эмболии.

Застывшая в просвете слишком узкого для нее сосуда частица называется эмболом. Если эмбол находится в левых камерах сердца или аорте, то он продвигается по артериям большого круга и застревает в артериях, просвет которых меньше эмбола. Эмболы, берущие свое начало в венозных сосудах большого круга кровообращения, проникают в правые камеры сердца, откуда через легочную артерию — в сосуды малого круга и легкие. Эмболы, миновавшие легочные сосуды, вновь появляются в левых камерах сердца и затем в большом круге кровообращения.

### Эмболия и метастаз

Под эмболией понимают перенос током крови (или лимфы) каких-либо частиц, не входящих в нормальный состав крови, и закупорку ими просвета сосуда. Эмболия может быть жировая, воздушная, бактериальная, гельминтозная и др.

Застывшая в просвете слишком узкого для нее сосуда частица называется эмболом. Если эмбол находится в левых камерах сердца или аорте, то он продвигается по артериям большого круга и застревает в артериях, просвет которых меньше эмбола. Эмболы, берущие свое начало в венозных сосудах большого круга кровообращения, проникают в правые камеры сердца, откуда через легочную артерию — в сосуды малого круга и легкие. Эмболы, миновавшие легочные сосуды, вновь появляются в левых камерах сердца и затем в большом круге кровообращения.

Эмбол обычно передвигается по направлению тока крови и только в редких случаях он может двигаться против тока крови — ретроградная эмболия. При незаращении овального отверстия в перегородке между предсердиями эмболы, попав в правую камеру сердца, могут проникнуть не в легкие, как обычно, а в левое предсердие, левый желудочек, затем в большой круг кровообращения — парадоксальная эмболия (рис. 33).

Иногда эмболы попадают сначала в лимфатические сосуды и после этого могут проникнуть в кровь. Большой частью эмболия является частицами распадающегося тромба. Например, при ревматическом или другом септическом тромбозно-эндокардите с поражением двустворчатого клапана множественная эмболия иногда обнаруживается в почках. Эмбол, закупоривающий просвет артерий, вызывает прекращение притока крови к определенному участку ткани и способствует возникновению инфарктов.

Эмболами могут быть микроорганизмы, клетки злокачественных опухолей и личинки некоторых животных паразитов. То же наблюдается при переносе возбудителей туберкулеза, сапа, актиномикоза и др.

Следствием эмболий могут быть гематогенные метастазы, т. е. перенос возбудителя болезни из основного патологического очага на новое место и развитие патологических процессов, сходных с теми, которые наблюдались в основном очаге.

#### *Гистопрепарат. Бактериальные эмболы в сосудах почки (рис. 34)*

При малом увеличении микроскопа заметны глубокие нарушения структуры ткани как в корковом, так и в мозговом слоях. По всему полю зрения между канальцами и клубочками обнаруживаются скопления однотипных клеток округлой или овальной формы. В отдельных клеточных скоплениях видны сине-фиолетовые округлые или звездчатые образования. В содранных тканях канальцы метастазами раздвинуты красной зернистой массой.

При среднем увеличении микроскопа видно, что последняя состоит из скопления эритроцитов, переполнивших сосудистую сеть почек. Клеточные скопления состоят в основном из полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов. Наблюдаемые среди

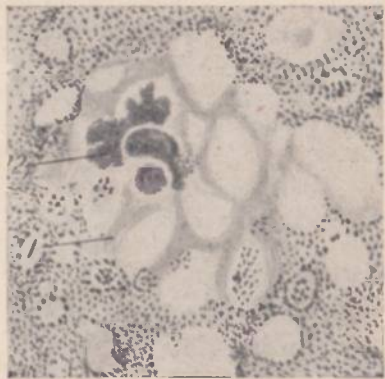


Рис. 34. Бактериальные эмболы в сосудах почки.

1 — некротизированная почечная ткань, 2 — бактериальный эмбол.

них фиолетовые образования представляют собой скопления бактерий.

Таким образом, здесь имеет место образование в почках мелких гнойничков, т. е. абсцессов. Поскольку их очень много и они однотипны и рассеяны по всей ткани почек, следует полагать, что они возникли вследствие одновременного переноса бактерий по току крови из какого-либо местного очага. Поэтому такой процесс можно назвать метастатическим гематогенным гнойным нефритом.

### Инфаркт

При недостаточном поступлении крови к участку органа в нем возникают различные дегенеративные изменения и атрофия клеток. При полном прекращении поступления крови ткань омертвевает. Омертвевший участок, возникший в результате нарушения кровообращения, называется и н ф а р к т о м.

Различают белые — анемические и красные — геморрагические инфаркты. Нередко белые инфаркты окаймлены красным ободком. Инфарцированный участок имеет форму треугольника или конуса. Консистенция его обычно плотная (сухой коагуляционный некроз), реже происходит расплавление омертвевшего участка (колликвационный некроз).

В отдельных органах могут наблюдаться как анемические, так и геморрагические инфаркты, однако в почках чаще находят анемические, в селезенке — геморрагические или анемические с геморрагическим ободком, в стенке кишки, при заворотах, инвагинациях и т. п. — геморрагические.

Геморрагический, или красный, инфаркт образуется, если приток крови замедляется, а оттока ее из этого участка не происходит, или если прекращается приток крови по прямым сосудам, но сохраняется поступление ее по капиллярным анастомозам из соседних частей; при этом кровь застаивается, и эритроциты просачиваются через стенки сосудов.

#### *Макропрепарат. Анемический инфаркт почки* (табл. VI, А)

В корковом слое почки имеется несколько очагов белого цвета. Они клиновидной, или треугольной, формы, с верхушкой, обращенной к мозговому слою. Инфарцированная ткань бесструктурная, омертвевшая, крошащаяся. На границе с живой тканью имеется красноватый ободок.

#### *Гистопрепарат. Анемический инфаркт почки* (рис. 35)

При малом увеличении микроскопа видно, что непораженная почечная ткань хорошо окрашена, сохранила свою нормальную структуру. Ядра эпителиальных клеток канальцев, как и в интер-

стициальной ткани, хорошо заметны. В омертвевшем участке общее очертание почечной ткани плохо выражено. Ядра клеток одних извитых канальцев незаметны, в других они набухшие, бледно окрашены и кое-где они находятся в виде мелких бесструктурных глыбок, а между канальцами и в клубочках остатки ядер выступают в виде мельчайших глыбок хроматина. Просветы канальцев заполнены белковым детритом. В этом участке наблю-



Рис. 35. Анемический инфаркт почки.

1 — нормальная почечная ткань, 2 — обескровленный и некротизированный участок почки, 3 — тромб в сосуде.

даются изменения, характерные для некроза ткани — кариолизис, рексис и т. д. В центре омертвевшей части проходит разветвляющийся, резко расширенный и затромбированный сосуд. По периферии его наблюдаются нейтрофильные лейкоциты. Благодаря последним, а также вследствие расширения капилляров и мелких сосудов и переполнения их кровью граница между сохранившейся тканью и омертвевшим участком хорошо очерчена.

## РАССТРОЙСТВА ВОДНОГО ОБМЕНА

### Отек и водянка

Увеличение количества тканевой жидкости называется отеком. Отек бывает лучше выражен в тканях, богатых рыхлой клетчаткой, например в коже, подкожной клетчатке и т. п. Скапливаю-

щаяся в тканях прозрачная соломенно-желтого цвета серозная жидкость называется т р а н с у д а т о м. При микроскопическом исследовании эта жидкость бедна форменными элементами. В ней встречаются лишь единичные лейкоциты, еще реже эритроциты.

Скопление тканевой жидкости в полостях тела в большом количестве, например в брюшной или грудной, называется в о д я н к о й.

Водянка и отек являются следствием разнообразных причин. Они возникают в результате расстройства циркуляции крови,

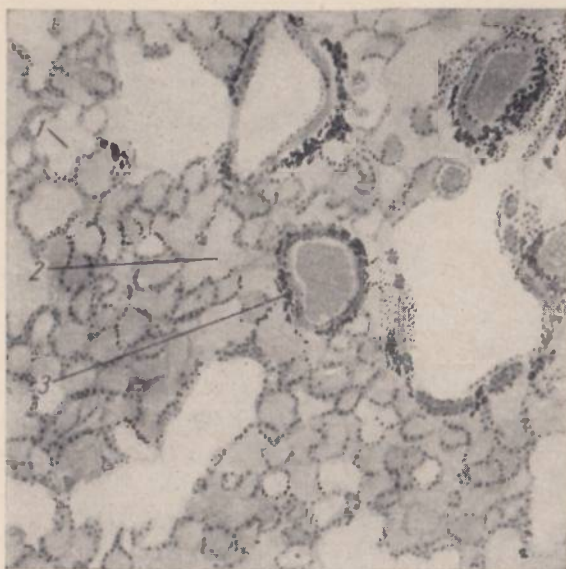


Рис. 36. Отек легких.

1 — легочные альвеолы, 2 — экссудат в альвеолах, 3 — глыбки угольной пыли.

лимфы и тканевой жидкости. Различают: 1) застойный отек и водянку серозных полостей организма, наблюдающиеся при общем и местном венозном застое; 2) марантический отек — встречающийся при истощениях различной этиологии; 3) токсический отек — развивающийся вследствие воздействия разнообразных токсических веществ; 4) воспалительный — возникающий при наличии воспалительного процесса. Выделяют еще невротические отеки, которые появляются при заболевании нервов.

В зависимости от места развития процесса различают водянку сердечной сорочки — гидроперикард; грудной полости — гидроторакс; брюшной — асцит; боковых желудочков мозга или пространства между мозговой тканью — гидроцефалус.

Отечная ткань увеличена в объеме, тестовата на ощупь, с поверхности разреза стекает много прозрачной или соломенно-желтого цвета жидкости.

### *Гистопрепарат. Отек легких* (рис. 36)

При малом увеличении микроскопа видно, что мелкие сосуды легких кровенаполнены. В расширенных альвеолах имеется розовая (гематоксилин-эозин), не содержащая ядерных элементов масса — жидкость.

При среднем увеличении микроскопа наблюдается сильное заполнение кровью мелких вен и капилляров, т. е. картина застойной гиперемии.

Розовая масса в альвеолах однородна, не содержит клеток и представляет собой свернувшийся трансудат.

Таким образом, здесь имеют место застойная гиперемия и отек легких.

## *Глава V*

### **ВОСПАЛЕНИЕ**

Воспаление — это сложная рефлекторная реакция организма, приобретенная в процессе филогенеза как защитное приспособление на различные воздействия. Воспаление сопутствует большинству заболеваний и выражается как в местных тканевых изменениях, так и в расстройстве деятельности всего организма. И. П. Павлов рассматривал воспалительный процесс как «физиологическую меру против болезни», как «результат противодействия организма данному повреждению». Вместе с тем, воспаление как защитное приспособление может быть для организма иногда и вредным.

При воспалении морфологические изменения выражаются в альтеративных, эксудативных и пролиферативных процессах.

**Альтерация** проявляется в виде деструктивных, дистрофических изменений, вплоть до некроза. Некроз ткани наблюдается при более тяжелом течении воспалительного процесса. При более легком преобладают различные формы дистрофии (зернистая, слизистая, жировая и др.).

**Эксудация** возникает как следствие воспалительного отека, характеризующегося гиперемией с повышением сосудистой проницаемости и выпотом в ткань составных элементов крови — эксудата.

Из форменных элементов обычно эмигрируют нейтрофильные полиморфоядерные лейкоциты, реже эозинофилы и базофилы. Нередко за пределы сосуда выходят лимфоциты, а иногда и эритроциты.

Эксудат отличается от трансудата большим количеством белка. Так, в трансудате содержится 1—2% белка, в эксудате значительно

больше — 3—5%. Экссудат в зависимости от количества и качества содержащегося в нем белка и форменных элементов может быть серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным и смешанным.

**Пролиферация** — размножение местных клеточных элементов ткани. Она возникает одновременно с альтерацией и эксудацией, но становится более выраженной на более позднем этапе развития воспалительного процесса. Видная роль в стимуляции пролиферации принадлежит продуктам обмена и тканевого распада, которые накапливаются в воспалительном очаге. Некоторые новообразованные клетки сходны с лимфоцитами крови, их называют лимфоидными; другие напоминают клетки покровного эпителия — эпителиоидные. Из последних возникают многоядерные гигантские клетки.

В зависимости от преобладания того или иного процесса различают воспаление **альтеративное**, **экссудативное** и **пролиферативное**. Между этими формами воспаления существуют переходы. Кроме того, воспаление какого-либо органа не всегда можно подвести под одну из этих форм, так как в некоторых случаях ни один из основных признаков воспаления не является преобладающим.

По течению воспаление делится на **острое**, **подострое** и **хроническое**. При остром течении более выражены явления альтерации и эксудации, при хроническом — пролиферации. Нередко воспаление начинается по типу острого и переходит в хроническое. Характер воспаления обуславливается вызвавшей его причиной, реактивностью организма и влиянием среды. При одной и той же причине возникновения воспаления у разных животных даже одного и того же вида в зависимости от состояния организма наблюдается различная выраженность воспалительного процесса.

При нормальной реактивности организма воспаление протекает как **нормергический процесс**.

В сенсibilизированном организме воспаление протекает иначе, чем при норме, как в морфологическом, так и клиническом отношении — **аллергически**. Сюда относят: **анэргетическое** воспаление, протекающее при тех же симптомах, но менее ярко выраженных, и **гиперэргическое** воспаление, которое протекает при сильно выраженных некробиотических явлениях и сопровождается обильным серозно-геморрагическим выпотом.

### АЛЬТЕРАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

При этом виде воспаления преобладает повреждение ткани — дегенерация, атрофия, некроз или, как их еще называют, **регрессивные процессы**, тогда как экссудативные и пролиферативные процессы выражены слабее. Альтеративное воспаление

встречается главным образом в паренхиматозных органах, например в сердечной мышце при миокардиопатической форме ящура (табл. XII, Б). При этом происходит дистрофия мышечных волокон, некроз их. Этот вид воспаления чаще встречается в паренхиматозных органах, в связи с чем его называют еще *п а р е н х и м а т о з н ы м*. Альтеративное воспаление обычно наблюдается при инфекционных заболеваниях.

*Г ист о п р е п а р а т. А л ь т е р а т и в н о е ( п а р е н х и м а т о з н о е) в о с п а л е н и е м и о к а р д а ( р и с. 37)*

При малом увеличении микроскопа в сердечной мышце обнаруживают разнообразной формы участки, резко отличающиеся по своему виду от окружающей ткани. В них еще заметно волокнистое

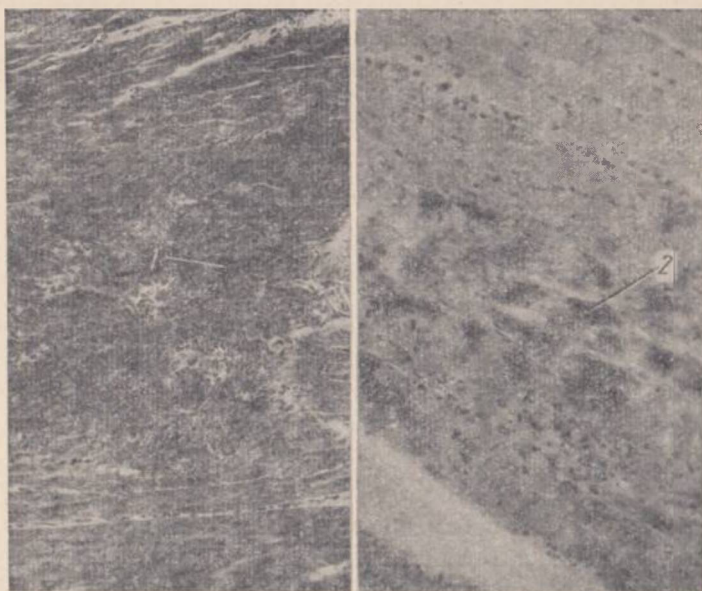


Рис. 37. Альтеративное (паренхиматозное) воспаление миокарда.  
1 — некротизированная мышечная ткань (малое увеличение), 2 — то же (среднее увеличение).

строение, но волокна окрашены в синеватый, местами в сине-фиолетовый цвет. Вокруг этих гнезд, отчасти внутри них между волокнами, обнаруживается небольшое количество клеточных элементов.

При среднем увеличении микроскопа видно, что в этих очагах волокна не имеют нормальной поперечной и продольной исчер-

ченности, распались на мельчайшие, лежащие рядами синеватые зернышки или превратились в темно-синие глыбки с кристаллическими как бы ломаными краями, что свидетельствует о дистрофии и некрозе волокон сердечной мышцы с обызвествлением их.

Между распадающимися волокнами (перекладинами) имеются в небольшом количестве округлые клетки. Одни из них мелкие, с темными, богатыми хроматином ядрами — лимфоидные; другие с более крупными и светлыми ядрами — гистиоциты. В интерстициальной ткани наблюдается набухание, пропитывание ее жидкостью, кое-где встречаются отдельные нейтрофильные лейкоциты.

Следовательно, в данном препарате наблюдаются альтерация (дегенерация, некроз и обызвествление мышечных волокон сердца), очень слабо выраженная эксудация и пролиферация (размножение клеточных элементов). Так как в данном случае преобладают явления повреждения ткани, воспаление может быть отнесено к альтеративному. Основные изменения здесь произошли в мышечной ткани, т. е. паренхиме органа, поэтому этот процесс можно назвать условно паренхиматозным миокардитом.

### ЭКСУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Основным признаком эксудативного воспаления является сосудистая реакция и выделение эксудата (эксудация). Альтерация и пролиферация выражены в меньшей степени.

В зависимости от характера эксудата различают серозное, катаральное, фибринозное, гнойное и геморрагическое воспаление.

#### Серозное воспаление

Серозное воспаление характеризуется выделением из сосудов несвертывающегося жидкого эксудата, содержащего 3—5% белка. Он содержит мало форменных элементов крови, поэтому имеет вид сравнительно прозрачной, соломенно-желтого или желтовато-зеленоватого цвета жидкости. Эксудат по мере выхождения из сосудов пропитывает межтоточную соединительную ткань, что ведет к ее воспалительному отеку. Он также может выделяться на поверхность серозных и слизистых оболочек, скапливаться в полостях организма. Воспаленная ткань набухшая, влажная и тусклая, красноватого цвета. В ней видны точечные и полосчатые кровоизлияния.

Серозное воспаление слизистых оболочек, при котором эксудат, выходя на поверхность ткани, смешивается со слизью и как бы стекает с поверхности органа, называется к а т а р а л ь н ы м в о с п а л е н и е м, или к а т а р о м. При этом обычно происходит слущивание поверхностного эпителия, который тоже примешивается

к экссудату. Различают серозный, слизистый и десквамативный катары.

**Серозный катар** возникает, когда в экссудате мало слизи. Он нередко является начальной стадией воспалительного процесса.

**Слизистый катар** наблюдается, когда к экссудату примешивается много слизи.

**Десквамативный катар** возникает, когда к экссудату и слизи примешивается большое количество слущившихся эпителиальных клеток.

### *Макропрепарат. Катаральное воспаление желудка свиньи (табл VI, B)*

Слизистая оболочка желудка набухшая, разрыхлена и гиперемирована. Гиперемия неравномерная, фокусно-полосчатая. Она хорошо выражена на вершинах складок желудка. Складки желудка утолщены. На поверхности слизистой оболочки имеется значительное количество густого полупрозрачного экссудата (слизи).

### *Гистопрепарат. Катаральное воспаление легких (рис. 38)*

При малом увеличении микроскопа видно, что капилляры межальвеолярных перегородок резко расширены, переполнены эритроцитами. Просвет альвеол заполнен розоватой, мелкозернистой, местами гомогенной массой с небольшим количеством различных клеточных элементов (серозный экссудат). Одни клетки в экссудате крупные, богатые протоплазмой — слущившийся альвеолярный эпителий; другие более мелкие, с лопастными ядрами — нейтрофильные лейкоциты. Местами в просвете альвеол обнаруживаются и эритроциты.

Соотношение между составными частями экссудата в отдельных альвеолах различно. В одних альвеолах клеточных элементов незначительное количество и преобладает розовая белковая масса; в других — клеточных элементов находится много. В бронхах находят слизь с примесью нейтрофильных лейкоцитов и клеток слущившегося эпителия.

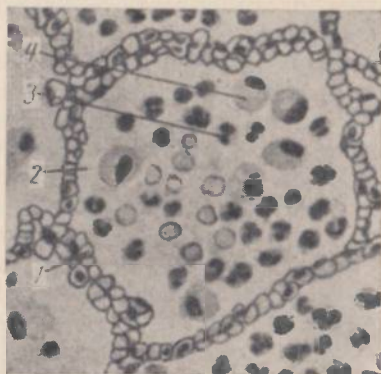


Рис. 38. Катаральное воспаление легких.

1 — расширенные и переполненные эритроцитами капилляры, 2 — экссудат в полости альвеол, 3 — лейкоциты, 4 — клетки альвеолярного эпителия.

## Фибринозное воспаление

Фибринозное воспаление сопровождается выделением из сосудов экссудата, содержащего много фибрина. Фибрин выпадает в виде нитей, между которыми находятся отторженные клеточные элементы пораженной ткани и лейкоциты. Фибринозный экссудат, лежащий на поверхности слизистых или серозных покровов, образует различной толщины и плотности отложения — от рыхлых губчатых до плотных масс серовато-желтоватого или серо-белого цвета.

Вследствие взаимного трения прилегающих одна к другой серозных оболочек фибринозные отложения принимают сетевидную форму. Иногда отложений фибринозных масс так много (контагиозная плевро-пневмония лошадей, пастереллез крупного рогатого скота и др.), что они образуют эластические губчатые пластины толщиной 5—6 см. При наличии в полостях большого количества экссудата хлопья фибрина плавают в нем свободно. В бронхах, кишечнике и других трубчатых органах фибрин иногда образует слепки, которые выполняют просвет органа. В суставах фибрин принимает иногда форму шариков серо-белого цвета. У различных видов животных степень эксудации выражена неодинаково. Особенно интенсивно выпот фибрина происходит у крупного рогатого скота.

На слизистых оболочках в зависимости от степени повреждения ткани фибринозное воспаление может быть к р у п о з н ы м или д и ф т е р и т и ч е с к и м. При крупозном воспалении экссудат свертывается на поверхности органа, при этом некротизируются только поверхностные клетки, и отложившиеся пленки фибрина легко снимаются.

При дифтеритическом воспалении некротизируются глубокие слои ткани, экссудат свертывается еще до выхода на поверхность воспаленного органа, образовавшиеся пленки плотно соединяются с тканью, с трудом снимаются. По удалении фибринозных отложений обнаруживается дефект ткани.

Дифтеритическое воспаление наблюдается в кишечнике у свиней при паратифе и чуме, осложненной паратифом; у крупного рогатого скота — на слизистой оболочке глаз, рта, носо-лобных пазух при злокачественной катаральной горячке и др.

Фибринозный экссудат может р а с с о с а т ь с я или прорасти соединительной тканью — о р г а н и з о в а т ь с я.

При организации фибрина между отдельными органами возникают плотные фиброзные тяжи — с и н е х и и (шварты), или разлитые спайки на всем протяжении органа — о б л и т е р а ц и я. В результате организации серозный покров иногда диффузно утолщается, поверхность становится блестящей, как бы покрытой глазурью — «глазурная печень», «глазурная селезенка».

Организация фибринозного экссудата иногда наблюдается при крупозном воспалении легких. Фибрин в легочных альвеолах про-

растает соединительной тканью. Макроскопически такие легкие буро-красного цвета, плотные, мясоподобные, откуда и наименование этого процесса — **карнификация легких** (саго — мясо, *fascio* — делаю).

Фибринозное (крупозное) воспаление легких у животных наблюдается в виде самостоятельного заболевания, но чаще встречается при некоторых инфекционных заболеваниях (перипневмонии крупного рогатого скота, пастереллезе крупного рогатого скота, овец и свиней, контагиозной плевропневмонии лошадей и т. д.).

У животных, особенно у крупного рогатого скота, поражение легких происходит часто лобулярно, т. е. в процесс вовлекаются отдельные доли (лобули), что придает легким своеобразный мраморный вид. Мраморация объясняется стадийностью процесса.

Первая стадия — прилив крови — начинается гиперемией, за которой следует сначала серозный, а затем фибринозный выпот в легочные альвеолы.

Вторая стадия — красная гепатизация (опеченение) — наступает по мере выпотевания фибрина в просвет альвеол и его свертывания. Легочная ткань при этом плотной консистенции, красноватого цвета.

Третья стадия — серая гепатизация — характеризуется дальнейшим выпотом фибрина и значительной эмиграцией лейкоцитов в полость альвеол. При этом легкие бледнеют, принимая красно-серую или серую окраску.

Изменение цвета легких в третьей стадии объясняется тем, что экссудат, скопившийся в альвеолах, сдавливает капилляры, расположенные в межальвеолярных перегородках, а также наличием значительного количества лейкоцитов в экссудате и исчезновением гемоглобина из вышедших в альвеолы эритроцитов.

Под действием ферментов, выделяемых лейкоцитами, происходит разжижение экссудата. Разжиженные массы экссудата частью всасываются через лимфатические и кровеносные сосуды, частью выделяются наружу через бронхи — наступает стадия разрешения.

Крупозная пневмония у животных часто сопровождается фибринозным плевритом.

### *Макропрепарат. Дифтеритическое воспаление кишечника (табл. VI, Б)*

Слизистая оболочка кишечника диффузно гиперемирована. На ее поверхности имеются дифтеритические слоистые струпья (бутоны) и фолликулярные язвы. Бутоны серого, серо-желтоватого цвета. Вокруг дифтеритических отложений наблюдается гиперемированный отечный сбодок.

*Гистопрепарат. Дифтеритическое воспаление  
кишечника (рис. 39)*

В препарате при малом увеличении микроскопа видно, что слизистая оболочка подверглась некрозу. Некротизированная ткань превратилась в бесструктурную розовую массу, которая смешалась с фибрином и содержит большое количество глыбок хроматина и бактерий. Наличие фибрина удастся установить лишь специальными методами окраски (по Вейгерту) и только в начальной стадии воспалительного процесса, пока не произошел некроз клеточных элементов. В дальнейшем фибрин трудно отличим от некротических масс. В местах, где слизистая оболочка сохранена, хорошо выражена клеточная инфильтрация.

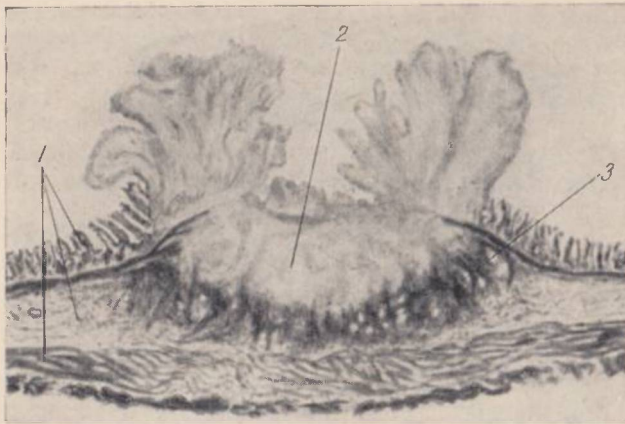


Рис. 39. Дифтеритическое воспаление кишечника.

1 — нормальная стенка кишечника, 2 — фибриновые наложения,  
3 — демаркационная линия.

Клеточные элементы, преимущественно лейкоциты, скопились между сохранившимися криптами слизистой оболочки и частично проникли в некротические массы. В некоторых местах сосуды подслизистого слоя переполнены кровью, часто тромбированы. Тромбы состоят из лейкоцитов и лимфоцитов, большей частью погибших. Продуктивные изменения заметны в виде скоплений гистиоцитов, плазматических клеток.

В мышечных волокнах и серозной оболочке изменения слабо выражены. При более глубоком поражении стенки кишечника воспалительный процесс обнаруживается во всех слоях кишечной стенки, вплоть до серозной оболочки. Часто на границе между некротизированной и живой тканью скапливаются лейкоциты,

которые своими протеолитическими ферментами размягчают некротическую массу, последняя отделяется в просвет кишки, в результате чего образуются язвы.

*Макропрепарат. Фибринозное воспаление легких*  
(табл. VII, А)

Пораженная легочная ткань широкими соединительнотканными тяжами серо-белого цвета разделена на отдельные участки.

Пораженные участки в зависимости от стадии гепатизации окрашены в темно-красный, серо-красный или серый цвет и напоминают пестрый мрамор (см. также табл. XIV, А и Б).

*Гистопрепарат. Фибринозное воспаление легких*  
(рис. 40)

На препарате, окрашенном по способу Вейгерта, при малом увеличении микроскопа видно, что все альвеолы заполнены розо-

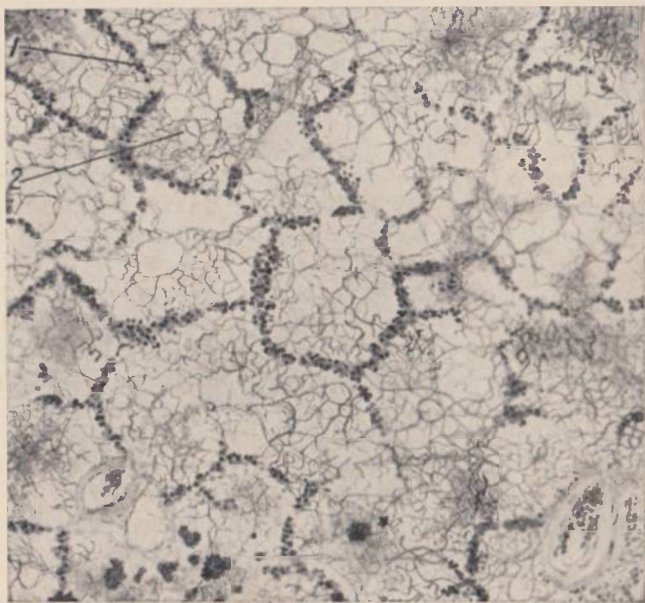


Рис. 40. Фибринозное воспаление легких.

1 — альвеолярные перегородки, 2 — сетка фибрина в альвеолах.

ватой, грубозернистой и сетчатой синеватой массой, среди которой находится некоторое количество клеточных элементов.

При среднем увеличении микроскопа в розовой массе отчетливо видна сетка, состоящая из тонких волоконцев фибрина, перепутанных в различных направлениях. Волокна фибрина местами утолщены и в этих участках более густо окрашены. Набухание фибрина и более густая окраска его эозином являются результатом гиалинизации.

Клеточные элементы, количество которых местами весьма значительно, в большинстве своем состоят из полиморфных нейтрофильных лейкоцитов и частично из отслоившихся клеток альвеолярного эпителия. Кроме того, в препарате можно заметить, что количество фибрина меньше в тех альвеолах, где больше лейкоцитов.

Таким образом здесь имеет место фибринозная (крупозная) пневмония в стадии перехода из красной в серую гепатизацию.

### Гнойное воспаление

В подавляющем большинстве случаев эта форма воспаления вызывается гноеродными микроорганизмами, у животных чаще всего стафилококками и стрептококками. При этом происходит обильная эмиграция лейкоцитов и расплавление поврежденной ткани. Гнойное воспаление может быть вызвано искусственно химическими раздражителями, например подкожным введением скипидара, кротонного масла и т. п. (асептическое нагноение).

Макроскопически гной представляет собой серо-белую или желтовато-зеленую густую жидкость. Если к гною примешано значительное количество эритроцитов, то он становится красновато-серым или серо-желтоватым, а при наличии в нем эозинофильных лейкоцитов — зеленоватым.

При микроскопическом исследовании гноя обнаруживаются сохранившиеся и погибшие полиморфно-ядерные нейтрофильные лейкоциты — гнойные тельца и микробы-возбудители нагноения, которых иногда удается обнаружить и в протоплазме лейкоцитов.

Гнойное воспаление и скопление гноя в полостях организма (плевральных, придаточных носа и др.) называется э м п и е м о й. Ограниченный гнойный процесс называется а б с ц е с с о м. Последний может достигать больших размеров (величины кулака и более) или быть очень маленьким, обнаруживаемым только под микроскопом — м и к р о а б с ц е с с ы.

При проникновении гноеродных возбудителей в кровь и возникновении гнойных очагов в различных органах говорят о п и е м и и. Разлитое гнойное воспаление, развивающееся в рыхлой соединительной ткани, называется ф л е г м о н о й. Гнойное воспаление поверхностных слоев кожи с образованием пустул, по вскрытии которых образуются желтоватого цвета корочки, называется п у с т у л ь з н ы м д е р м а т и т о м.

Если нагноение происходит на поверхности слизистой оболочки и к гною примешивается слизь, такой воспалительный процесс называют гнойным катаром.

Канал, идущий от гнойника к коже или слизистой оболочке и кончающийся отверстием, называется свищом, или фистулой.

*Гистопрепарат. Гнойное воспаление легких*  
(рис. 41)

При малом увеличении микроскопа видно, что большинство альвеол растянуто и заполнено огромным количеством форменных элементов, преимущественно лейкоцитами, часть которых находится в состоянии дегенерации и распада. Кроме лейкоцитов, в альвеолах имеется гомогенная розоватая масса — белок. Меж-

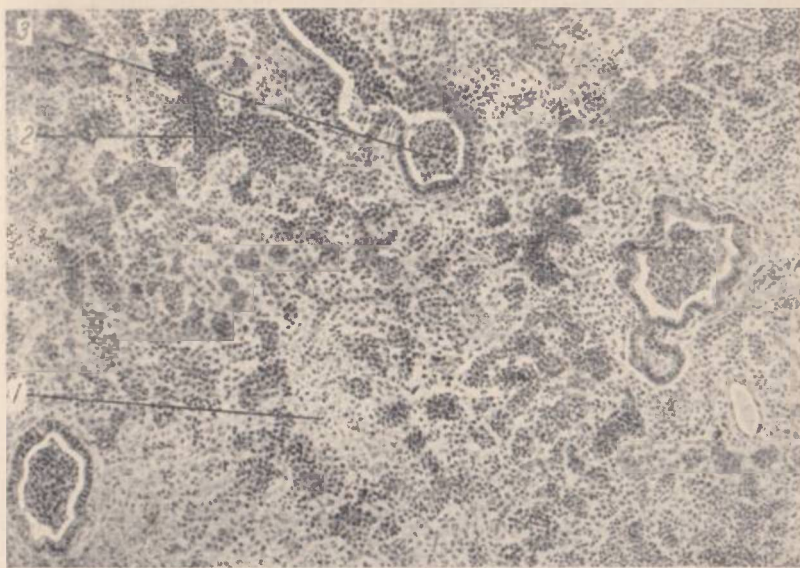


Рис. 41. Гнойное воспаление легких.

1 — альвеолы, переполненные экссудатом, 2 — скопления лейкоцитов, 3 — лейкоциты в просвете бронхов.

альвеолярные капилляры и более крупные сосуды резко растянуты и кровенаполнены. В просвете бронхов находятся такие же форменные элементы, как и в альвеолах. Эпителий бронхов набухший, местами отторгнут.

При среднем увеличении микроскопа видно, что содержимое альвеол и бронхов состоит преимущественно из полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов, среди которых в отдельных местах

заметны клетки слущенного эпителия. В некоторых местах среди лейкоцитов и слущившихся клеток эпителия находятся колонии бактерий.

### ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ (ПРОДУКТИВНОЕ) ВОСПАЛЕНИЕ

Если в воспалительном процессе преобладают явления размножения местных тканевых клеток, а альтерация и эксудация выражены значительно слабее, то такое воспаление называется пролиферативным, или продуктивным. Наиболее интенсивно размножаются при этом клетки ретикуло-эндотелия и фибробласты, что и приводит вначале к развитию грануляционной ткани, а затем волокнистой соединительной ткани. Иногда наблюдается разрастание и эпителиальных клеток, например при хронических дерматитах, гастритах, энтеритах и т. п. В подавляющем большинстве случаев продуктивное воспаление является хроническим процессом.

Пролиферативный вид воспаления могут принимать и эксудативные воспалительные процессы при хроническом течении их. В некоторых случаях продуктивная форма воспаления сопровождается образованием клеток, характерных для данного патологического процесса, но которые обычно в организме не встречаются. Так, при некоторых продуктивных воспалениях появляются многоядерные гигантские клетки. Проникновение в ткань микроорганизмов (сапных, туберкулезных) сопровождается размножением клеточных элементов активной мезенхимы (ретикуло-эндотелиальной системы) с последующим образованием узелковых разрастаний, называемых инфекционными гранулемами, специфическими гранулемами или специфическим воспалением.

Продуктивное воспаление приводит к разрастанию межтканевой соединительной ткани паренхиматозных органов. Поэтому его иногда называют интестинальным. Под воздействием разросшейся соединительной ткани сдавливается паренхима, последняя исчезает и замещается грануляционной тканью, что приводит к циррозу (склерозу) органа.

Измененный орган вначале обычно увеличен в объеме, в дальнейшем вследствие превращения грануляционной ткани в фиброзную и сморщивания ее он приобретает зернистый или бугристый вид. Разросшаяся ткань не рассасывается, поэтому изменения подобного рода являются стойкими и необратимыми. Следует иметь в виду, что не всякий склероз органов является следствием хронического воспалительного процесса. Он может быть результатом нарушения кровообращения или дегенеративных изменений с последующей атрофией паренхимы органа и замещением ее соединительной тканью.

Почки при продуктивном воспалении сморщиваются и иногда увеличиваются в объеме. На поверхности их заметны различной

величины бугристые участки, которые несколько выступают над поверхностью почек. Капсула почки вследствие разрастания соединительной ткани плотно сращена с корковым слоем и отделяется от него с большим трудом, чем в обычных условиях. Такая почка называется рубцовой, или сморщенной.

Цирроз почек — нефросклероз — наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях, а также часто встречается у старых собак и является, как полагают некоторые, следствием хронического лептоспироза.

*Гистопрепарат. Хроническое интерстициальное воспаление почек — нефросклероз, или цирроз почек (рис. 42)*

В препарате при малом увеличении микроскопа можно видеть местами вместо канальцев и клубочков соединительную ткань в виде широких тяжей. Паренхиматозная ткань в виде отдельных

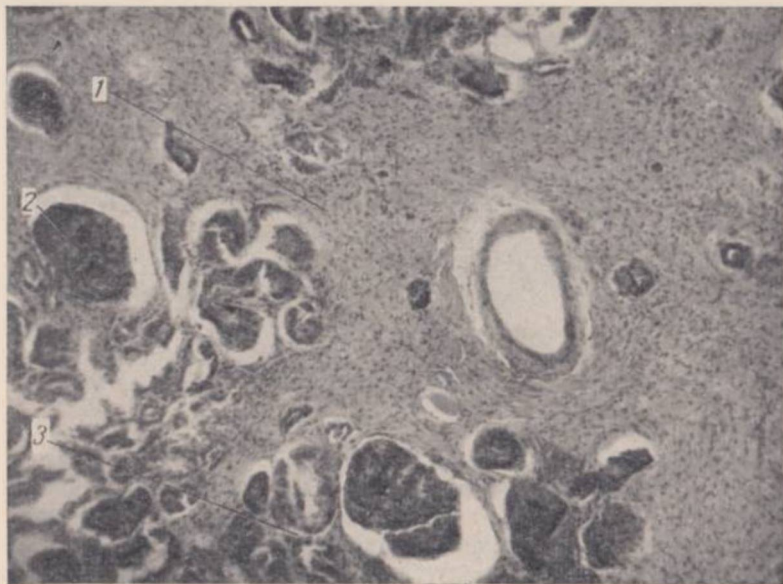


Рис. 42. Хроническое интерстициальное воспаление почек (нефросклероз, или цирроз почек).

1 — соединительнотканый разrost, 2 — сморщенные сосудистые клубочки, 3 — атрофированные почечные канальцы.

островков сохранилась только в отдельных участках. Извитые почечные канальцы растянуты. Сохранившиеся мочевые клубочки в большинстве своем изменены, некоторые из них сморщены.

*Гистопрепарат. Хроническое интерстициальное воспаление печени (рис. 43)*

При малом увеличении микроскопа видно, что разросшаяся соединительная ткань широкими тяжами циркулярно окружает печеночные дольки, дольчатость печени нарушена. Дольки потеряли свою форму. Печеночные клетки местами лежат в беспорядке, не образуя балок, как в нормальной печени. Местами соединитель-

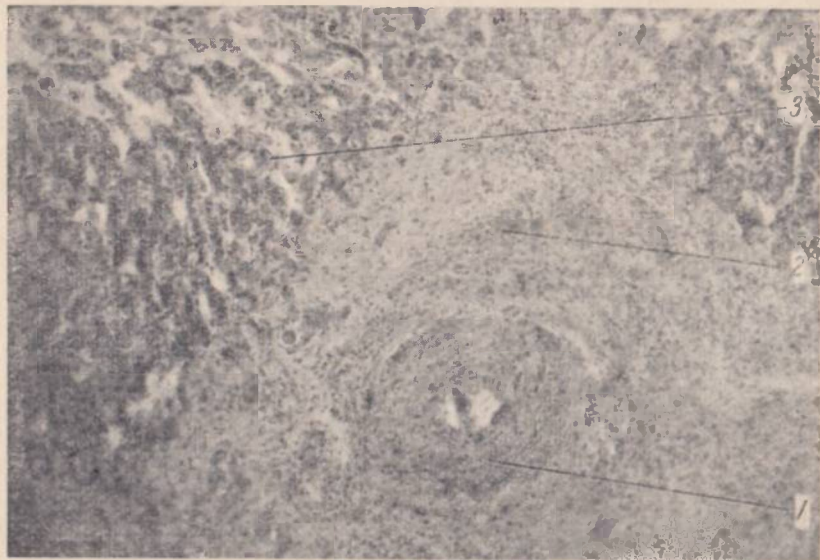


Рис. 43. Хроническое интерстициальное воспаление печени.

1 — центральная вена, 2 — соединительнотканый разrost, 3 — неповрежденная печеночная ткань.

ная ткань широко врастает внутрь долек между печеночными балками. Среди соединительной ткани видны расширенные кровеносные сосуды — ветви воротной вены.

При большом увеличении можно заметить во вновь образованной ткани скопления круглых соединительнотканых клеток — эпителиоидных, лимфоидных и гистиоцитов.

*Гистопрепарат. Склероз (фиброз) миокарда (рис. 44)*

При малом увеличении микроскопа можно видеть, что на месте мышечных волокон в миокарде развилась волокнистая соединительная ткань. Клетки ее — фибробласты — вытянутой фор-

мы, между ними имеются коллагенные волокна, местами много лимфоидных клеток и гистиоцитов. Мышечная ткань сохранилась местами.



Рис. 44. Склероз (фиброз) миокарда.

1 — мышечные волокна, 2 — межклеточный инфильтрат, 3 — клетки соединительной ткани.

Склероз миокарда наблюдается при беломышечной болезни ягнят, хронической форме инфекционной анемии и других болезнях, сопровождающихся поражением миокарда.

## Глава VI

### ОПУХОЛИ

Опухолями называются патологические разрастания тканей организма, резко отличающиеся от нормальных не только строением, но и характером роста и развития. Рост опухоли происходит своеобразно и не похож на развитие процессов патологического роста, наблюдающихся в животном организме (гипертрофия, регенерация, метаплазия).

Некоторые опухоли обладают свойством беспредельного атипичного роста. Под атипичностью понимают отсутствие способности опухолевой ткани копировать нормальную ткань, из которой она происходит. Проявляется атипичность в том, что опухолевые клетки не достигают полной зрелости: у них отсутствует дифферен-

цировка, утрачена функция; они не могут дать законченную ткань. Тем не менее в большей или меньшей степени опухоли по своему строению напоминают нормальную материнскую ткань, из которой они зародились. Например, опухоли из эпителиальной ткани, как и нормальная эпителиальная ткань, состоят из эпителиальных клеток.

Регенеративное разрастание ткани отличается от опухолевого тем, что рост тканей при этом процессе является предельным, т. е. он прекращается по мере созревания регенерирующей ткани.

Опухоли могут возникнуть из любой ткани организма: соединительной, эпителиальной, мышечной, нервной и т. д.

В каждой опухоли, независимо от того, из какой ткани она происходит, различают паренхиму и строму.

**П а р е н х и м а** — главная, специфическая ткань опухоли; она соответствует материнской ткани, из которой опухоль развилась.

**С т р о м а** — неспецифическая ткань. Состоит она из волокнистой соединительной ткани и составляет остов — скелет опухоли. Соединительная ткань выполняет роль не только остова опухоли, но и одновременно является носителем кровеносных сосудов, питающих опухоль, нервов и лимфатических сосудов. Соотношение между паренхимой и стромой в опухолях может быть различно. Некоторые опухоли состоят почти исключительно из специфических клеток, в них мало опорной ткани и сосудов; в других, наоборот, соединительной ткани очень много, и она придает опухоли плотную или твердую консистенцию.

Если специфическая ткань опухоли мало отличается от материнской и достигает степени зрелости, то такие опухоли называются зрелыми, гомологичными или гомотипичными. Когда ткань опухоли резко отличается от материнской, имея с ней только отдаленное сходство, то такие опухоли называются незрелыми, гетерологичными или гетеротипичными.

Развиваясь из клеток организма и разрастаясь в нем, опухоль тесно связана с окружающими тканями и организмом в целом. В лучшем случае опухоли для организма не представляют опасности, а в худшем вызывают смерть организма-носителя.

Форма опухолей весьма разнообразна. Чаще они округлые и имеют вид узлов. Встречаются опухоли с диффузным характером роста, пронизывающие окружающие ткани и отличающиеся от нормальных своей окраской и консистенцией.

По клиническому течению опухоли разделяются на доброкачественные и злокачественные.

**Д о б р о к а ч е с т в е н н ы е о п у х о л и** характеризуются медленным ростом. При этом они сдавливают и раздвигают окружающие ткани, не вращая в них, т. е. происходит увеличение только самого узла опухоли. Граница между опухолью и окру-

жающими нормальными тканями хорошо очерчена. Клетки такой опухоли обладают способностью созреть и мало отличаются от клеток исходной ткани.

Злокачественные опухоли обычно характеризуются более быстрым ростом, способностью инфильтрировать — врастать в окружающие ткани и разрушать их своими ферментами. Они тесно связаны с окружающими тканями, границы их сглажены, и вследствие этого затруднено полное удаление опухолей оперативным путем. Рост злокачественных опухолей зависит во многом от их характера.

Чем злокачественнее опухоль, тем быстрее ее рост, что особенно характерно для опухолей, бедных стромой. Клетки опухолей размножаются как непрямым, так и прямым делением (рис. 45).

При непрямом делении клеток кариокинез представляет иногда значительные отклонения от нормального, начавшееся деление ядра приостанавливается, и хроматиновые фигуры подвергаются разрушению. В опухолевой ткани происходит особое качественное видоизменение клеток. В результате инфильтрирующего роста вокруг первичной опухоли в окружающей ее материнской ткани появляются новые опухолевые ростки, или ближайшие метастазы.

Эти метастазы служат причиной рецидивов после хирургического удаления опухоли, что объясняется стертой границей опухоли и вследствие этого могут оставаться незамеченными опухолевые зачатки, из которых на оперированном участке возникает новая опухоль.

Кроме того, метастазы могут появляться в результате переноса опухолевых клеток из первичного очага. Этот перенос может совершаться по лимфатическим и кровеносным сосудам, по току жидкости — ортоградно или против тока — ретроградно, а также путем имплантации или контакта.

Строение вторичных опухолей обычно сходно с материнской опухолью.

Как правило, опухоли, возникшие вследствие рецидивов и метастазов (вторичные), более злокачественны, чем первичные опухоли.

Опухоли способны вызвать кахексию — общее истощение больного организма.

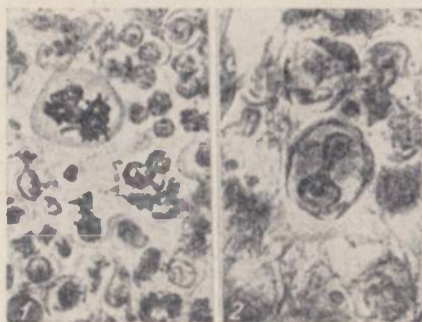


Рис. 45. Размножение клеток в опухоли.

1 — атипические митозы, 2 — прямое деление.

Многие опухоли по своим свойствам занимают промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными и отнести их к какой-либо группе бывает затруднительно.

В зависимости от того, из какой ткани происходят опухоли, они подразделяются на несколько основных групп: соединительно-тканые, эпителиальные, мышечные, опухоли из кроветворной ткани и др.

Таким образом, в основе классификации опухолей лежат: тип ткани, из которой она состоит, степень зрелости опухолевых клеток, а также влияние опухоли на организм животного.

### ОПУХОЛИ ИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В зависимости от вида соединительной ткани, из которой формируются опухоли, они могут быть разделены на опухоли, построенные по типу различных видов зрелой соединительной ткани — доброкачественные; к ним относятся: фиброма, миксома, липома, ксантома, хондрома и остеома; на опухоли, построенные из незрелой соединительной ткани — злокачественные, к которым относятся саркомы. Последние в свою очередь делятся: на круглоклеточную саркому, полиморфноклеточную, или, как ее еще называют, эпителиоидную, веретенообразноклеточную, гигантоклеточную, хондросаркому, фибросаркому и миксосаркому.

#### Фиброма

Фиброма — доброкачественная опухоль, построенная по типу зрелой соединительной ткани, состоит из пучков коллагенных волокон, между которыми находятся зрелые соединительно-тканые клетки, количество которых в разных фибромах различно. От нормальной соединительной ткани фибромы отличаются атипизмом строения — отсутствием обычной закономерности в расположении и распределении составных элементов. Волокна в них в одних случаях располагаются в виде рыхлых пучков, имеют выраженную фибриллярность, ткань содержит много клеток — м я г к а я ф и б р о м а. В других случаях в опухолевой ткани клеток мало, преобладают густо расположенные толстые пучки однородной гиалинизированной соединительной ткани — п л о т н а я ф и б р о м а.

Макроскопически мягкие фибромы имеют рыхлую студенистую консистенцию, сочную поверхность разреза, красновато-серый цвет. Твердая фиброма имеет плотную, даже твердую консистенцию, суха на разрезе и напоминает сухожильную ткань. Цвет ее белый или бело-желтоватый.

Фибромы, вырастающие на рубцах, развившихся после травмы, и состоящие из гомогенной, подобно рубцовой, ткани, называются келоидами.

### *Гистопрепарат. Фиброма (рис. 46)*

В препарате при большом увеличении микроскопа все поле зрения занято сплошным разрастом соединительной ткани, богатой коллагенными волокнами. Пучки фибрилл идут в самых различных направлениях. Одни из них расположены концентрически вокруг, другие вдоль сосудов. Между волокнами лежат вытянутые клетки с длинными веретенообразными ядрами.

Хаотичность расположения клеток и волокон в ткани свидетельствует об опухолевом характере разраста, а зрелость клеточных элементов, сходство их с клетками нормальной соединительной ткани — о доброкачественности (гомотипичности) опухоли.



Рис. 46. Фиброма.

### **Миксома**

Миксома — слизистая опухоль, состоит целиком или частично из студенистой эмбриональной соединительной ткани.

Миксомы бывают одиночными и множественными. Часто они обнаруживаются на сердце рогатого скота или внутри сердца под эпи- или эндокардом, встречаются и в других органах, в подкожной и межмышечной клетчатке и вдоль нервов — нейромиксома.

### *Гистопрепарат. Миксома (рис. 47)*

В препарате при большом увеличении микроскопа заметно, что опухоль состоит из основного вещества, в котором обнаруживается сравнительно незначительное количество круглых, веретенообразных и главным образом звездчатых клеток, отростки которых образуют сеточки. Клетки довольно крупные, богаты протоплазмой и содержат большие овальные или круглые ядра различной величины. На свежих расщепленных препаратах при прибавлении уксусной кислоты выпадает слизистая субстанция. При специальной окраске она дает реакцию на муцин.

### **Липома**

Липома — доброкачественная опухоль, состоящая из жировой ткани. Возникают липомы обычно в местах, где физиологически жир находится в большом количестве — брыжейка, подсерозный

жир брюшины, но могут встречаться в местах, бедных жиром (мышцы).

Наблюдаются единичные и множественные липомы. В брюшной полости нередко липомы бывают на ножках из соединительной ткани. Иногда ножка отрывается, и липома обнаруживается в брюшной полости в виде свободно лежащего тела.

Макроскопически липомы имеют гладкую поверхность, эластичны, мягки, бело-желтоватого цвета. При разрезе на ноже остается



Рис. 47. Миксома.

1 — звездчатые клетки, 2 — слизистая масса в межклеточном пространстве.

жир. Иногда липомы пропитываются известью и становятся плотными, на разрезе хрустят.

Липомы построены из обычной зрелой жировой ткани, отличающейся от нормальной неравномерностью прослоек соединительной ткани и неодинаковой величиной долек.

#### *Гистопрепарат. Липома (рис. 48)*

В препарате при большом увеличении микроскопа виден сплошной разrost жировой ткани, в которой жир растворен реактивами, примененными при окраске (спирт, ксилол). Вместо протоплазмы в клетках видны полости. Ядра сохранены, но расположены по периферии клетки, несколько сдавлены, и клетка имеет вид перстня.

Жировые клетки неодинаковой величины. Между группами клеток проходят соединительнотканые прожилки, в которых находятся кровеносные сосуды.

### Хондрома

Хондрома — опухоль из зрелой хрящевой ткани. Наиболее часто встречаются хондромы из гиалинового хряща, реже — из волокнистого и эластического.

#### Гистопрепарат. Хондрома (рис. 49)

В препарате видна ткань типа гиалинового хряща. Среди однородного основного вещества расположено множество хрящевых клеток. От нормальной хрящевой ткани хондрома отличается различными размерами хрящевых капсул, в которых иногда обнаруживаются по 2—3 клетки разного размера. Местами в виде более темных тяжей видны участки сгущения основного вещества.



Рис. 48. Липома.

1 — соединительнотканная строма опухоли,  
2 — жировые полости.

### Саркома

Саркома — злокачественная опухоль, состоит из незрелой соединительной ткани, отличается быстрым инфильтрирующим ростом, дает рецидивы и метастазы. Саркомы могут образовываться в любом месте организма из имеющихся разновидностей соединительной ткани. Они построены по типу эмбриональной соединительной ткани. При этом разrost клеток задерживается на определенной стадии развития (круглой или веретенообразной), не достигая зрелости.

В зависимости от формы клеток, из которых состоит опухоль, различают круглоклеточную и веретенообразноклеточную саркому. Таким образом, каждый вид саркомы как бы соответствует определенному периоду развития растущей соединительной ткани. Наименее зрелая ткань, состоящая из более молодых недифференцированных круглых клеток, является и наиболее злокачественной.

В большинстве случаев один вид саркомы не переходит в другой. Метастазы опухоли сохраняют тип ткани первичной саркомы.

Круглоклеточная саркома — одна из самых злокачественных форм соединительнотканых опухолей. Она состоит из массы круглых клеток большей или меньшей величины, которые напоминают самые молодые формы клеток грануляционной ткани или лимфоидные клетки. Иногда клетки очень мелки, количество протоплазмы в них столь незначительно, что они кажутся состоящими из одного ядра. Саркоматозные клетки близко прилегают друг к другу, в от-

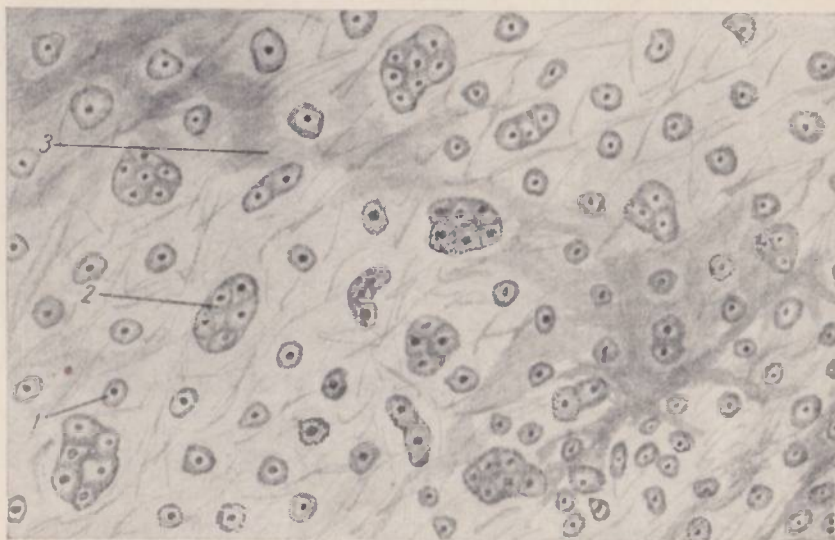


Рис. 49. Хондрома.

1 — хрящевые клетки, 2 — капсула хрящевых клеток, 3 — основное хрящевое вещество.

дельных местах они разделены небольшим количеством междуклеточной ткани в виде тонких волоконцев, состоящих из зрелых соединительнотканых клеток и сосудов.

Веретенообразноклеточная саркома по сравнению с круглоклеточной более доброкачественна. Она состоит из мелких или крупных клеток.

Мелкоклеточная саркома построена из коротких с удлинением округлым ядром веретенообразной формы клеток. Мелкозернистая протоплазма обнаруживается только около богатого хроматином ядра.

Крупноклеточная саркома состоит из более крупных длинных веретенообразных клеток с овальным ядром, окруженным широким протоплазматическим поясом.

Саркомы развиваются в костях, лимфатических узлах, кишечнике и в других органах.

*Гистопрепарат. Круглоклеточная саркома*  
(рис. 50)

При малом увеличении микроскопа видны круглой формы клетки, лежащие сплошной массой. Только в отдельных местах в очень небольшом количестве обнаруживаются вытянутые ядра обычных соединительнотканых клеток.

При среднем увеличении микроскопа хорошо заметны отдельные круглые клетки с небольшим ободком протоплазмы и круглым

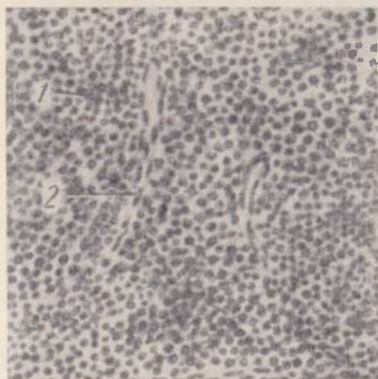


Рис. 50. Круглоклеточная саркома.  
1 — паренхима опухоли, 2 — строма опухоли.



Рис. 51. Веретенообразноклеточная саркома.

ядром, в котором хорошо выражены зерна хроматина. Некоторые из клеток находятся в состоянии митотического деления. Между недифференцированными молодыми клетками, составляющими паренхиму опухоли, находятся кое-где тяжи соединительной ткани с удлиненными вытянутыми ядрами.

*Гистопрепарат. Веретенообразноклеточная саркома* (рис. 51)

В препарате при малом увеличении микроскопа видно, что ткань опухоли состоит из несколько вытянутых веретенчатой формы клеток, сложившихся местами в виде тяжей. Последние идут в различных направлениях. Клетки веретенноклеточной саркомы более зрелые, чем клетки круглоклеточной саркомы, но полной зрелости они не достигают. Межклеточного вещества и коллагенных волокон в опухоли мало.

## ОПУХОЛИ ИЗ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ — МИОМЫ

Различают два основных вида мышечной ткани — гладкую и поперечнополосатую. Опухоли из мышечной ткани могут быть построены по типу гладкой или поперечнополосатой мускулатуры. Опухоли из гладкой мускулатуры называются лейомиомами, из поперечнополосатой — рабдомиомами. Лейомиомы относятся к зрелым доброкачественным опухолям. У животных лейомиомы встречаются чаще рабдомиом. Если в лейомиомах разрастается значительное количество соединительной ткани, тогда они называются фибромиомами.

### *Гистопрепарат. Лейомиома (табл. VII, Б)*

При малом увеличении микроскопа видно, что лейомиома состоит из пучков гладких мышечных волокон, между которыми проходят прослойки рыхлой соединительной ткани. От нормальной гладкой мышечной ткани лейомиомы отличаются главным образом беспорядочным расположением и различной толщиной мышечных пучков.

Клетки имеют веретенообразную форму, похожи на соединительнотканые. По своему строению лейомиомы сходны с фибромиомами. Отличаются от них различным отношением к окраске пикрофуксином по Ван-Гизон. В лейомиомах нет коллагеновых волокон, и межучасточное вещество окрашивается не в красный цвет, как у фибромиома, а в желто-зеленоватый.

### *Гистопрепарат. Рабдомиома*

При исследовании препарата обнаруживают, что ткань состоит из веретенообразных мышечных элементов, имеющих продольную, а также поперечную исчерченность, которая местами заметна по всей длине волокна, а местами — только в отдельных участках.

Рабдомиома копирует поперечнополосатую мускулатуру и отличается от нее беспорядочным расположением мышечных волокон и различной толщиной их. По Ван-Гизон волокна рабдомиомы окрашиваются не в желтый цвет, как нормальная мышечная ткань, а в желто-зеленоватый.

Рабдомиомы наиболее часто встречаются у лошадей.

## ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ТКАНИ

Опухоли из эпителиальной ткани подразделяются на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли построены по типу зрелой эпителиальной ткани; к ним относятся папилломы и аденомы.



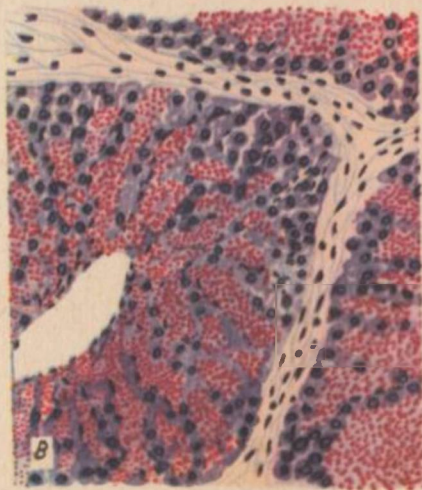
ТАБЛИЦА VII. А — фибриозное воспаление легких; Б — лейомиома; В — сердце крупного рогатого скота при лейкозе.



А



Б



В

ТАБЛИЦА VIII. А — токсическая дистрофия печени свиньи; Б — миодистрофия сердца ягненка (беломышечная болезнь); В — токсическая дистрофия печени свиньи.

Злокачественные опухоли построены по типу незрелой эпителиальной ткани — карциномы. Опухоли из эпителиальной ткани образуются при порочном разращении покровного эпителия кожи и слизистых оболочек. Если в процессе развития опухоли эпителиальные ростки хотя и имеют атипическое строение, глубоко погружаются в подлежащую соединительную ткань, но связь их с поверхностной эпителиальной тканью сохранена, такая опухоль является зрелой и, стало быть, доброкачественной. Если же в процессе развития опухоли эпителий теряет связь с поверхностными слоями, обнаруживается не только на поверхности соединительной ткани, но врастает самостоятельными узлами в глуболежащие ткани, то такая опухоль принимает незрелый, злокачественный характер.

### Папиллома

Папиллома — доброкачественная опухоль, состоит из эпителиальной и соединительной ткани, образуется на поверхности



Рис. 52. Мягкая папиллома пищевода.

1 — нормальная слизистая оболочка, 2 — разращение эпителиального покрова слизистой оболочки.

кожи и слизистых оболочек в виде бородавчатых узловатых разрастаний.

В некоторых папилломах преобладает разrost соединительной ткани, в этих случаях они принимают вид толстых, плотных

бугристых узелков или ветвистых образований, висящих на тонкой ножке.

Твердые папилломы встречаются преимущественно на коже и реже на слизистых оболочках с плоским многослойным эпителием.

Мягкие папилломы — полипы — развиваются на слизистых оболочках (рис. 52). Эпителий мягких папиллом неороговевший. Соединительная ткань в них рыхлая, богата кровеносными сосудами, часто отечна.

Папилломы могут с течением времени принять злокачественный характер. В этих случаях хорошо заметно внедрение эпителия в окружающую ткань, где он обнаруживается в виде самостоятельных клеточных скоплений. От папиллом, представляющих собой опухолевые разрастания, морфологически не легко отграничить сосочковые разрастания воспалительного происхождения.

*Гистопрепарат. Твердая папиллома кожи*  
(рис. 53)

При малом увеличении микроскопа виден разrost эпителия, проникающий в толщу кожи на различную глубину. Этот разrost



Рис. 53. Твердая папиллома кожи.

1 — соединительнотканье сосочки, 2 — разрастание эпителиального покрова кожи.

состоит из многослойного плоского эпителия, покрытого снаружи слоем ороговевших эпителиальных клеток. Клетки эпителиального

разраста соединены между собой рыхлой или плотной волокнистой соединительной тканью, которая и образует различной толщины и длины сосочки. Пространство между эпителиальными разрастаниями заполнено вновь образованной соединительной тканью. В некоторых местах видны слоистые образования ороговевающего эпителия.

Соединительнотканый остов папилломы состоит из вытянутых клеток и волокон и кровеносных сосудов.

При среднем увеличении микроскопа устанавливается, что клетки эпителиальной ткани не везде одинакового размера, во многих из них заметны дистрофические изменения — ороговение, а в глубоких слоях — вакуолизация.

Папилломы встречаются у всех видов животных, некоторые из них вирусной этиологии.

### Аденома

Аденома — зрелая доброкачественная опухоль из эпителиальной ткани, развивается из эпителия желез или их выводных протоков и наблюдается в различных железистых органах.

Аденома, как и нормальная железа, построена по типу железистой ткани и представляет собой пузырчатое полостное образование, выстланное цилиндрическим или кубическим эпителием, заложеным в соединительнотканной строме.

Аденома в большинстве случаев копирует до известной степени морфологически и физиологически железу, из которой она происходит.

От нормальных желез аденома отличается некоторой атипичностью строения.

Железистые разрастания имеют различную форму, величина их просветов больше или меньше нормальных. На поверхности кожи и слизистых оболочек аденомы бывают нередко в виде сильноветвистых разрастаний.

Наряду с морфологическим сходством с материнской тканью аденома сохраняет частично и функции клеток соответствующей ткани. Например, клетки аденомы слизистых оболочек выделяют слизь, в аденоме из молочной железы вырабатывается секрет, сходный с молоком. Аденома не имеет выводных протоков, соединяющихся с выводными протоками железы, в которой она образовалась, поэтому в полостях аденомы часто скапливается секрет. При скоплении значительных количеств секрета в железистых пузырьках последние расширяются и образуют кистовидные полости. Соотношение паренхимы и стромы в аденоме обычно также отличается от нормальной железы. В одних случаях преобладает соединительнотканная строма — фиброаденома, в других — наоборот, железистое эпителиальное разрастание — простая аденома.

### Гистопрепарат. Аденома (рис. 54)

Под микроскопом видно, что в соединительнотканной строме имеются полости, выстланные кубическим или цилиндрическим эпителием. Полости по своим размерам и форме неодинаковы. Одни

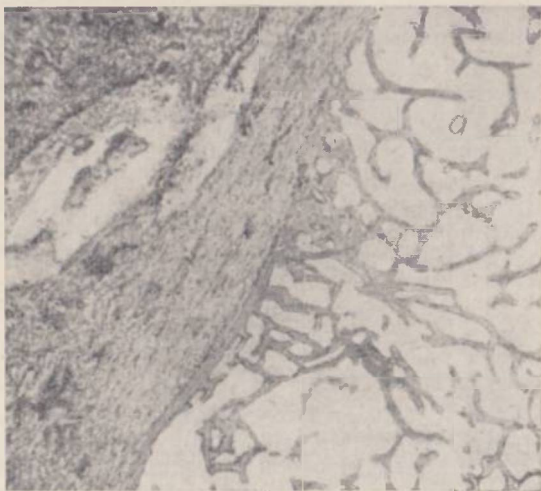


Рис. 54. Аденома.

из них расширены, другие, наоборот, сужены. Связь между ними везде сохранена. Отшнуровавшихся гнезд опухолевой ткани не видно. Эпителий отграничен от соединительной ткани собственной оболочкой.

### Карцинома, или рак

Карцинома, или рак, — злокачественная опухоль, состоит из эпителиальной ткани. К ракам относятся опухоли из покровного или железистого эпителия, обладающие инфильтративным ростом. Эпителиальные клетки являются паренхимой опухоли, соединительная ткань — стромой, как и во всякой опухоли.

В зависимости от взаимоотношения между паренхимой и стромой различают: рак-мозговик — когда опухоль состоит из скоплений эпителиальных клеток, разделенных между собой тонкими прослойками соединительной ткани; рак-скирр — когда соединительная ткань составляет главную массу разросшейся опухолевой ткани, специфическая же эпителиальная ткань расположена в ней в виде небольших островков.

Развитие рака из покровного эпителия происходит размножением эпителиальных клеток, вращанием их в подлежащую ткань и образованием эпителиальных тяжей в глубине ее. В дальнейшем

группы клеток отъединяются от тяжей и, продолжая размножаться, образуют раковые гнезда.

Железистый рак происходит из эпителия желез. Последний врастает в окружающую ткань, разрушает собственные оболочки желез и прорастает в стенки кровеносных и лимфатических сосудов. Эпителий при этом становится многослойным с неправильно расположенными, разного размера клетками. Карциномы дают рецидивы и метастазы.

Раковые опухоли имеют различную форму. Они выступают на поверхности в виде узловатых грибовидных образований или разлитого инфильтрата, который без резких границ сливается с окружающей тканью. В быстрорастущих, наиболее злокачественных формах рака часто происходит некроз центральной части опухоли, вследствие чего середина ее западает.

### *Гистопрепарат. Плоскоклеточный рак языка* (рис. 55)

При малом увеличении микроскопа видно, что основная масса опухоли состоит из гнезд эпителиальных клеток, разделенных между собой узкими прослойками соединительной ткани.

При среднем увеличении микроскопа по краям опухолевых узлов обнаруживаются крупные, овальной формы клетки, ядра их вытянуты. По мере приближения к центру узла клетки становятся более округлыми, а затем в центре узла — полиморфными. Во многих клетках наблюдаются дегенеративные явления — ороговение, сморщивание и разрушение ядер. В центральной части некоторых узлов опухолевые клетки погибли, на их месте имеются полости, заполненные детритом с остатками погибших эпителиальных клеток.

На границе опухолевого разрастания встречается нормальная мышечная ткань языка, выстланная многослойным эпителием. В некоторых участках плоский многослойный эпителий резко утолщается и дает крупный опухолевый разrost. Местами среди нормальной или несколько отечной мышечной ткани обнаруживаются разграниченные прослойками соединительной ткани мелкие группы эпителиальных клеток.



Рис. 55. Плоскоклеточный рак языка.

1 — нормальная ткань языка, 2 — край разрастания эпителиального покрова, 3 — эпителиальные разрастания в толще ткани языка.

*Гистопрепарат. Аденокарцинома*  
(рис. 56)

В препарате, изготовленном из пораженной ткани печени, при малом увеличении микроскопа обнаруживается своеобразный разrost в виде железистых трубок, окруженных тонкими соединительно-тканными прожилками.



Рис. 56. Аденокарцинома.

1 — нормальная печеночная ткань, 2 — разрастание в виде железистых трубок.

Толщина и направление трубок весьма разнообразны и атипичны. При среднем увеличении микроскопа видно, что большая часть их просвета не имеет. Последний почти полностью заполнен размножившимися и расположенными в несколько слоев клетками эпителия, вросшими в стенку железистой трубки. С наружной стороны трубок группы эпителиальных клеток врастают в окружающую ткань, т. е. здесь также имеет место инфильтрирующий рост, свойственный злокачественной опухоли.

#### ЛЕЙКОЗЫ

Под лейкозами понимают поражение кровотворной ткани, выражающееся в опухолевидном размножении ее клеток.

Лейкозы встречаются у всех видов домашних животных и птиц.

У птиц лейкозы вызываются фильтрующимся вирусом. У млекопитающих причина лейкозов остается неясной. Они могут быть вызваны канцерогенными и радиоактивными веществами, но в большинстве случаев причины возникновения спонтанных случаев заболевания не удается объяснить.

Размножение клеток при лейкозе начинается сразу во многих местах кровотворной ткани — в лимфатических узлах, костном мозге или ретикуло-эндотелиальной системе — и вначале сходно с ответной реакцией этой ткани на раздражение. Лейкозы отличаются от обычной реакции на раздражение непрерывным размножением клеток и отсутствием способности созревания вновь образованной ткани. Таким образом, лейкозы занимают как бы среднее место между реактивным размножением ткани и истинными опухолями-бластомами.

Различают следующие виды лейкозов: 1) костного мозга — миелоидные лейкозы, 2) из лимфатических узлов и селезенки — лимфаденоидные лейкозы, 3) из клеток ретикуло-эндотелиальной системы — ретикулоэндотелиозы.

Каждый из этих видов лейкозов может быть лейкемическим и алейкемическим. При лейкемических лейкозах клетки поступают в кровь, заболевание сопровождается белокровием. При алейкемических лейкозах вновь образованные клетки в кровь не поступают, и кровь остается нормальной.

У домашних животных чаще наблюдаются алейкемические лимфаденоидные лейкозы.

При лимфаденоидных лейкозах резко увеличиваются лимфатические узлы, ткань их становится рыхлой, при надавливании легко разрывается и часто некротизируется.

Кроме лимфатических узлов, при лейкозе часто поражается селезенка, она также сильно увеличена в объеме, резко гранулирована, пульпа рыхлая, но не стекает с поверхности разреза. Иногда в селезенке образуются многочисленные белые гомогенные узелки, состоящие из лимфоидных клеток.

У крупного рогатого скота при лейкозах очень часто наблюдаются диффузные разrostы клеток в сычуге, матке, сердце.

Лейкозы, характеризующиеся образованием опухолевых узлов в разных органах, называют лейкосаркомаами.

### *Макропрепарат. Сердце крупного рогатого скота при лейкозе (табл. VII, В)*

Сердце увеличено в объеме, стенки его отделов, особенно предсердий, резко утолщены, с поверхности и на разрезе сердечная мышца местами пестрая, в ней имеются участки ткани белого цвета. Стенки предсердий серо-белого цвета, с отдельными кровоизлияниями, нормальной мускулатуры в ней совершенно незаметно.

*Гистопрепарат. Мышца сердца при лейкозе*  
(рис. 57)

В препарате имеются лишь отдельные мышечные волокна. Все пространство между ними занято крупными клетками с ядрами, густо окрашенными гематоксилином. Ядра клеток разной величины

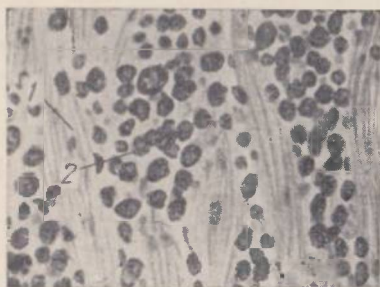


Рис. 57. Мышцы сердца при лейкозе.

1 — мышечные волокна, 2 — скопления лимфоидных клеток.



Рис. 58. Кишечник крупного рогатого скота при лейкозе.

1 — нормальная стенка кишечника, 2 — лейкоэмические разращения слизистой и подслизистой оболочек.

и формы. Много ядер угловатых или распадающихся на глыбки. Протоплазма выражена очень слабо в виде узкого ободка или совершенно незаметна (голые ядра).

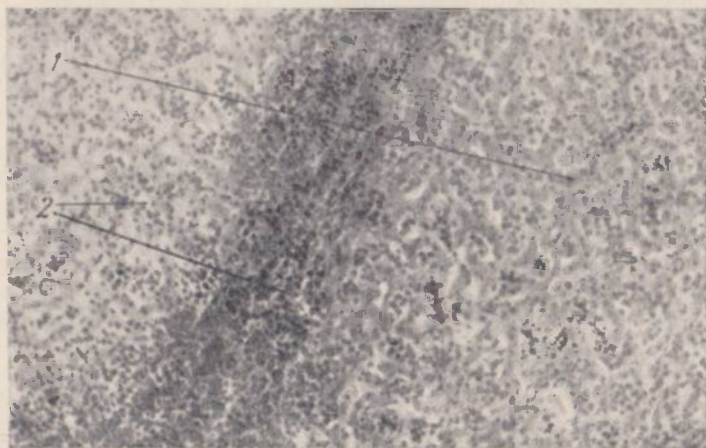


Рис. 59. Печень свиньи при лейкозе.

1 — печеночные дольки, 2 — скопления лимфоидных клеток в просветах внутридольковых капилляров.

*Макропрепарат. Кишечник крупного рогатого скота при лейкозе (рис. 58)*

В стенке кишки имеются образования, по внешнему виду напоминающие язвы разной величины. Дно с поверхности гладкое или гранулированное. Края возвышаются в виде валика. Дно и края язвы на разрезе напоминают белую гомогенную ткань: по своей толщине они в несколько раз превосходят толщину нормальной стенки кишечника.

*Гистопрепарат. Печень свиньи при лейкозе (рис. 59)*

При малом увеличении микроскопа можно видеть резко выраженные клеточные инфильтраты в междольковой соединительной ткани. Клетки инфильтрата имеют округлую или несколько угловатую форму. Они интенсивно окрашены гематоксилином. Такие же клетки в большом количестве находятся между печеночными балками. Капилляры расширены и заполнены клеточными элементами. Печеночные балки сдавлены и местами атрофированы. В кровеносных сосудах имеется незначительное количество эритроцитов. Вокруг сосудов и желчных протоков можно наблюдать скопления лейкозных клеток.

# СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

---

## Глава VII

### НЕИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

#### БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

##### Токсическая дистрофия печени

Токсическая дистрофия печени наблюдается у всех видов сельскохозяйственных животных, но особенно часто у поросят-отъемышей и подсвинков, находящихся на откорме.

К причинам, вызывающим дистрофию печени, относятся: 1) инфекция (паратиф, инфекционный гастроэнтерит и др.), 2) интоксикация при кетозе или вследствие воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте, 3) отравления химическими препаратами (мышьяком, фосфором, четыреххлористым углеродом и другими ядами, ядовитыми растениями, испорченными и пораженными грибками кормами).

В ряде случаев причины заболевания установить не удается. Заболевание характеризуется сильно выраженными дистрофическими процессами, которые начинаются с зернистой и жировой дегенерации печеночных клеток. Перерождение органа происходит по всей печеночной дольке равномерно или в отдельных ее частях. Обычно дистрофия начинается в клетках, прилегающих к центральной вене, и распространяется постепенно от центра к периферии дольки.

В других случаях дистрофия начинается с периферии дольки и распространяется к центру. Нередко наблюдаются такие случаи, когда в одном месте печени поражены центральные, а в другом — периферические части долек. Перерожденные печеночные клетки постепенно некротизируются и рассасываются. При этом нарушается балочное строение печени.

В пораженных участках органа кровеносные капилляры сильно расширяются, кровь в них застаивается. Стенки капилляров становятся пористыми, способными пропускать плазму и эритроциты в окружающую ткань. Происходит диапедез эритроцитов и образуются кровавые поля, занимающие всю дольку или ее часть.

Оставшиеся печеночные балки сдавливаются кровью, вследствие чего наряду с дистрофией происходит атрофия, а затем и некроз печеночных клеток. На месте кровоизлияния происходит разрушение эритроцитов с образованием бурого пигмента.

В междольковой соединительной ткани наблюдаются пролиферативные изменения, заключающиеся в бурном размножении лимфоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов. Лимфоидная и лейкоцитарная инфильтрация происходит и в печеночных дольках.

Дистрофические и регенеративные процессы в разных участках печени протекают неравномерно, поэтому печень имеет пестрый рисунок — серые участки чередуются с коричневыми и обычно при острой форме токсической дистрофии вся печень дряблой консистенции. При прекращении действия токсического начала наблюдаются регенерация оставшихся печеночных клеток и восстановление строения печени.

При хронической форме вследствие разраста соединительной ткани происходят цирроз и деформация печени.

Как результат поражения печени иногда наблюдается желтуха.

При токсической дистрофии поражается не только печень, дегенеративные изменения встречаются также в сердце, почках и других органах.

Прижизненная диагностика токсической дистрофии печени трудна. Окончательный диагноз ставится при вскрытии и подтверждается гистологическим исследованием.

#### *Макропрепарат. Токсическая дистрофия печени свиньи (табл. VIII, А)*

Печень несколько увеличена в объеме, с поверхности и на разрезе имеет пестрый мозаичный вид. Наряду с участками нормальной красно-бурой окраски имеются множественные очаги неправильной формы беловато-желтоватого цвета; среди них встречаются участки с выраженными дольками темно-красного цвета. Дольчатость в беловатых участках сглажена, консистенция печени дряблая.

#### *Гистопрепарат. Токсическая дистрофия печени свиньи (табл. VIII, В)*

При малом увеличении микроскопа видно, что в центре долек балочное строение печени нарушено. Большая часть печеночных клеток в центре дольки некротизирована, оставшиеся клетки уменьшены в объеме — атрофированы. Весь центр дольки заполнен эритроцитами, между которыми имеются печеночные, купферовские, а также лимфоидные клетки и лейкоциты. Балочное строение печени сохранилось лишь по периферии долек, но и в этих участках в протоплазме печеночных клеток, особенно расположенных ближе к центру, наблюдаются зернистое и жировое перерождения.

При среднем увеличении микроскопа протоплазма печеночных клеток зернистая, с наличием в ней многочисленных вакуолей, клеточные ядра угловаты (пикноз).

В межуточной ткани печени имеется значительная инфильтрация лимфоидными клетками, лейкоцитами и гистиоцитами. Клетки такого же типа встречаются в капиллярах печени среди сохранившихся печеночных балок.

### Цирроз печени

Цирроз печени — хроническое заболевание, характеризующееся разращением соединительной ткани с одновременным уменьшением паренхимы печени.

Причинами цирроза могут быть хронические отравления, инфекция и паразитарные болезни (фасциоз, дикроцелиоз и др.).

Различают атрофический цирроз, когда печень уменьшена в объеме, и гипертрофический цирроз, при котором орган увеличен в объеме за счет резкого разрастания соединительной ткани. Кроме того, могут быть: аннулярный, или кольцевой, цирроз, характеризующийся разрастанием соединительной ткани вокруг долек; биллиарный цирроз, отличающийся разрастанием соединительной ткани вокруг желчных протоков; диффузный цирроз, когда разрастается не только межуточная соединительная ткань, но и ретикулярная ткань в дольках печени.



Рис. 60. Цирроз печени свиньи.

Поверхность печени при циррозах неровная, зернистая, иногда бугристая. Консистенция плотная, при разрезе слышится хруст. Цвет печени светло-бурый или даже серый, нередко с желтым оттенком. При гистологическом исследовании обнаруживают различную степень дегенерации печеночных клеток, иногда атрофию их и разрастание соединительной ткани. Цирроз печени нередко сопровождается брюшной водянкой (асцитом) и увеличением селезенки (спленомегалией).

#### *Макропрепарат. Цирроз печени свиньи (рис. 60)*

Печень имеет неровную бугристую поверхность, отдельные печеночные долики выступают в виде мелких бугорков. Между бугорками видны белые полосы соединительной ткани. На разрезе

дольки печени коричневого цвета, междольковая соединительная ткань светло-серого цвета, четко ограничивает каждую из долек. Консистенция печени плотная.

*Гистопрепарат. Цирроз печени*  
(рис. 61)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином или по Ван-Гизон, при малом увеличении микроскопа видны измененные дольки печени. По размеру они меньше нормальных, в некоторых

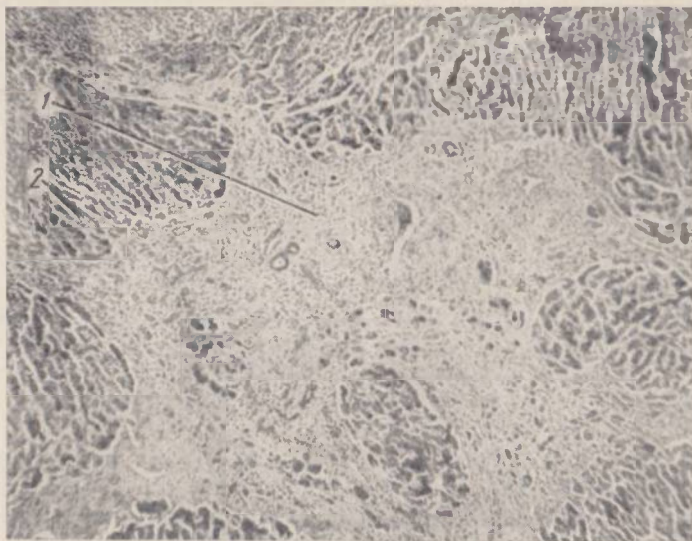


Рис. 61. Цирроз печени.

1 — соединительная ткань, 2 — измененные дольки печени.

дольках отсутствует центральная вена и нередко изменена их форма. Вокруг долек имеется большое количество волокнистой соединительной ткани. Она широким поясом окружает каждую печеночную дольку, особенно много обнаруживается ее вокруг желчных протоков.

При большом увеличении микроскопа видно, что отдельные печеночные клетки по объему значительно меньше нормальных, особенно резко уменьшена их протоплазма — атрофия клеток.

Между печеночными балками встречаются прослойки волокнистой соединительной ткани. Клетки ее имеют продолговатую форму, ядра хорошо окрашиваются гематоксилином, протоплазма слабо — эозином. Особенно хорошо видны соединительные про-

слойки на препаратах, окрашенных по методу Ван-Гизон. При этом соединительная ткань приобретает красный цвет, а печеночные клетки — желтый.

## АВИТАМИНОЗЫ

Авитаминозы — заболевания, развивающиеся вследствие отсутствия или недостатка в организме витаминов.

Причинами авитаминозов могут быть: 1) недостаточное поступление витаминов в организм с кормами; 2) неполное усвоение организмом поступивших в него витаминов, что наблюдается при нарушениях функций органов и систем, осуществляющих всасывание витаминов или их синтез из провитаминов, например при воспалениях желудочно-кишечного тракта, а также при наличии в организме веществ, препятствующих синтезу витаминов (сульфаниламидные препараты); 3) усиленное разрушение витаминов в организме при некоторых (особенно инфекционных) заболеваниях.

Авитаминозы, возникающие в результате недостаточного поступления в организм витаминов, называются *экзогенными*; авитаминозы, возникающие в результате нарушения синтеза, всасывания или усиленного потребления витаминов, — *эндогенными*.

Количество провитаминов и витаминов, вводимых в организм в разное время года, неодинаково. Меньше всего их поступает в конце стойлового периода. Животные в период беременности, лактации, при инфекционных заболеваниях, заживлении ран и т. п. испытывают большую потребность в витаминах. Эта потребность усиливается также при недостатке белков в рационе.

При содержании преимущественно на углеводном рационе у животных появляется повышенная потребность в витамине  $B_2$ .

При отсутствии или недостатке в организме витаминов нарушаются обменные процессы, деятельность нервной системы, пищеварительного тракта и других органов. Недостаточность отдельных витаминов в кормах проявляется избирательным расстройством функции отдельных органов или систем. Например, при авитаминозе А поражается преимущественно железистый эпителий, при недостатке витамина  $B_2$  — кожа, при авитаминозе Д — кости, при недостатке витамина Е — скелетная и сердечная мускулатура.

Морфологические изменения при авитаминозах не всегда полностью отражают всю глубину происходящих в организме нарушений, тем не менее они являются диагностическим показателем и имеют большое значение для распознавания заболевания, а следовательно, и для принятия соответствующих мер к его устранению.

### Авитаминоз А

Витамин А является как бы регулятором азотистого обмена в организме. При недостаточности витамина А у беременных животных могут быть аборт, мертворожденные плоды или нарождается

хилый, нежизнеспособный и легкозаболевающий молодняк, у взрослых животных появляется слабость, нарушается половая функция, а следовательно, и функция размножения, ухудшается острота зрения, возникают конъюнктивиты, кератиты и паноптальмия, снижается продуктивность животных.

Витамин А называют также противинфекционным. При недостатке его в организме животные становятся более восприимчивыми к заразным заболеваниям. Микрофлора, условно патогенная или даже сапрофитная, при авитаминозе А проявляет патогенное действие на организм животного.

Одним из наиболее важных признаков авитаминоза А является метаплазия цилиндрического и кубического эпителия в ороговевающий плоский многослойный эпителий. Метаплазия наблюдается в железистом аппарате глаз и слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, дыхательного аппарата, половых путей и т. д. При этом происходят дегенерация и десквамация эпителиальных клеток. В слюнных, слезных и др. железах железистый эпителий замещается плоским ороговевающим, в результате секрета этих желез сокращается или совершенно прекращается. Слизистые оболочки становятся сухими. Во многих железах просветы их заполняются дегенерированными и слущившимися эпителиальными клетками.

Секрет, не имея выхода, вместе с погибшими эпителиальными клетками, лейкоцитами заполняет и растягивает просветы желез, превращаясь в сыровидную крошащуюся массу. Макроскопически такие железы имеют вид узелков, усеивающих слизистые оболочки.

К наиболее ранним и специфическим признакам авитаминоза А относится нарушение зрения, изменение глаз. Это объясняется тем, что витамин А является составной частью зрительного пурпура, при недостатке которого появляется г е м е р а л о п и я — куриная слепота.

В результате метаплазии и ороговения эпителия слезных желез развивается к с е р о ф т а л ь м и я (сухость глаза). Роговица и конъюнктив становятся сухими, поверхностный слой их под действием микрофлоры разрушается (кератомалация). В дальнейшем развивается воспалительный процесс, веки припухают. Эксудат вместе с эпителиальными клетками и лейкоцитами накапливается в конъюнктивальном мешке в виде сыровидной массы. В поврежденную роговицу со стороны склеры прорастают сосуды (васкуляризация роговицы), воспаление постепенно охватывает все глазное яблоко (паноптальмия) и нередко заканчивается полной потерей зрения вследствие разрушения глазного яблока.

При авитаминозе А наблюдаются также изменения в нервной системе. Они заключаются в дегенерации моторных клеток центральной нервной системы и распаде волокон периферических нервов.

*Макропрепарат. Голова курицы при авитаминозе А*  
(рис. 62)

Глазные яблоки сильно увеличены в объеме, веки утолщены. Под веками и в конъюнктивальном мешке можно видеть белую сыровидную массу. Роговица помутневшая.



Рис. 62. Голова курицы при авитаминозе А.

На слизистой оболочке ротовой полости и пищевода имеется большое количество сероватых узелков величиной с просыное зерно, выступающих над поверхностью слизистой. При надавливании узелки расквашиваются в творожистую массу.

*Гистопрепарат. Слизистая пищевода при авитаминозе А* (рис. 63)

Просматривая под микроскопом препарат, приготовленный из пораженной слизистой оболочки пищевода, обнаруживают узелки, которые представляют собой резко расширенные слизистые железы. Основание и выводные протоки желез выстланы не цилиндрическим, а плоским многослойным ороговевающим эпителием, по своей структуре сходным с эпителием кожи.

Границы между слоями клеток не выражены. Глубокий слой эпителия, прилегающий к соединительнотканной основе, имеет крупные круглые клеточные ядра, ближе к просвету ядра становятся более вытянутыми, густо закрашиваются гематоксилином. Эпителиальные клетки в слоях, прилегающих к просвету железы, не содержат ядер. Просвет железы и протока заполнен бесструктурной детритной массой и ороговшими безъядерными клетками эпителия.

### Авитаминоз D

Витамин D образуется в растениях или животных организмах под действием солнечных лучей из провитамина эргостерина. Обычно животные получают с кормами достаточно эргостерина, но все же нередко испытывают недостаток в витамине D. Авитаминоз D наблюдается при стойловом содержании животных без прогулок, когда исключается воздействие на организм солнечных ультрафиолетовых

лучей, активизирующих процесс превращения эргостерина в витамин D.

При продолжительном недостатке витамина D в кормовом рационе у животных может быть нарушение фосфорно-кальциевого обмена. При этом кальций и фосфор не всасываются кишечником, не откладываются в костях и не резервируются в организме.

Наиболее чувствительны к недостатку витамина D молодые растущие животные. Одним из признаков авитаминоза D является

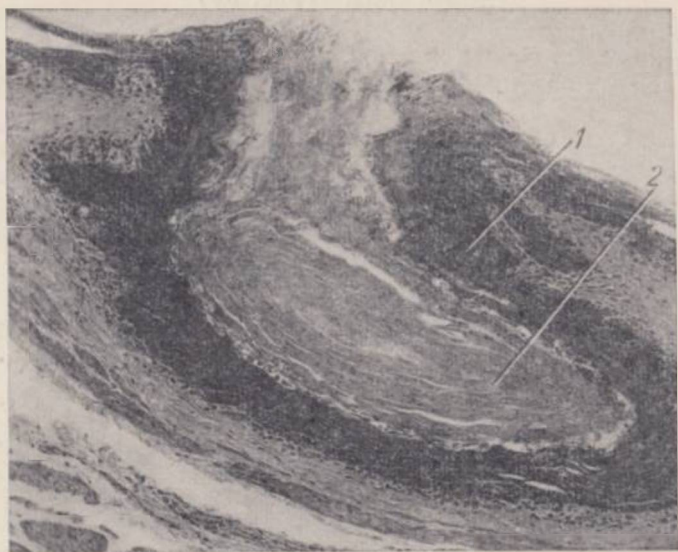


Рис. 63. Слизистая пищевода при авитаминозе А.

1 — многослойный ороговевающий эпителий, 2 — просвет пораженной железы.

рахит, особенно часто проявляющийся у молодняка, родившегося осенью и выращиваемого без прогулок в плохо освещенных помещениях.

Рахит проявляется в нарушении роста костей, при этом происходит: 1) избыточное образование хряща и недостаточное отложение в нем извести, 2) обильный разrost остеоидной ткани как внутри, так и снаружи кости, 3) выщелачивание солей из костей и замещение костной ткани фиброзной.

В результате этих процессов сильно утолщаются эпифизы костей. На ребрах, особенно на месте сочленения их с грудиной, образуются утолщения — рахитические четки. Кости конечностей, ребер, позвоночника под действием тяжести тела искривляются, они стано-

вятся мягкими, легко режутся ножом. Кости черепа долго не срастаются.

Кроме изменений в костях, при рахите наблюдается нарушение деятельности нервной системы, замедляется выработка условных рефлексов, ослабляется мышечный тонус, уменьшаются окислительные процессы, в тканях развивается ацидоз и снижается устойчивость к заразным заболеваниям.

*Макропрепарат. Рахитические четки на ребрах поросенка (рис. 64)*

На некоторых ребрах имеется по несколько четок, расположенных на разных расстояниях друг от друга. По внешнему виду рахи-



Рис. 64. Рахитические четки на ребрах поросенка.

тические четки похожи на костные мозоли, образовавшиеся при заживлении переломов костей. Они состоят из костной и остеоидной ткани, богатой сосудами.

*Гистопрепарат. Эпифиз кости при рахите (рис. 65)*

При изучении гистопрепарата, приготовленного из эпифиза кости рахитичного животного, полезно провести сравнение с препаратом от нормального животного того же возраста. У нормаль-

ного животного граница между хрящом и костью относительно ровная, четко выраженная. Остеоидной ткани сравнительно мало, костные полости заполнены костным мозгом.

В препарате от рахитичного животного на концах кости (эпифизах) очень много хрящевой ткани. Клетки неодинаковой величины, по нескольку в одной капсуле, расположены беспорядочно.

Столбики хрящевых клеток глубоко внедряются в подлежащую спонгиозную часть кости, поэтому граница между костной

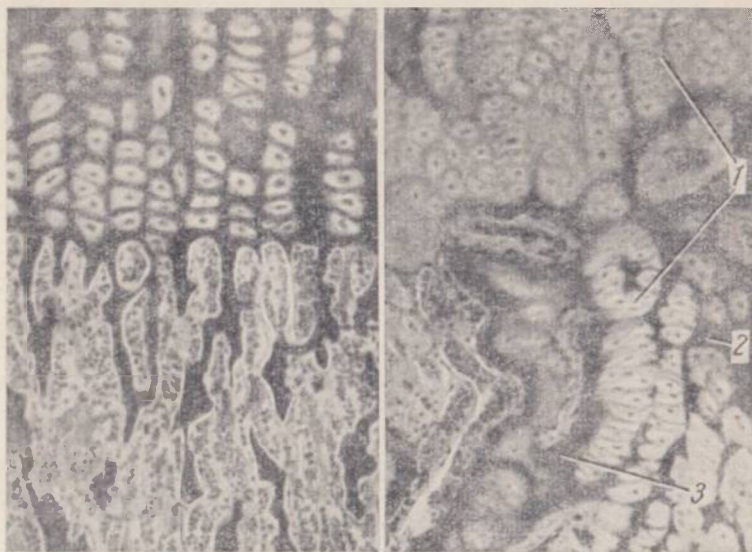


Рис. 65. Эпифиз кости при рахите (слева — норма, справа — рахит).

1 — хрящ, 2 — кость, 3 — остеоидная ткань.

и хрящевой тканью неровная, извилистая и нечеткая. Между группами хрящевых клеток врастают многочисленные кровеносные сосуды (васкуляризация хряща). Предварительное обезызвествление хряща и метаплазия хрящевой ткани в костную задерживаются, наблюдается лишь превращение хряща в остеоидную ткань.

Остеоидная ткань по своей структуре сходна с костной, но в ней отсутствуют фосфорно-кальциевые соли. Клетки ее крупнее и она слабее окрашивается эозином, чем костная.

Образование остеоидной ткани наблюдается внутри спонгиозной части кости в виде напластований на костных пластинках, а также снаружи кости в виде периостальных наростов.

Кроме того, при рахите нередко наблюдается лакунарное рассасывание костной ткани остеокластами и замещение ее фиброзной тканью.

### Авитаминоз Е

Витамину Е отводится роль регулятора воспроизводства. Крысы, содержащиеся на диете без витамина Е, не давали потомства. Поэтому витамин Е назвали токоферолом (tocus — роды, ferre — производство). Наряду с этим при недостатке витамина Е в кормах у животных наблюдаются дистрофия сердечной и скелетной мускулатуры, а также дегенеративные изменения волокон периферической нервной системы. Полагают, что витамин Е участвует в обмене жиров, при его отсутствии происходит переокисление жира. При этом накапливаются токсические продукты, действующие в первую очередь на половые клетки, нервную систему, сердечную и скелетную мускулатуру.

Изменения, идентичные с авитаминозом Е, наблюдаются при миодистрофии (беломышечной болезни) у молодняка сельскохозяйственных животных.

Беломышечную болезнь у ягнят удается вызвать экспериментально при содержании овцематок на рационе, бедном витамином Е.

Заболевание молодняка беломышечной болезнью наблюдается в конце стойлового периода (март — май). Поражаются животные преимущественно в возрасте от нескольких дней до 3—4 месяцев, взрослые животные заболевают редко.

Наиболее значительные изменения, приводящие к смерти, наблюдаются в сердечной мускулатуре. При этом происходит зернистое перерождение, даже некроз и зернисто-глыбчатый распад отдельных участков миокарда. В разрушающихся волокнах откладывается известь, вначале в виде пылинок, а в более поздних стадиях наблюдается обызвествление значительных отрезков дегенерированных волокон. Одновременно с дегенеративными изменениями происходит размножение клеток межучточной ткани и эндотелия капилляров. Образуются лимфоидные клетки, гистиоциты и фибробласты. Эти клетки располагаются между дегенерированными мышечными волокнами и постепенно замещают их.

По мере течения заболевания клеточный состав пролиферата меняется; количество фибробластов увеличивается, а лимфоидных клеток и гистиоцитов уменьшается (см. рис. 44).

Выздоровление при миодистрофии часто сопровождается замещением дегенерированной мышцы соединительной тканью.

*Макропрепарат. Миодистрофия сердца ягненка — беломышечная болезнь (табл. VIII, Б)*

Под эпикардом и эндокардом имеются серо-белые пятна различной величины и формы. На разрезе миокард пестрый, пронизан

беловатыми очагами, идущими от эпикарда и эндокарда на различную глубину. Нередко миокард бывает резко истончен.

*Гистопрепарат. Дистрофия мышцы сердца  
ягненка (рис. 66)*

В препарате при малом увеличении микроскопа видно, что миокард в очагах поражения находится в различной степени дегенерации. На одних участках имеются зернистые или гомогенные волокна без ядер, на других они распались на глыбки и в них отложились зерна извести, интенсивно окрашенные гематоксилином. Между

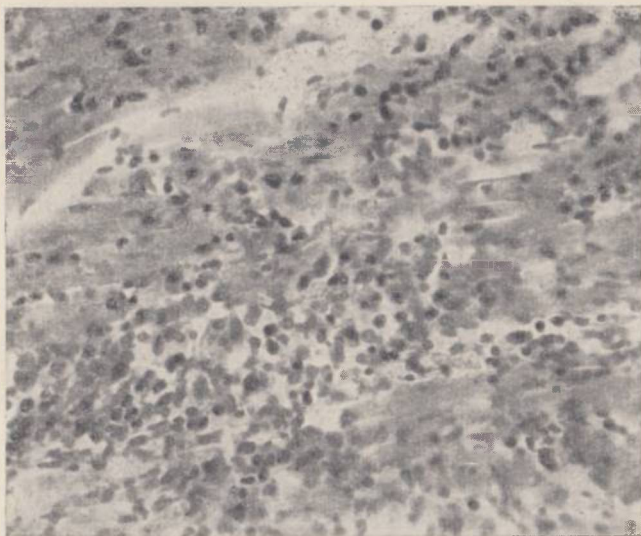


Рис. 66. Дистрофия мышцы сердца ягненка.

дегенерированными волокнами много лимфоидных клеток, гистиоцитов и отдельных фибробластов. В некоторых участках препарата на месте распавшихся мышечных волокон имеется молодая соединительная ткань.

Примерно такая же картина наблюдается и в скелетной мускулатуре. У заболевших животных в отдельных мускулах происходит некроз с последующим зернисто-глыбчатым распадом мышечных волокон и замещением их лимфоидными клетками, гистиоцитами и фибробластами. При этом, так же, как и в миокарде, в дегенерированных мышечных волокнах откладывается известь.

Следует отметить, что у разных животных поражаются различные мышцы и степень поражения весьма неодинакова. У одних изменения обнаруживаются только при гистологическом исследовании органов, у других — дегенерацию и некроз мускулатуры диагностируют при вскрытии трупов.

## Глава VIII

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

#### БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ МНОГИМ ВИДАМ ЖИВОТНЫХ

##### Сепсис

Возбудителями сепсиса могут быть самые разнообразные микроорганизмы, но чаще всего стрептококки.

Разные микроорганизмы, вызывающие сепсис, дают более или менее однородную клиническую и патологоанатомическую картину, за исключением исходного септического очага, в котором нередко развиваются местные специфические для данного микроба изменения, до того как процесс перейдет в общую септическую форму.

По месту локализации первичного очага — ворот сепсиса — различают хирургический или раневой, пупочный, после родовый и другие виды сепсиса.

Сепсис, при котором не удается установить места проникновения микробов в организм животного, называют криптогенетическим.

Сепсису нередко предшествуют воспалительные процессы в очаге первичного внедрения микробов, например абсцессы, флегмоны, вызванные гноеродными микробами, а также метастазы во внутренних органах, из которых впоследствии микроорганизмы в больших количествах поступают в кровеносное русло и при снижении резистентности организма вызывают сепсис.

При сепсисе наблюдаются бактериемия (циркуляция микробов в крови) и токсемия, вызываемая продуктами микробного и тканевого распада, поступающими в кровь. Вследствие этого происходит интоксикация организма, которая проявляется в дегенерации клеток центральной нервной системы и паренхиматозных органов, кровоизлияниями, гемолизом эритроцитов, лейкоцитозом, набуханием и размножением клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Одним из наиболее характерных макроскопических признаков сепсиса у большинства животных являются изменения селезенки. Независимо от возбудителя, вызвавшего сепсис, она сильно увеличена в объеме, пульпа ее размягчена, легко соскабливается тупым

предметом. Структура селезенки сглажена. В гистопрепарате обнаруживается много лейкоцитов, клеток в состоянии распада, а также бурого пигмента.

При сепсисе, вызванном гноеродными микробами, в различных органах нередко наблюдается возникновение большого количества мелких гнойничков. В этих случаях процесс называют септикопиемой.

В гистопрепаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, гнойнички представляют собой скопления лейкоцитов. В центре очажков среди распадающихся лейкоцитов встречаются кучки микробов, интенсивно окрашенных гематоксилином (см. рис. 34).

Отдельные микробы различимы только под иммерсионной системой. По периферии гнойничков наблюдается скопление лимфоидных клеток и гистиоцитов.

Основными отличительными признаками сепсиса на гистопрепаратах являются: зернистая дегенерация паренхиматозных органов (в печени, почках, сердечной мышце), слабая пролиферация клеток ретикуло-эндотелиальной системы, лейкоцитоз.

Лейкоциты хорошо дифференцируются от других клеток по ядрам, а также специальной окраске препаратов по способу Гольдмана.

#### *Макропрепарат. Селезенка кролика при туберкулезном сепсисе (рис. 67)*

Селезенка резко увеличена (палочка показывает длину нормальной селезенки). Края ее закруглены, капсула напряжена. На ощупь селезенка тестоватая. Пульпа рыхлая, легко соскабливается

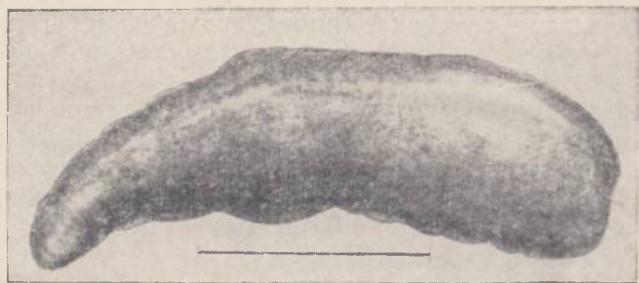


Рис. 67. Селезенка кролика при туберкулезном сепсисе.

ножом. Несмотря на то, что кролик был заражен туберкулезной культурой, узелков, характерных для туберкулеза, не заметно. В мазках из селезенки обнаруживается большое количество микробов.

*Макропрепарат. Почка жеребенка при септикопиемии (рис. 68)*

Почка несколько увеличена. Под капсулой и в глубине ткани почки видны многочисленные беловатые очажки величиной с просяное зерно, причем их больше в корковом слое, чем в мозговом. Очажки представляют собой мелкие гнойники, содержащие густой белого цвета гной. Соединительнотканной капсулы вокруг гнойничков незаметно. Ткань почки, окружающая гнойничок, гиперемирована. В мазках из гнойничков обнаруживаются кокки.



Рис. 68. Почка жеребенка при септикопиемии.

*Гистопрепарат. Печень лошади при сепсисе (рис. 69)*

Микроскопическая картина печени при сепсисе довольно характерная. В капиллярах печени обнаруживают сравнительно большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов. Они определяются по сегментированным ядрам, просматриваемым при среднем или большом увеличении микроскопа.

Кроме лейкоцитов, в капиллярах имеются эритроциты, лимфоидные клетки и моноциты.

При большом увеличении (иммерсионная система) во многих препаратах можно видеть микробов, расположенных поодиночке или кучками.

Протоплазма печеночных клеток зерниста, в некоторых клетках отсутствуют ядра или они едва заметны (зернистая дегенерация).

В срезах, окрашенных на железо, в гистиоцитах и купферовских клетках обнаруживается небольшое количество железосодержащего пигмента.

### Туберкулез

Наиболее часто туберкулез проявляется образованием типичных для него бугорков (узелков). Величина их колеблется от едва видимых, субмилиарных, до лесного ореха. Более крупные узелки называются очагами.

Туберкулезные бугорки образуются во всех органах и тканях. У млекопитающих чаще всего они наблюдаются в легких и лимфатических узлах, у птиц — в печени.

Формирование туберкулезного бугорка происходит следующим образом.

Туберкулезные бактерии, попавшие в организм, выделяют ядовитые вещества — эндотоксины, повреждающие ткани в участке локализации бактерий.

Процессы повреждения вначале незначительны. Тем не менее они сопровождаются экссудацией с появлением в тканях лейкоцитов, которые фагоцитируют бактерии. В теле лейкоцитов часть бактерий разрушается, однако большинство их остается жизнеспособными.

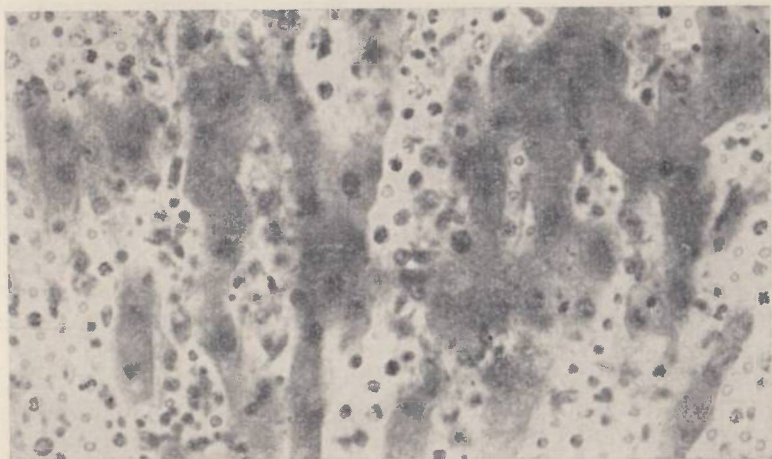


Рис. 69. Печень лошади при сепсисе.

Вокруг бактерий и лейкоцитов, эмигрировавших в ткани, размножаются клетки ретикуло-эндотелиальной системы. При этом образуются лимфоидные, эпителиоидные и гигантские клетки. Из этих клеток в дальнейшем образуется туберкулезный бугорок.

Лимфоидные клетки по своему внешнему виду очень похожи на лимфоциты. Они имеют небольшое, круглое, богатое хроматином ядро, окруженное узким ободком протоплазмы. Лимфоидные клетки образуются в любом органе и не являются форменными элементами крови.

Эпителиоидные клетки имеют полигональную форму, сравнительно крупное круглой или овальной формы бедное хроматином ядро. Оно слабо окрашивается гематоксилином и в препаратах кажется пузырьком с зернышками хроматина. Протоплазма широким поясом окружает ядро.

Гигантские клетки при туберкулезе у млекопитающих встречаются в небольших количествах\*. Это очень крупные клетки,

\* У собак гигантские клетки в туберкулезных узелках почти не встречаются.

имеющие до 30 ядер, расположенных в виде кольца или подковы. Протоплазма слабо окрашивается кислыми красками.

Эпителиоидные и гигантские клетки способны фагоцитировать туберкулезные бактерии и разрушать их в большей степени, чем лейкоциты. Вначале вокруг туберкулезных микробов и лейкоцитов появляются лимфоидные, затем эпителиоидные и несколько позднее гигантские клетки; скопление перечисленных клеток вокруг микробов называется первичной завязью туберкулезного бугорка. При прогрессировании туберкулезного процесса в центре завязи довольно быстро наступает дегенерация и некроз клеток. При этом вокруг омертвевших тканей располагаются живые эпителиоидные и гигантские клетки; снаружи от них скапливаются в виде пояса лимфоидные клетки. Так образуется туберкулезный бугорок.

Туберкулезный бугорок чаще является результатом продуктивного воспаления. Однако в некоторых случаях у млекопитающих в первичной завязи наблюдается значительная эксудация. В этих случаях образованию бугорка предшествует гнездное эксудативное воспаление с выходом серозно-фибринозного эксудата, пропитывающего поврежденную ткань. Пропитанная эксудатом ткань в центре некротизируется. По окружности некротизированного участка образуется вал из эпителиоидных и лимфоидных клеток.

О характере воспаления в первичной завязи судят по аргирофильным (преколлагенным) волокнам, продолжительное время сохраняющимся в омертвевшей ткани.

При эксудативном воспалении расположение этих волокон такое же, как и в нормальном органе.

При продуктивном воспалении наблюдается образование новых волокон, по расположению не совпадающих со структурой непораженного органа.

В дальнейшем при развитии туберкулезного процесса омертвевший центр бугорка становится шире. При этом клетки, находящиеся в центре, омертвевают, а расположенные по периферии бугорка, наоборот, размножаются, вследствие чего клеточная зона как бы отодвигается.

При хроническом течении туберкулеза среди лимфоидных клеток появляются вначале отдельные фибробласты, а затем вокруг бугорка образуется соединительнотканная капсула.

Туберкулезные бугорки могут заживать, при этом омертвевшая ткань в них обызвествляется или растворяется и рассасывается, ее место заполняет грануляционная ткань, которая в последующем превращается в рубцовую. Заживление туберкулезных бугорков часто наблюдается у человека и значительно реже у животных.

В легких, кроме туберкулезных бугорков, наблюдаются туберкулезные поражения в виде ацинозной, лобулярной и лобарной

бронхопневмонии, иногда с кавернами. В других паренхиматозных органах, помимо бугорков, встречается крупноочаговый туберкулез. Крупные очаги развиваются из мелких путем увеличения их или слияния.

На слизистых оболочках при распаде бугорков образуются язвы, а при заживлении последних — рубцы.

В лимфатических узлах наблюдаются также бугорки и, кроме того, нередко диффузное казеозное поражение, иногда захватывающее весь лимфатический узел.

При изучении гистопрепаратов обращается внимание на расположение и состав клеток в бугорке или очаге и на характер границы между мертвой и живой тканью, так как по последнему можно судить о прогрессировании или заживлении туберкулезного процесса.

**Макропрепарат. Милиарный туберкулез легкого**  
(рис. 70)

Милиарным туберкулезом называют форму поражения, когда орган усеян многочисленными, величиной с просыное зерно бугорками. Наблюдается он при массовом попадании туберкулезных бактерий в кровеносное русло или лимфатические пути при слабой защитной реакции организма.

На препарате видно, что пораженный орган усеян большим количеством бугорков величиной с просыное зерно. Они белого цвета, плотной консистенции. На разрезе в центральной части некоторых из них находится омертвевшая ткань, которая превратилась в сухую крошащуюся творожистую массу.

Периферическая часть бугорка состоит из беловатой плотной ткани. Большинство бугорков на разрезе однородны, плотны, серо-белого цвета. Легочная ткань между бугорками розового цвета, эластична, содержит воздух.

**Гистопрепарат. Милиарный туберкулез печени**  
**курицы (рис. 71)**

Препарат окрашен гематоксилин-эозином. Рассматривая его при малом увеличении микроскопа, можно видеть эпителиоидный бугорок. Он хорошо выделяется на фоне печеночной ткани в виде округлого образования, состоящего из светло окрашенных клеток в центре и густо окрашенных по периферии бугорка.



Рис. 70. Милиарный туберкулез легкого.

При большом увеличении микроскопа изучают клеточный состав бугорка. В центре его находятся эпителиоидные клетки. Они имеют крупные светлые ядра с зернышками хроматина. В некоторых бугорках в центре можно видеть распад клеточных ядер на зернышки или превращение их в однородную массу.

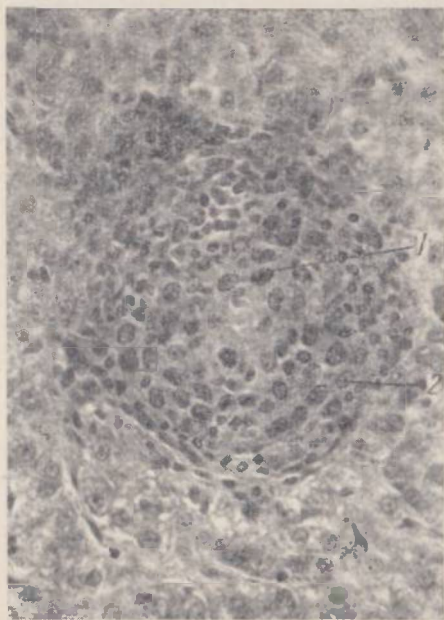


Рис. 71. Милиарный туберкулез печени курицы.

1 — эпителиоидные клетки, 2 — лимфоидные клетки.

Вокруг эпителиоидного центра имеется пояс из лимфоидных клеток с круглыми густо окрашенными гематоксилином ядрами. Между клеточными зонами нет резкой границы. Отдельные лимфоидные клетки находятся среди эпителиоидных и наоборот.

В препаратах, окрашенных по Циль-Нильсену на кислотоупорные бактерии, при большом увеличении микроскопа в центре бугорка обнаруживают туберкулезные бактерии, лежащие поодиночке и кучками.

*Макропрепарат.  
Туберкулезный узелок в легком крупного рогатого скота (табл. IX, А)*

Узелковый туберкулез характеризуется наличием в поврежденном органе творожистых или обызвествленных узелков.

Узелки могут иметь различную величину — от 1 до 10 мм в диаметре.

Обычно вокруг крупных узелков имеются мелкие — дочерние; нередко группа узелков сливается вместе, образуя конгломерат.

На разрезе периферическая часть узелка состоит из беловато-серо-серой плотной ткани. Центральная часть его омертвевшая, серо-желтого цвета, суховатая, крошащаяся, похожа на сухой творог и называется казеозом. В нем часто откладывается известь в виде крупинки. При туберкулезе узелки встречаются во всех органах.

На серозных покровах туберкулезные узелки называются жемчужницей.

*Гистопрепарат. Туберкулезный узелок в легком крупного рогатого скота (рис. 72)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа видно, что узелок имеет зональную структуру.

Периферическая зона узелка состоит из клеток, а центральная представлена в виде бесструктурной, омертвевшей массы. В самом центре узелка видна известь, интенсивно окрашенная гематоксилином.

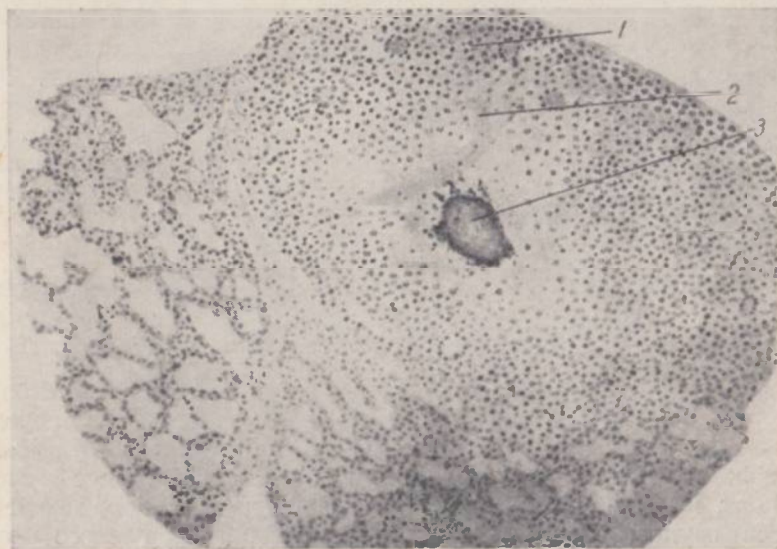


Рис. 72. Туберкулезный узелок в легком крупного рогатого скота.

1 — лимфоидные и эпителиоидные клетки, 2 — казеоз, 3 — известь.

При среднем увеличении микроскопа можно рассмотреть клеточный состав узелка. Ближе к центру преобладают эпителиоидные клетки. Протоплазма их незаметна, видны только слабо окрашенные гематоксилином, округлые, пузырьчатые ядра. Среди эпителиоидных клеток встречаются в небольшом числе и гигантские клетки. Их ядра расположены в виде кольца или подковы. По периферии узелка преобладают мелкие интенсивно окрашенные лимфоидные клетки.

Граница между омертвевшей тканью в центре узелка и окружающими эпителиоидными клетками при прогрессирующем туберкулезе неровная и нерезко выраженная из-за наличия клеток в различной степени распада.

*Гистопрепарат. Заживающий туберкулезный бугорок в легком (рис. 73)*

Так же как и в предыдущем препарате, в бугорке видны две резко отграниченные одна от другой зоны. Центральная часть узелка омертвевшая, бесструктурная. Периферическая состоит из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток. Разница между предыдущим и этим препаратом состоит в том, что здесь граница между мертвой и живой тканью четко очерченная. Дегенерированные и распадающиеся клетки на границе между омертвевшей и живой тканью отсутствуют. Эпителиоидные и гигантские клетки, а иногда и фибробласты вплотную прилегают к некротизированной части узелка и растворяют омертвевшую ткань.

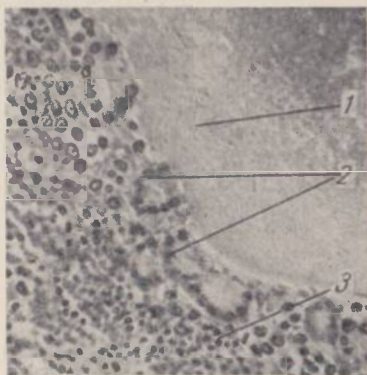


Рис. 73. Заживающий туберкулезный узелок в легком.

1 — казеоз, 2 — гигантские клетки, 3 — фибробласты.

*Макропрепарат. Ацинозная туберкулезная бронхопневмония (табл. IX, Б)*

Ацинозной туберкулезной бронхопневмонией называют поражение, когда каждый туберкулезный очажок занимает один или несколько ацинусов (ацинус — часть легкого, состоящая из бронхиолы и непосредственно сообщающейся с ней группы альвеол). Ацинозные очажки серо-белого цвета, плотноватой консистенции, неправильной формы, края неровные, зубчатые. В центральной части многих очажков имеется омертвевшая сухая творожистая ткань. Соединительнотканная капсула по окружности очажка отсутствует. Между отдельными очажками легочная ткань в состоянии гиперемии, отека или серозного воспаления.

*Гистопрепарат. Ацинозная туберкулезная бронхопневмония (рис. 74)*

При малом увеличении микроскопа видны группы альвеол и бронхиолы, заполненные эпителиоидными и лимфоидными клетками. На отдельных участках наблюдается некроз легочной ткани. В некротизированных участках легкого имеются остатки разрушенных ядер. Границы между омертвевшей и живой тканью неровные и нечетко выраженные вследствие большого количества тканевых элементов, находящихся в различной степени распада.

Клетки в некоторых очагах расположены так же, как в туберкулезном узелке.

Эпителиоидные клетки располагаются ближе к некротизированной ткани, а лимфоидные — по периферии. Однако в большинстве



Рис. 74. Ацинозная туберкулезная бронхопневмония.

1 — бронх, 2 — некротизированная ткань, 3 — альвеолы, заполненные экссудатом.

очажков клеточные элементы беспорядочно заполняют альвеолы. По периферии очагов многие альвеолы заполнены серозным экссудатом.

### *Макропрепарат. Лобулярная туберкулезная бронхопневмония (табл. IX, В)*

Лобулярной туберкулезной бронхопневмонией называют такую форму туберкулеза, когда каждый очаг занимает одну или несколько долек — лобуль легкого.

Очаги плотной консистенции, несколько выступают над поверхностью легкого. На разрезе имеют беловато-желтый цвет.

Пораженные дольки отделены одна от другой хорошо заметными прослойками из соединительной ткани. Содержимое очагов суховатое, крошащееся, с крупинками извести. От прилегающей легочной ткани пораженный участок отделен межочечной соединительной тканью или капсулой.

*Макропрепарат. Лобарная туберкулезная  
бронхопневмония (табл. X, А)*

Лобарной туберкулезной бронхопневмонией называют такую форму туберкулеза, когда очаги, сливаясь один с другим, полностью заполняют всю долю. Пораженная доля бугристая, обычно с поверхности покрыта соединительнотканными разращениями и конгломератами узелков — жемчужницы. Ткань центральной части очагов омертвевшая, крошащаяся, в некоторых очагах разжижена, гноевидна. Периферическая часть очагов состоит из беловато-серой грануляционной ткани. Между очагами сохранились межлобулярные соединительнотканые прослойки. Местами они сильно утолщены, плотны, белого цвета. Нормальная легочная ткань почти отсутствует.

*Макропрепарат. Туберкулез лимфатического  
узла крупного рогатого скота (табл. IX, Г)*

Лимфатический узел увеличен в объеме, плотной консистенции, бугристый. На разрезе видны различной формы и величины казеозные очаги. Более крупные из них образовались путем слияния нескольких мелких. Казеозная масса сухая, крошащаяся, содержит крупинки извести. В некоторых очагах в казеозе хорошо заметны слоистость и остатки капсул, вокруг которых имеются новые участки омертвевшей ткани. Это является показателем неравномерного волнообразного течения туберкулезного процесса, когда периоды затухания сменяются периодами обострения. Обычно такое течение туберкулеза наблюдается при изменяющихся условиях существования организма.

*Макропрепарат. Язвенный туберкулез кишечника  
крупного рогатого скота (рис. 75)*

На препарате видно несколько язв круглой формы. Они имеют валикообразные края, выступающие над поверхностью слизистой оболочки. Дно язв запавшее, неровное, покрыто крошковатой серого цвета массой. На разрезе в толще валика и дне язвы можно заметить бугорки с желтоватым центром.

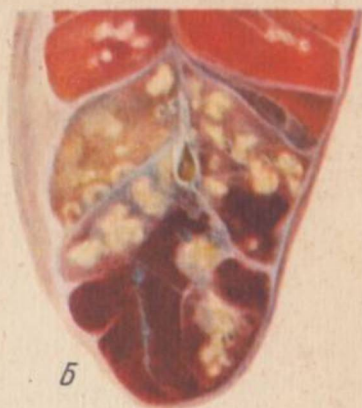
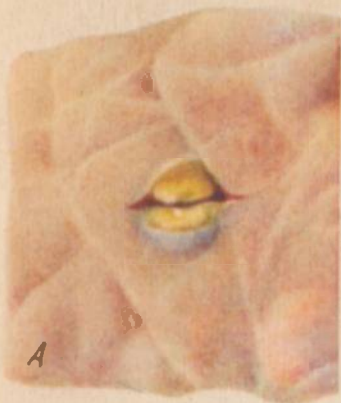


ТАБЛИЦА IX. А — туберкулезный узелок в легком крупного рогатого скота; Б — ацинозная туберкулезная бронхопневмония; В — лобулярная туберкулезная бронхопневмония; Г — туберкулез лимфатического узла крупного рогатого скота.



А



Б

ТАБЛИЦА X. А — лобарная туберкулезная бронхопневмония; Б — матка коровы после бруцеллезного аборта (препарат А. И. Дмитриева).

*Гистопрепарат. Туберкулезная язва кишечника*  
(рис. 76)

Срез, приготовленный из края язвы и окрашенный гематоксилин-эозином, рассматривают вначале при малом, а затем при большом увеличении микроскопа. В краях язвы имеются множественные туберкулезные бугорки. По периферии каждого бугорка находят эпителиоидные и лимфоидные клетки, а в центре — омертвевшую



Рис. 75. Язвенный туберкулез кишечника крупного рогатого скота.



Рис. 76. Туберкулезная язва кишечника.

ткань. Пространство между отдельными узелками заполнено фибробластами и лимфоидными клетками. Со стороны просвета кишечника дно и отчасти края язвы покрыты бесструктурной омертвевшей тканью, отграниченной от нижележащих слоев кишки демаркационным валом из эпителиоидных и лимфоидных клеток. В толще стенки кишки встречаются такие же бугорки, как и в краях язвы.

### Сап

Заражение животных *Bact. Mallei*. происходит в основном через пищеварительный тракт. Однако наиболее частым местом первичного поражения являются легкие, куда сапные бактерии попадают из глотки или кишечника по лимфатической, а затем кровеносной системе.

Первичное поражение в легких представляет собой очаговую пневмонию, захватывающую группу альвеол. В зависимости от устойчивости организма и вирулентности микробов, попавших в организм восприимчивого животного, в пневмониях могут преобладать экссудативные или пролиферативные процессы. Развитие

сапной пневмонии характеризуется следующими чертами. Сапные микробы, попавшие в легкие, в процессе своей жизнедеятельности образуют эндотоксины, повреждающие ткани на месте локализации микробов. В поврежденной ткани возникает воспалительная реакция, сопровождающаяся гиперемией, выходом в альвеолы серозно-фибринозного экссудата с нейтрофильными лейкоцитами. В окружающей легочной ткани происходит размножение элементов ретикуло-эндотелиальной системы с образованием лимфоидных и эпителиоидных клеток.

В центре очага альвеолы заполнены экссудатом с большим количеством нейтрофильных лейкоцитов, а по периферии его отмечается скопление эпителиоидных и лимфоидных клеток.

При продуктивном воспалительном процессе лейкоцитов мало, в центре очажка преобладают эпителиоидные клетки.

В дальнейшем небольшие очажки пневмонии превращаются в узелки. При этом ядра в центре узелка распадаются на мелкие глыбки хроматина (кариорексис).

Вокруг омертвевшего центра сапного узелка образуется сплошной клеточный пояс, состоящий из эпителиоидных и лимфоидных клеток.

При медленно развивающемся сапном процессе в периферической части сапных узелков появляются фибробласты, из которых в последующем образуется соединительнотканная капсула.

В старых сапных узелках некротизированной ткани иногда наблюдается отложение извести.

В случаях прогрессивного развития сапного процесса узелки увеличиваются в объеме, сливаются один с другим.

Сапные бактерии из материнских узлов с лимфой или кровью переносятся на новые места и вызывают образование дочерних узелков.

Распространение сапных бактерий может происходить также по бронхам, т. е. интраканалокулярно.

В начальной стадии формирования сапные узелки имеют беловатую окраску, полупросвечивают. Затем по мере омертвения клеток центр узелка мутнеет и становится крошковатым. Величина сапных узелков колеблется от булавочной головки до зерна фасоли.

Узелковое поражение при сапе наблюдается в случаях, когда первоначальные завязи имеют ограниченный характер, а продуктивная реакция хорошо выражена.

В случаях обширных первоначальных поражений процесс принимает характер диффузного воспаления и является основой для развития сапной пневмонии.

Сапная пневмония чаще бывает экссудативной и реже продуктивной. При острых экссудативных пневмониях пораженный участок легкого пропитан большим количеством серозного или серозно-фибринозного экссудата. Пролиферация клеток ретикуло-эндотелиальной системы наблюдается по всему пораженному участку, но нерав-

номерно. Ткань, пропитанная экссудатом, во многих местах некротизируется.

По величине очагов сапные пневмонии подразделяются на ацинозные и лобулярные. Отдельные очаги, соединяясь между собой, образуют так называемые сливные пневмонии.

При сапных пневмониях встречаются также узелки.

Кроме легких, сапом часто поражаются лимфатические узлы: подчелюстные, заглоточные, бронхиальные и средостенные. Поражение наблюдается в виде диффузного или бугоркового (узелкового) лимфаденита.

Диффузный сапной лимфаденит может быть продуктивным и экссудативным. Продуктивный лимфаденит характеризуется разрастанием эпителиоидных клеток, пронизывающим ткань лимфатического узла.

При экссудативном лимфадените наряду с пролиферацией наблюдается выход серозно-фибринозного экссудата. Пораженные участки в последующем подвергаются некрозу и нередко гнойному расплавлению.

При узелковой форме поражения лимфатический узел увеличен в объеме, бугрист. При разрезе его обнаруживаются беловатые узелки (бугорки). Одни бугорки плотной консистенции, однородны, стекловидны; другие — неоднородной структуры, в центре содержат крошковатые омертвевшие массы, окруженные поясом из беловатой плотной ткани. Вокруг некоторых бугорков имеется красноватый ободок из воспалительно-отечной ткани (перифокальное воспаление).

По гистологическому строению сапные узелки лимфатических узлов и легких сходны между собой. Они в основном состоят из эпителиоидных клеток, в центре узелка можно рассмотреть большое количество глыбок хроматина — остатков ядер. Довольно часто сапом поражаются слизистые оболочки носовой полости, гортани, трахеи и бронхов.

Как правило, поражение слизистых оболочек является вторичным — происходит в результате гематогенного или интраканалокулярного распространения сапных бактерий по организму. Поражение начинается обычно в глубоких слоях слизистой оболочки или в подслизистой. Вначале образуется сапной узелок, который, разрушаясь, превращается в язву.

При заживлении язв образуются соединительнотканые рубцы звездчатой формы.

У некоторых восприимчивых животных наблюдается сапное поражение кожи. Кожа поражается в результате генерализации процесса. Первичные поражения кожи сапом встречаются весьма редко.

Сапные микробы заносятся в кожу и подкожную клетчатку с кровью. На месте оседания микробов вначале появляются узелки, которые, вскрываясь, образуют язвы разной величины.

*Макропрепарат. Милиарный сап легких*  
(рис. 77)

При этой форме пораженная легочная ткань усеяна большим количеством беловатых плотных узелков величиной с просыаное зерно. На разрезе большинство узелков имеет однородную структуру.



Рис. 77. Милиарный сап легких.

В некоторых более крупных узелках центральная часть сероватомутная, крошковата (некроз). Вокруг многих узелков имеется красноватый ободок из воспалительно отекшей ткани. Это перифокальное воспаление, которое вызывается токсическими веществами, диффундирующими в окружающую ткань из узелка.

*Гистопрепарат. Сапной узелок в легком лошади*  
(табл. III, А)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, узелки видны даже невооруженным глазом.

При малом увеличении микроскопа видно, что центральная часть узелка, густо окрашенная гематоксилином, состоит из ядерного хроматина, образовавшегося в результате кариорексиса ядер лейкоцитов и других клеток.

Среди скоплений остатков распавшихся клеток видны контуры альвеол. Вокруг некротизированного центра сапного узелка имеется клеточный пояс, состоящий из эпителиоидных и лимфоидных клеток. Ширина пояса в одном препарате в разных узелках может быть неодинаковой. Эпителиоидные клетки расположены ближе к центру, а лимфоидные — по периферии узелка. В старых узелках непосредственно за лимфоидными клетками имеется зона вытя-

нутых клеток — фибробластов, образующих капсулу узелка. Альвеолы по периферии некоторых сапных узелков заполнены серозным экссудатом, окрашенным эозином в слабо-розовый цвет. В экссудате имеется небольшое количество нейтрофильных лейкоцитов. Капилляры межальвеолярных перегородок расширены и наполнены эритроцитами (перифокальное воспаление). Описание сапного узелка также дано на стр. 43.

*Макропрепарат. Сапная пневмония*  
(рис. 78)

В легких обнаруживаются уплотненные неправильной формы очаги, занимающие по одной или нескольку долек. На разрезе эти



Рис. 78. Сапная пневмония.

очаги беловатого цвета. Среди плотной белой ткани имеются серовато-мутные крошащиеся некротизированные участки. Окружающая очаги легочная ткань красного цвета (гиперемия).

*Гистопрепарат. Сапная пневмония*  
(рис. 79)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа видны контуры альвеол. Просветы альвеол заполнены серозным экссудатом, окрашенным в розовый цвет. Местами в экссудате много клеток, ядра которых сине-фиолетового цвета (гематоксилин).

При большом увеличении микроскопа видно, что большинство клеток в экссудате является нейтрофильными сегментоядерными лей-

коцитами. Ядра многих из них распались на отдельные глыбки хроматина (кариорексис).

Особенно много лейкоцитов, подвергающихся кариорексису, в просвете бронхов. Местами альвеолы заполнены эпителиоидными и лимфоидными клетками.

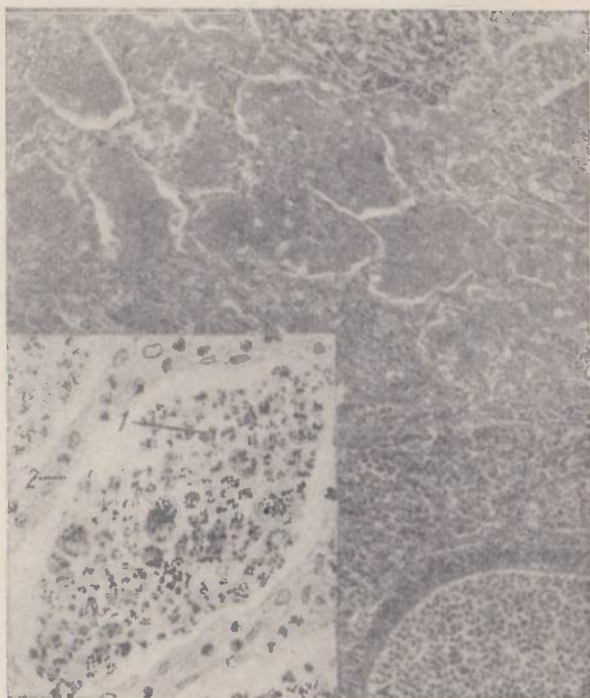


Рис. 79. Сепная пневмония.

1 — кариорексис лейкоцитов, 2 — межальвеолярная перегородка.

*Макропрепарат. Сеп носовой перегородки лошади (рис. 80)*

На препарате видно, что слизистая оболочка перегородки изъязвлена. Язвы различной величины. Края язв приподнимаются над поверхностью слизистой оболочки в виде валика, дно язвы неровное, как бы изъеденное, местами покрыто грануляционной тканью.

У большинства язв дном является разрушающаяся хрящевая пластинка носовой перегородки. Между язвами встречаются бугорки.

Это сапные узлы в толще слизистой оболочки, еще не превратившиеся в язвы. На месте заживших язв образовались беловатые звездчатые рубцы. Неповрежденная слизистая оболочка между узлами и язвами покрасневшая.



Рис. 80. Сап носовой перегородки лошади.

*Макропрепарат. Сап лимфатического узла (рис. 81)*

Лимфатический узел немного увеличен, бугристый, на разрезе бугорки представляют собой сапные



Рис. 81. Сап лимфатического узла.

узелки различной величины. В центре они содержат крошковатую омертвевшую ткань. Периферия узелков белая, плотная, по окружности имеется красноватый ободок (перифокальное воспаление).

*Макропрепарат. Сап кожи (рис. 82)*

На пораженном участке кожи имеется несколько язв. Края язв неровные, приподнимаются над поверхностью кожи в виде валика. Дно покрыто мелкими грануляциями, язва заполнена гноем.

В толще кожи имеются плотные узлы, несколько возвышающиеся над ее поверхностью. При разрезе узлов в центре их обнаруживается гноевидная омертвевшая масса, окруженная ободком из

беловатой грануляционной ткани. С поверхности узел покрыт эпидермисом. Снизу его ограничивают глубокий слой кожи и подкожная клетчатка, несколько уплотненная по окружности узлов и язв.

Изучение сапных поражений важно не только для понимания сущности процесса, но имеет большое значение для диагностики сапа. Патологоанатомические и гистологические исследования под-



Рис. 82. Сап кожи.

тверждают данные прижизненной диагностики и позволяют провести дифференциальный диагноз со сходными заболеваниями: африканским сапом, язвенным лимфангоитом, паразитарными и грибковыми поражениями. При африканском сапе (эпизоотическом лимфангоите — см. описание этого заболевания) не встречается узелков в легких и других внутренних органах, а в язвах легко обнаруживается возбудитель заболевания. При язвенном лимфан-

гоите поражения наблюдаются во внутренних органах в виде сухих гнойников. В местах поражения кожи, в подкожной клетчатке наблюдается серозно-фибринозное воспаление, переходящее затем в фиброз, приводящий к слоновости.

При микотическом поражении легких узелки по внешнему виду сходны с сапными, но в них обнаруживаются гифы и споры грибов. Паразитарные узелки в отличие от сапных хорошо обызвествляются и инкапсулируются, с трудом разрезаются ножом, и омертвевшая часть легкого вылушивается полностью, при этом внутренняя поверхность капсулы остается гладкой. В гистологических препаратах в паразитарных узелках обычно много эозинофильных лейкоцитов (см. описание деляфондиозного узелка).

### Бруцеллез

Бруцеллы на месте внедрения в организм животного (кожа, слизистые оболочки) изменений обычно не вызывают, но проникнув по кровеносным и лимфатическим сосудам в лимфатические узлы и некоторые паренхиматозные органы (селезенку, печень, почки и др.), вызывают в них реакцию ретикуло-эндотелиальной системы с образованием диффузных или гнездовых клеточных скоплений в виде узелков (гранулем).

Бруцеллезные гранулемы обычно очень мелкие, обнаруживаются лишь при гистологическом исследовании, состоят из лимфоидных, эпителиоидных и плазматических клеток. Плазматические клетки



А

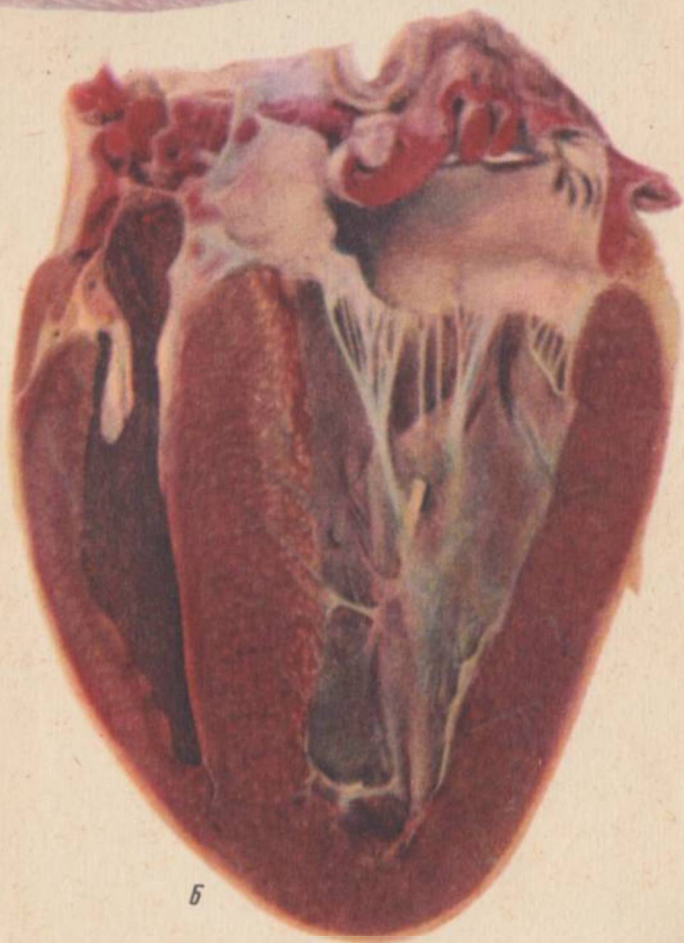


Б



В

ТАБЛИЦА XI. А — карбункулезная форма сибирской язвы у свиньи; Б — голова курицы при оспе; В — ротовая полость курицы при оспе.



Б

ТАБЛИЦА XII. А — язык крупного рогатого скота при ящуре; Б — миокардит при ящуре.

имеют базофильную протоплазму и эксцентрично расположенное в ней округлое или овальное ядро. В ядре глыбки хроматина размещаются радиально, наподобие спиц в колесе. В некоторых гранулемах встречаются единичные гигантские клетки. Какой-либо зональности в расположении отдельных форм клеток в молодых гранулемах нет.

Иногда при бруцеллезе встречаются крупные гранулемы величиной до горошины, они плотной консистенции, похожи на туберкулезные бугорки. На разрезе наружная часть гранулемы белого цвета, плотной консистенции, центральная часть — крошащаяся, некротизированная, окружена эпителиоидными, плазматическими и лимфоидными клетками, среди которых встречаются гигантские. По периферии в старых гранулемах образуется соединительнотканная капсула.

При бруцеллезе периодически наблюдается бактериемия, сопровождающаяся иногда поражением отдельных, наиболее предрасположенных органов.

Наиболее часто изменения развиваются в беременной матке, где бруцеллы находят благоприятные условия для своего роста и размножения. Под их воздействием возникает катарально-гнойное воспаление слизистой оболочки матки с некрозом карункул и хориона. В результате воспаления нарушается питание плода и происходит аборт.

В процессе воспаления послед местами срастается с маткой и после аборта задерживается в ее полости, осложняя имеющееся воспаление.

После аборта воспалительный процесс уменьшается; экссудат, остатки последа и омертвевшая ткань рассасываются. Но в стенке матки долго сохраняются бруцеллезные гранулемы, состоящие из лимфоидных, эпителиоидных и плазматических клеток.

У самцов наиболее частым местом бруцеллезного поражения являются семенники и их придаточные железы. В них также под действием бруцеллезных микробов возникает воспаление, сопровождающееся экссудацией и некрозами. У некоторых животных встречаются лишь отдельные некротические очаги; у других почти весь семенник, за исключением оболочек и соединительнотканых прослоек, подвергается некротическому распаду. При этом орган резко увеличивается в объеме, имеет плотную консистенцию и с поверхности бугрист. Оболочки срастаются в одну соединительнотканную капсулу, плотно приросшую к телу семенника.

Во многих случаях предрасполагающим условием для развития бруцеллезного процесса у заразившихся животных является травма. Поэтому у лошадей бруцеллезное поражение обычно развивается в области холки.

У крупного рогатого скота при содержании его на жестких полах наблюдаются воспаления суставов, суставных сумок, сухожильных влагалищ.

Бруцеллезные бурситы представляют собой припухлости плотноватой консистенции. При разрезе их вытекает мутная жидкость с примесью сгустков фибрина. Причем фибрин часто имеет вид зернистых шариков.

*Макропрепарат. Бруцеллезные гранулемы в селезенке свиньи (рис. 83)*

По всей селезенке встречаются плотные гранулемы величиной до горошины. Располагаясь под капсулой, они выступают в виде бугорков. На разрезе гранулемы беловатого цвета, четко видны на



Рис. 83. Бруцеллезные гранулемы в селезенке свиньи.

вишневом фоне пульпы селезенки. Наружная часть гранулемы плотная, белая. Центральная часть некротизирована, слегка желтоватая, крошащаяся.

*Гистопрепарат. Бруцеллезные гранулемы в печени крупного рогатого скота (рис. 84)*

Бруцеллезные гранулемы находят при малом увеличении микроскопа. Они состоят из клеточных элементов и довольно четко видны в печеночных дольках.

При большом увеличении микроскопа рассматривают клеточный состав гранулемы.

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, вся гранулема состоит из лимфоидных клеток. Она нерезко отграничена от окружающей печеночной ткани, отдельные клетки гранулемы располагаются между печеночными балками.

*Макропрепарат. Матка коровы после бруцеллезного аборта (табл. X, Б)*

В карункулах видны множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Ткань карункулов разрыхлена, местами покрыта экссудатом.

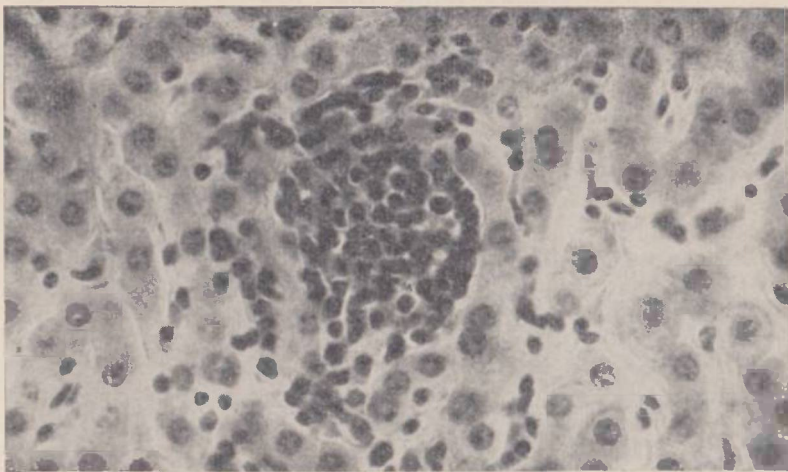


Рис. 84. Бруцеллезные гранулы в печени крупного рогатого скота (препарат А. И. Дмитриева).

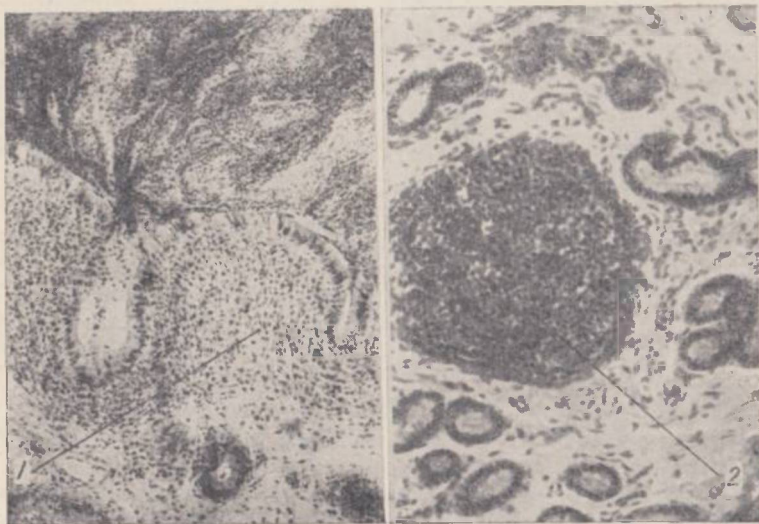


Рис. 85. Бруцеллезные гранулы в стенке матки овцы.  
1 — клеточная инфильтрация стенки матки, 2 — гранула.

*Гистопрепарат. Бруцеллезные гранулемы в стенке матки овцы (рис. 85)*

Рассматривая препарат при малом увеличении микроскопа, видно, что на слизистой оболочке матки имеется обильный экссудат, содержащий большое количество лейкоцитов. Стенка матки инфильтрирована лейкоцитами и лимфоцитами. Лейкоциты находятся также в просвете желез матки. Между железами встречаются бруцеллезные гранулемы; при среднем увеличении микроскопа можно видеть, что они состоят преимущественно из лимфоидных клеток.

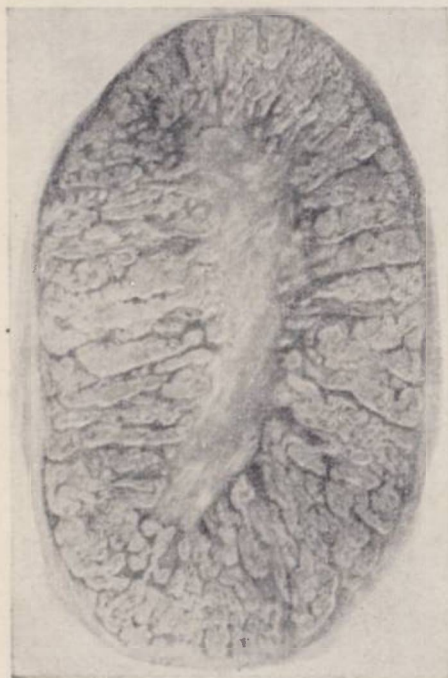


Рис. 86. Бруцеллезный орхит.

*Макропрепарат. Бруцеллезный орхит (рис. 86)*

Семенник пронизан многочисленными некротическими очагами неправильной формы, вытянутыми радиально от центра к периферии. Омертвевшая ткань серовато-желтого цвета, однородная на разрезе. Остальную часть органа занимает разросшаяся соединительная ткань. Она заполняет центральную часть семенника, ее прослойки идут между некротическими очагами и незаметно сливаются с капсулой. Нормальные каналы семенника отсутствуют, они некротизированы или замещены соединительной тканью.

Очаги в семенниках, так же как и гранулемы в других органах при бруцеллезе, имеют большое сходство с туберкулезными узелками.

Бруцеллезные гранулемы отличаются от туберкулезных бугорков наличием в них плазматических клеток и отсутствием кислотоупорных бактерий.

Морфологические изменения при бруцеллезе позволяют понять сущность процесса. Диагностическое значение этих изменений ограничено, так как они встречаются у бруцеллезных животных нерегулярно.

## Сибирская язва

Различают две формы сибирской язвы: септическую и карбункулезную. Септическая форма встречается у более восприимчивых животных при заражении их высоковирулентными бактериями, а карбункулезная — у менее восприимчивых или при заражении микробами ослабленной вирулентности. При септической форме возбудитель заболевания обнаруживается в крови, во всех органах и тканях. Микробы иногда закупоривают мелкие кровеносные сосуды. Токсические продукты, выделяемые микробами, вызывают гемолиз эритроцитов, интоксикацию организма, повреждение стенок кровеносных сосудов, сопровождающееся множественными кровоизлияниями в органах, слизистых оболочках и серозных покровах. В селезенке эритроциты накапливаются, при этом происходит резкое ее увеличение. Пульпа становится размягченной, темно-вишневого, почти черного цвета. Размягчение пульпы настолько резко выражено, что она легко соскабливается или даже стекает с поверхности разреза. Структура селезенки мало выражена, рисунок сглажен.

Лимфатические узлы также увеличены, темно-красного цвета вследствие геморрагического воспаления. Иногда в них наблюдаются очаги некроза. Кровоизлияния и участки геморрагического воспаления встречаются в разных органах: легких, кишечнике и др.

При карбункулезной форме специфический сибиреязвенный процесс развивается обычно на месте внедрения микроба в организм.

Поскольку заражение у домашних животных происходит чаще всего через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, то и сибиреязвенные карбункулы наблюдаются преимущественно в области глотки, желудке, тонком отделе кишечника. Реже карбункулезная форма встречается в легких и коже.

При карбункулезной форме на месте поражения под действием токсических веществ, выделяемых сибиреязвенными микробами, развивается серозно-геморрагическое воспаление. Экссудат, богатый эритроцитами, а иногда и фибрином, пропитывает окружающие ткани. Вследствие нарушения кровообращения часть тканей в очаге поражения некротизируется.

При ослаблении сопротивляемости организма карбункулезная форма переходит в септическую.

### *Макропрепарат. Карбункулезная форма сибирской язвы у свиньи (табл. XI, А)*

У свиней сибирская язва проявляется чаще всего в виде серозно-геморрагического воспаления в области корня языка и глотки. На слизистой оболочке глотки, у корня языка, виден пузырек, наполненный серозно-геморрагическим экссудатом. Ткань глотки

и корня языка темно-красного цвета, отечна. Лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные) увеличены, пронизаны кровоизлияниями, некротическими очагами или геморрагически воспалены.

*Гистопрепарат. Лимфатический узел свиньи при сибирской язве (рис. 87)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа находят синусы лимфатического узла, заполненные эритроцитами. Эритроцитов много также и среди лимфоидной ткани узла. Под иммерсионной системой можно рассмот-

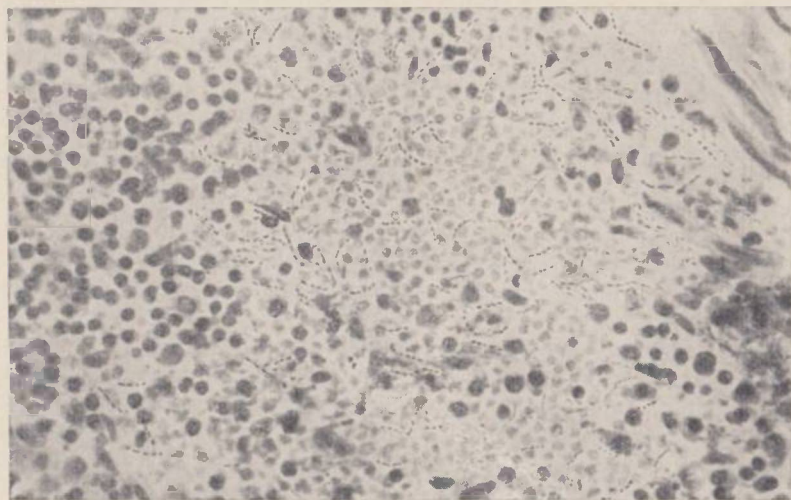


Рис. 87. Лимфатический узел свиньи при сибирской язве.

реть сибиреязвенные микробы, они в виде коротких цепочек в большом количестве находятся среди эритроцитов. Сибиреязвенные бактерии видны более отчетливо в препаратах, окрашенных по Граму. Морфологические изменения при сибирской язве довольно типичны, но окончательный диагноз устанавливают при помощи бактериологического исследования и биологической пробы.

### Лептоспироз

Патологоанатомическая картина при лептоспирозе зависит во многом от типа лептоспир, вида животного и его индивидуальной устойчивости.

Лептоспироз может протекать в виде острого септического или хронического заболевания.

Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми и через инфицированные корма, пастбища и водоисточники. Возбудитель болезни проникает в организм животного через слизистые оболочки, реже через поврежденную кожу.

Некоторое время лептоспиры находятся в крови, размножаясь, вызывают гемолиз, часто сопровождающийся желтухой. Желтуха при лептоспирозе бывает гемолитической — вследствие разрушения эритроцитов в кровеносном русле и паренхиматозной — при нарушении функций печени. В результате интоксикации при лептоспирозе наблюдаются множественные кровоизлияния в слизистых оболочках и особенно под серозными покровами. Кроме того, нередко появляются некрозы кожи и слизистых оболочек, отеки подкожной клетчатки в различных частях тела.

В центральной нервной системе и паренхиматозных органах наблюдаются в разной степени выраженные дегенеративные изменения и реакция со стороны клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Лептоспиры довольно скоро исчезают из кровеносного русла, но почти всегда обнаруживаются в органах только что павших животных, чаще их находят в печени и почках, где наиболее постоянно выражены и морфологические изменения.

*Макропрепарат. Язык собаки при лептоспирозе (рис. 88)*



Рис. 88. Язык собаки при лептоспирозе.

По краям языка имеются участки омертвевшей ткани. Они серого цвета, разнообразной формы. Вокруг некротических участков ткань языка красного цвета, местами лишена поверхностного покрова (эрозии). Кроме того, в слизистой оболочке имеются извилистые трещины. Некрозы языка наблюдаются часто также при лептоспирозе крупного рогатого скота и несколько реже у других видов животных.

*Гистопрепарат. Печень крупного рогатого скота при лептоспирозе (рис. 89)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при большом увеличении микроскопа находят зернистую дегенерацию печеночных клеток, кое-где встречаются вакуоли — следы жирового перерождения и некробиотические очаги, в которых печеночные клетки

находятся в разной степени разрушения. Чаще такие участки обнаруживаются вокруг центральных вен. Балочное строение печени нарушено — дисконплексація. В печеночных клетках имеется желчный пигмент.

В капиллярах печени и межуточной ткани видны небольшие скопления лимфоидных клеток и гистиоцитов. В гистиоцитах и купферовских клетках печени обнаруживается бурый пигмент, дающий положительную реакцию на железо (гемосидерин).

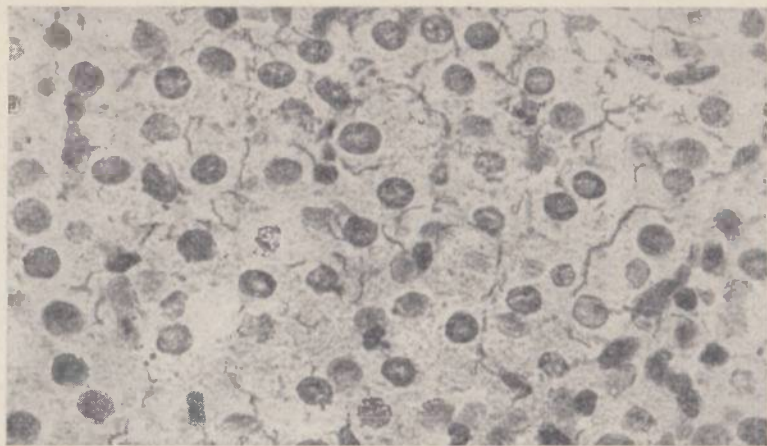


Рис. 89. Печень крупного рогатого скота при лептоспирозе.

В препаратах, окрашенных по Левадити или более простым способом — по Данилину, обнаруживаются лептоспиры.

Лептоспиры черного цвета, хорошо видны на общем желтом фоне. Они располагаются большей частью между клетками. Наличие лептоспир в органах при постановке диагноза является доказательством лептоспироза.

### Оспа

Вирус оспы обладает явно выраженным свойством эпителиотропности, т. е. развивается в эпителиальных клетках. При этом образуются видимые в обычном микроскопе формы оспенного вируса: тельца Пашена, Провачека и Гварньери. Обнаружение в гистологических срезах этих телец имеет значение для диагностики заболевания оспой. Элементарные тельца Пашена — образования в виде зернышек, величиной до  $0,25 \mu$ ; они располагаются в эпителиальных клетках и между ними; окрашиваются по Гимза, а также серебром по способу Морозова; тельца Провачека имеют вид двойных зернышек, эти тельца несколько крупнее телец Пашена; тельца Гварньери, или вакцинные тельца — округлые образова-

ния до 10  $\mu$  в диаметре, состоящие из мелких зернышек; тельца Гварньери встречаются в эпителиальных клетках и являются колониями вируса, окруженными оболочкой — продуктом реакции протоплазмы клеток.

У разных видов животных оспа протекает по-разному. У лошадей и крупного рогатого скота она имеет доброкачественное течение и характеризуется развитием экзантемы на вымени у коров, на губах у лошадей. У овец, коз, нередко свиней оспа протекает как тяжелое лихорадочное заболевание, с поражением всей кожи, а у овец подкожной клетчатки, сычуга, легких и сопровождается значительным отходом молодняка.

У всех животных после инкубационного периода появляются оспины. При типичном течении образование оспин происходит следующим образом. Под действием вируса в эпителии кожи, клетках шиповидного слоя наблюдается баллонизирующая дегенерация. Вначале в протоплазме клеток образуются разной величины вакуоли, а затем она полностью растворяется, остается лишь наружный ее слой — эктоплазма. В соединительнотканной основе кожи наблюдается сосудистая реакция. Капилляры резко расширяются и наполняются кровью.

Макроскопически в участках поражения обнаруживаются красные пятнышки — р о з е о л ы. Розеолы в дальнейшем превращаются в плотные бугорки — п а п у л ы. Из расширенных сосудов выходит серозный эксудат, он накапливается среди дегенерированных клеток шиповидного слоя, приподнимает вышележащие слои эпителия, вследствие этого узелок превращается в п у з ы р е к (везикулу).

В дальнейшем эксудат в пузырьке мутнеет от большого накопления в нем лейкоцитов. Под действием вируса лейкоциты подвергаются дегенерации, образуют гнойные тельца, и пузырек превращается в гнойничок — п у с т у л у.

Оспенная пустула имеет валикообразные края, возвышающиеся над поверхностью кожи или слизистой оболочки. Середина пустулы удерживается вытянутыми дегенерированными клетками шиповидного слоя и кажется несколько запавшей. В последующем верхняя часть оспины некротизируется и вместе с эксудатом засыхает, образуя корочку (стадия корустозы). Заживление происходит за счет размножения эпителиальных клеток базального слоя, сохранившихся в глубине сосочков. В случае гибели этих клеток происходит разрастание соединительной ткани и образуется рубчик, который в последующем покрывается эпителием.

У домашних животных очень часты отклонения от типичного течения оспы. У овец и коз нередко пустулы сливаются между собой, образуя обширные очаги нагноения — с л и в н а я о с п а. В других случаях в эксудате оспин преобладают эритроциты — ч е р н а я о с п а. У животных, устойчивых к оспе (крупный рогатый скот), развитие оспин может останавливаться на ранних стадиях и не доходить до образования пустулы — а б о р т и в н а я о с п а.

У птиц при поражении оспой кожи наблюдается значительный разrost эпидермиса с частичным ороговением клеток. В результате на коже появляются бугорки — бородавки, сливающиеся в конгломераты значительной величины.

В эпителии бородавок образуются включения, окрашивающиеся суданом в оранжевый цвет (тельца Боллингера).

По мере развития процесса в эпителиальных клетках появляются вначале вакуоли, а затем вся клетка превращается в пузырек — баллонизирующая дегенерация. В сосочковом слое кожи происходит воспаление со значительными скоплениями лейкоцитов, гистиоцитов и лимфоидных клеток.

При поражении слизистых оболочек первоначально происходят гиперплазия эпителия и его баллонизирующая дегенерация. Затем в подэпителиальных слоях развивается воспаление с выходом фибринозного экссудата, содержащего большое количество лейкоцитов. Эпителий некротизируется и вместе с экссудатом образует пленки, покрывающие слизистые оболочки ротовой полости и зева.

#### *Макропрепарат. Ухо свиньи при оспе (рис. 90)*

Кожа уха усеяна неодинаковой величины оспинами, которые находятся на разных стадиях развития. Видны красные пятнышки (розеолы), узелки (папулы) и гнойнички (пустулы). У большинства



Рис. 90. Ухо свиньи при оспе.

пустул приподнятые валикообразные красного цвета края и несколько запавшая серая середина. Некоторые оспины покрыты коричневыми корочками. Кожа вокруг оспин местами красного цвета — перифокальная сосудистая реакция.

*Гистопрепарат. Кожа свиньи при оспе (рис. 91)*

При малом увеличении микроскопа находим край оспины. Эпителиальный покров здесь резко утолщен, на месте оспины нормальное расположение слоев эпителия нарушено. Клетки зародышевого и зернистого слоев находятся в различной степени дегенерации и распада.

При большом увеличении микроскопа в эпителиальных клетках можно видеть вакуольную (баллонизирующую) дегенерацию.



Рис. 91. Кожа свиньи при оспе.

Эти клетки увеличены в объеме, содержат в протоплазме одну или несколько различной величины вакуоль, ядра сморщены и отгеснены вакуолями. Местами имеются полости, наполненные экссудатом, содержащим значительное количество лейкоцитов. В соединительнотканном слое кожи сосуды резко расширены, имеется диapedез эритроцитов. Вокруг сосудов наблюдаются скопления лейкоцитов и гистиоцитов. Соединительнотканнные волокна в состоянии набухания.

*Макспрепарат. Голова курицы при оспе  
(табл. XI, Б)*

На гребне и бородке имеются отдельные оспинки в виде мелких бородавок. Кроме того, бородка и голова в значительной мере покрыты сплошным бородавчатым разрастом, состоящим из слож-

ного конгломерата слившихся оспин. Весь конгломерат желтовато-белого цвета, плотной консистенции, покрыт местами буровой корочкой.

На разрезе в глубине конгломерата обнаруживаются очаги размягчения.

### *Макропрепарат. Ротовая полость курицы при оспе (табл. XI, В)*

Слизистая оболочка ротовой полости почти сплошь покрыта толстыми бугристыми наложениями беловатого цвета (фибрин); при надавливании эти наложения превращаются в крошковатую массу. Наложения удаляются с трудом, после удаления остается неровная красного цвета поверхность, лишенная покровного эпителия — эрозия.

### **Ящур**

Ящур проявляется в виде воспалительных процессов, возникающих в местах размножения вируса: в слизистых оболочках ротовой полости и рубца, в коже вымени и межкопытной щели.

Начальные изменения при ящуре наблюдаются в эпителиальных клетках шиповидного и отчасти базального слоев. В них происходит вакуольное перерождение. Вначале в протоплазме клеток появляются отдельные вакуоли, затем они сливаются вместе, протоплазма почти полностью исчезает, эпителиальные клетки приобретают вид пузырьков. В сосочковом слое происходит сосудистая реакция. Из расширенных кровеносных капилляров выходит серозный экссудат, он скапливается в шиповидном слое, разъединяет эпителиальные клетки и приподнимает вышележащие слои эпителия, вследствие этого образуется пузырек — афта.

Дном афты является сосочковый слой с остатками клеток зародышевого слоя. Крышку образуют зернистый светлый и роговой слои эпителия. При разрыве афты обнаруживается поверхность ярко-красного цвета, лишенная эпителиального покрова — эрозия.

При заживлении сохранившиеся клетки зародышевого слоя по краям эрозии и в глубине сосочков начинают размножаться и постепенно покрывают обнаженный сосочковый слой. В последующем образуются остальные слои эпидермиса, и пораженный участок полностью восстанавливается.

У телят и в некоторых случаях у взрослого крупного рогатого скота, кроме эпителиальных покровов, при ящуре поражаются сердце и скелетная мускулатура. Изменения в мышцах начинаются с исчезновения в волокнах поперечной исчерченности, а затем — мышечных ядер. Волокно становится гомогенным, распадается на фрагменты и глыбки. В некоторых местах распада мышечных волокон откладывается известь (рис. 37).

Изменения мышц сердца при ящуре нередко служат причиной внезапной смерти как взрослых животных, так и молодняка. Поэтому ящур, протекающий с поражением сердца, называется злокачественным.

**Макропрепарат. Язык крупного рогатого скота при ящуре (табл. XII, А)**

Язык в нескольких местах лишен поверхностного покрова (эпителия). Образовавшиеся вследствие этого дефекты — эрозии — имеют разную форму и величину. Поверхность эрозий шероховатая, ярко-красного цвета. Края извилистые, неровные, местами имеются остатки отторгнутого эпителия.

**Гистопрепарат. Ящурная афта (рис. 92)**

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа рассматривают дно афты, состоящее из соединительно-тканых сосочков с расширенными кровеносными сосудами, края афты, где видны начальные процессы разрыхления эпителиальных клеток, и, наконец, слой эпителия, покрывающие афту (зернистый, светлый, роговой).



Рис. 92. Ящурная афта.

При большом увеличении микроскопа изучают изменения в отдельных эпителиальных клетках, клеточный состав экссудата, а также начальные процессы регенерации эпителия.

**Макропрепарат. Миокардит при ящуре (табл. XII, Б)**

Сердце несколько увеличено в объеме, верхушка его закруглена, под эпикардом просвечивают сероватые пятна и полоски. На разрезе миокард имеет пестрый рисунок, на темно-красном фоне имеются множественные сероватые очажки различной величины и формы, они в виде точек, полосок и пятен пронизывают всю толщину миокарда (тигроидное сердце).

Под микроскопом сероватые очажки представляют собой омертвевшие участки миокарда, они бесструктурны, мышечные ядра отсутствуют, контуры отдельных волокон неразличимы, в них нередко наблюдается отложение извести в виде крупинок или глыбок, интенсивно окрашивающихся гематоксилином. Сосудистая реакция

и пролиферация выражены слабо, имеются лишь единичные лейкоциты и гистиоциты, поэтому такой миокардит называют альтеративным. В последующем некротизированные участки миокарда могут замещаться соединительной тканью.

### Бешенство

У животных, больных бешенством, в нервных клетках различных отделов головного и спинного мозга наблюдается растворение ядер (кариолиз), потеря хроматофильного вещества протоплазмы (хроматолиз), образование вакуолей в протоплазме, клеток-теней, в которых видны только контуры клеток (плазмоллизис) и, наконец, полная гибель нервных клеток с замещением их размножающимися клетками глий, из которых формируются клеточные скопления — «узелки бешенства». Вокруг сосудов мозга происходит размножение клеток и образование периваскулярных муфт.

Подобного рода изменения наблюдаются не только в головном и спинном мозге, но и в периферических ганглиях, где происходит дегенерация ганглиозных клеток и их замещение клетками размножающегося периневрия (сателлиты).

У большинства животных с появлением клинических признаков бешенства в ганглиозных клетках головного мозга образуются особые включения — тельца Негри. Встречаются они в протоплазме ганглиозных клеток разных отделов головного мозга, чаще в аммоновых рогах. Вначале они мелкие — 0,25—3  $\mu$ , затем увеличиваются и достигают 20—28  $\mu$  в диаметре. Наиболее крупные тельца Негри у крупного рогатого скота, а наиболее мелкие у мышей. Форма телец Негри бывает разная, но чаще круглая или овальная.

Следует отметить, что изменения при бешенстве наблюдаются не во всех отделах мозга в одинаковой степени; у одних они сильнее выражены в основании, у других — в аммоновых рогах, у третьих — в мозжечке и т. п.

Из центральной нервной системы вирус по нервам центростремительно распространяется в периферические органы и, в частности, в слюнные железы.

При этом происходят изменения как в периферических нервах, так и в иннервируемых ими органах. Эти изменения обычно неспецифичны, проявляются они в дегенеративных и слабо выраженных воспалительных процессах. Наиболее характерные изменения происходят в слизистой оболочке желудка, где возникают рефлекторный спазм сосудов, кровоизлияния и образование инфарктов.

Желудок у плотоядных и, в частности, у собак, больных бешенством, поражается примерно в 50% всех случаев. При этом пищевые массы обычно отсутствуют, но нередко в нем содержатся инородные предметы: палки, тряпки, ветки и пр.

*Макропрепарат. Желудок собаки при бешенстве*  
(табл. XIII, А)

На гребнях складок слизистой оболочки имеются пятнистые кровоизлияния округлой и вытянутой формы величиной от 0,3 до 0,7 см в диаметре. Они представляют собой геморрагические инфаркты, возникающие в результате рефлекторного спазма кровеносных сосудов. Вначале инфаркты имеют вид пятнистых кровоизлияний коричневого цвета. В дальнейшем поверхностный покров слизистой оболочки под действием желудочного сока разрушается, и вследствие этого образуются эрозии с темно-коричневым дном. Количество и величина инфарктов бывают весьма различными: у одних животных — 1—2, у других — много.

*Микропрепарат. Тельца Негри в аммоновом роге*  
*при бешенстве (табл. XIII, Б)*

В препарате, окрашенном по Ленцу или Туревичу, при малом увеличении микроскопа находят ряд больших ганглиозных клеток, лежащих вблизи от эпендимы, покрывающей аммонов рог. Большая часть ганглиозных клеток имеет треугольную форму, крупное ядро с ядрышками. Поставив более крупные клетки в центре поля зрения, переводят микроскоп на большое увеличение и рассматривают каждую клетку. В правильно изготовленном препарате все составные части клетки окрашены основными красками в разные тона, ядрышко воспринимает краски интенсивнее ядра и протоплазмы. Тельца Негри окрашиваются кислыми красками — фуксином — в красный цвет. Их обнаруживают в протоплазме ганглиозных клеток, и они заметно отличаются от других элементов нервной клетки. Тельца Негри меньше ядра. Иногда они обнаруживаются и вне нервных клеток, но в этих случаях их трудно отличить от эритроцитов, окрашивающихся также кислыми красками.

Кроме телец Негри, при изучении препарата обращают внимание на изменения в нервных клетках, реакцию со стороны глии и стенок кровеносных сосудов.

При постановке диагноза следует учитывать, что инородные тела встречаются иногда в желудке у молодых животных, проглотивших их во время игры, а кровоизлияния в слизистой могут быть при поражениях головного мозга.

Безошибочный диагноз на бешенство можно поставить при обнаружении телец Негри. При отсутствии их для уточнения диагноза иногда заражают исследуемым мозгом лабораторных животных.

### **Болезнь Ауески**

Наиболее частым патологоанатомическим признаком при болезни Ауески являются изменение кожи в виде расчесов, наблюдающихся у всех видов животных, за исключением свиней,

гиперемия и отек легких, кровоизлияния под эпикардом, на плевре и других серозных покровах. У маленьких поросят (сосунов) отмечают некротические очажки, по виду сходные с паратифозными в печени, селезенке и других органах. При гистологическом исследовании нервной системы обнаруживают негнойный энцефалит с периваскулярными клеточными инфильтратами и дегенерацию ганглиозных клеток преимущественно в стволовой части мозга.

*Макропрепарат. Голова кошки при болезни Ауески (рис. 93)*

На препарате видны расчесы кожи в области лба и носа. На месте расчеса шерсть отсутствует, кожа лишена поверхностного покрова,



Рис. 93. Голова кошки при болезни Ауески.

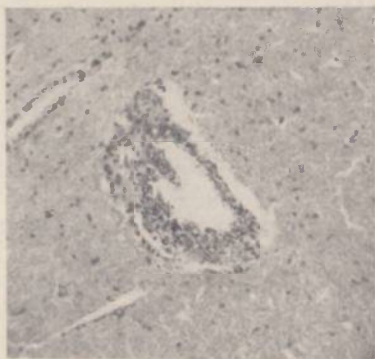


Рис. 94. Скопления клеток вокруг сосудов мозга при болезни Ауески.

покрыта корочками засохшей крови. По краям расчеса видны отдельные царапины, нанесенные когтями больного животного.

*Гистопрепарат. Мозг при болезни Ауески (рис. 94)*

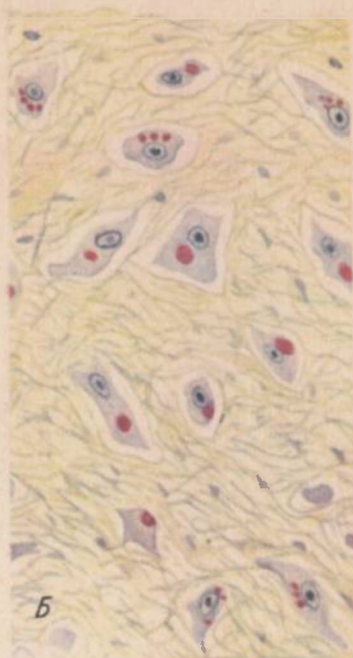
В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа обнаруживают клеточные скопления вокруг сосудов. При большом увеличении микроскопа изучают их состав. В клеточных скоплениях обычно преобладают лимфоидные клетки и гистиоциты. В ганглиозных клетках наблюдаются вакуолизация, растворение ядра и протоплазмы.

*Макропрепарат. Печень поросенка при болезни Ауески (рис. 95)*

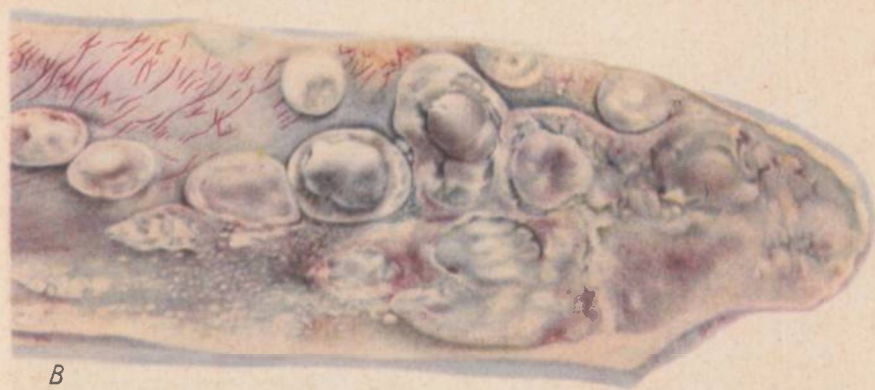
Печень в объеме не увеличена, усеяна множественными светло-серыми очажками, величиной от едва заметных до булавочной головки. Они хорошо отличаются по цвету от остальной ткани печени,



А



Б



В

ТАБЛИЦА XIII. А — желудок собаки при бешенстве; Б — тельца Негри в аммоновом роге при бешенстве; В — носовая перегородка лошади при эпизоотическом лимфангите.



А



Б

ТАБЛИЦА XIV. А — легкое при перипневмонии крупного рогатого скота; Б — секвестр в легком при перипневмонии крупного рогатого скота.

на разрезе однородны, суховаты. Под микроскопом эти очажки представляют собой гнездные некрозы печеночной ткани с остатками глыбок ядерного хроматина. Воспалительная реакция вокруг них, как правило, отсутствует.



Рис. 95. Печень поросенка при болезни Ауески (препарат И. Д. Михайлюкова).

### Паратуберкулез

При паратуберкулезе первоначальные поражения как при естественном заболевании, так и при экспериментальном заражении обнаруживаются в подвздошной кишке. Очевидно, в этом отрезке кишечника имеются наиболее благоприятные условия для развития возбудителя паратуберкулеза.

В слизистой оболочке кишечника паратуберкулезные бактерии вызывают хроническое воспаление, при котором происходит размножение клеток ретикуло-эндотелиальной системы с образованием главным образом эпителиоидных, в меньшей мере гигантских и лимфоидных клеток.

Образование и размножение эпителиоидных клеток начинается в соединительнотканной основе ворсинок кишечника вначале в виде незначительных гнезд, в дальнейшем инфильтрация эпителиоидными клетками распространяется на всю толщу слизистой оболочки и подслизистого слоя и даже захватывает мышечные слои кишечника.

Вследствие этого стенка кишки утолщается. Слизистая оболочка ее становится складчатой.

В отдельных случаях наблюдаются скопления эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток как в туберкулезных узелках, но в этих узелках в отличие от туберкулеза центр не подвергается некрозу и вокруг них не развивается соединительнотканная капсула.

Паратуберкулезные бактерии фагоцитируются эпителиоидными и гигантскими клетками, но в их протоплазме микробы не разрушаются, а, наоборот, продолжают усиленно размножаться, в результате чего протоплазма этих клеток заполняется паратуберкулезными бактериями.

В клетках-фагоцитах наблюдаются явления дегенерации с образованием вакуолей. Однако гибель клеток-фагоцитов незначительная, омертвевают лишь отдельные клетки, но они замещаются новыми, поэтому некротизированных участков ткани обычно не встречается.



Рис. 96. Подвздошная кишка коровы при паратуберкулезе.

Из кишечника паратуберкулезные бактерии по лимфатическим сосудам попадают в мезентериальные лимфатические узлы, где также вызывают сильное размножение эпителиоидных клеток с образованием специфических клеточных инфильтратов. Размножение эпителиоидных клеток начинается обычно в синусах коркового слоя, затем клеточный инфильтрат распространяется на весь лимфатический узел, сдавливая и замещая собственную ткань лимфатического узла.

Пораженные лимфатические узлы увеличены, бледно-серого цвета, ткань их набухшая, рыхлая, мозговидная, при надавливании с поверхности разреза стекает значительное количество мутноватой жидкости.

Специфические инфильтраты из эпителиоидных клеток обнаруживаются также в печени, стенках желчного и мочевого пузыря.

### *Макропрепарат. Подвздошная кишка коровы при паратуберкулезе (рис. 96)*

Макроскопические изменения в кишечнике при паратуберкулезе очень характерны: стенка кишки утолщена, слизистая оболочка складчатая, похожа на каракулевый мех. При разглаживании складчатость не исчезает. На поверхности слизистой оболочки имеется сероватый налет густой вязкой слизи. Паратуберкулез-

ные поражения в одних случаях наблюдаются на всем протяжении тонкого отдела кишечника, в других — только в отдельных его участках.

*Гистопрепарат. Подвздошная кишка овцы при паратуберкулезе (рис. 97)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа в слизистой оболочке видны светлые поля, состоящие из эпителиоидных клеток, образующих синцитиальные

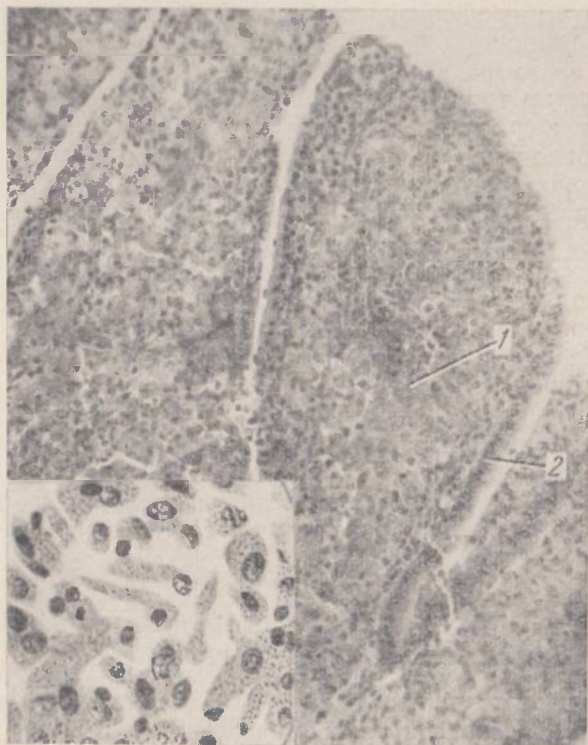


Рис. 97. Подвздошная кишка овцы при паратуберкулезе.

1 — эпителиоидные клетки, 2 — эпителиальный покров ворсинки.

разросты. Слизистая оболочка обильно инфильтрирована эпителиоидными и лимфоидными клетками, вследствие чего она и ее ворсинки резко утолщены. Покровный эпителий местами отсутствует. В участках сильного поражения либеркюновы крипты сохрани-

лись лишь в небольшом количестве и обнаруживаются в виде железистых образований, вкрапленных в инфильтрат из эпителиоидных клеток.

При большом увеличении микроскопа в тонких срезах по краям клеточного инфильтрата можно различить отдельные эпителиоидные клетки. Они крупные, разнообразной формы, ядро их круглое или овальное, бедное хроматином.

Среди эпителиоидных встречаются плазматические, а также лимфоидные клетки, местами они образуют гнездовые скопления.

В периферических частях клеточного инфильтрата или в окружающей его непораженной ткани имеются нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты.

Среди такого рода клеточного инфильтрата встречаются гигантские клетки типа Ланганса с большим количеством ядер, расположенных подковообразно.

Рассматривая срез из пораженного кишечника, окрашенный на кислотоупорные бактерии по Циль-Нильсену, при большом увеличении микроскопа видно, что эпителиоидные клетки содержат в протоплазме большое количество паратуберкулезных бактерий. Причем в некоторых клетках микробов бывает настолько много, что они полностью замещают протоплазму и закрывают клеточное ядро.

Паратуберкулезные бактерии встречаются не только в эпителиоидных, но и в других клетках: гистиоцитах, фибробластах, лимфоидных, плазматических, гигантских, а также в межклеточных пространствах и в просвете лимфатических сосудов.

Клеточные инфильтраты из эпителиоидных клеток и возбудитель паратуберкулеза в них наблюдаются также в подслизистом, а иногда и в мышечном слоях кишки.

### *Гистопрепарат. Лимфатический узел при паратуберкулезе (рис. 98)*

В гистопреparate, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа видны многочисленные различной величины и формы светло-розовые образования из эпителиоидных клеток. Многие из них расположены в синусах узла. При большом скоплении эпителиоидных клеток лимфоидная ткань фолликул оттеснена и сдавлена. Структура узла нарушена. В препаратах, окрашенных по Циль-Нильсену, картина такая же, как и в кишечнике, т. е. в протоплазме эпителиоидных клеток имеется большое количество паратуберкулезных бактерий.

Патологоанатомические и особенно гистологические изменения в кишечнике при паратуберкулезе весьма характерны для этого заболевания. Обнаружение скоплений из эпителиоидных клеток

с наличием в их протоплазме большого количества мелких кислотоупорных бактерий дает возможность поставить диагноз на паратуберкулез. Для гистологического исследования рекомендуется

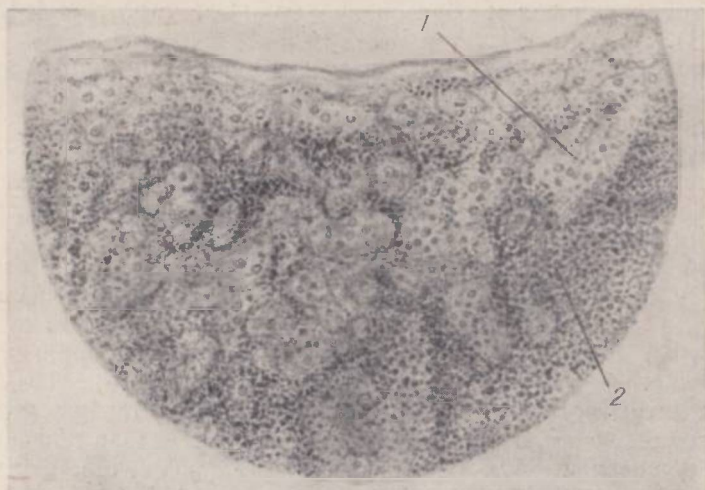


Рис. 98. Лимфатический узел при паратуберкулезе.

1 — эпителиоидные клетки, 2 — лимфоидные клетки.

вырезать кусочки из нескольких участков подвздошной кишки и ее брыжеечных лимфатических узлов. Препараты окрашивают гематоксилин-эозином и по Циль-Нильсену.

### Паратиф

Паратиф может быть первичным — когда протекает как самостоятельное заболевание и вторичным — когда он осложняет другое инфекционное заболевание, как, например, чуму свиней.

Все виды салмонелл — возбудителей паратифа у животных — в большей или меньшей степени образуют токсины, нередко обладающие способностью вызывать некрозы в печени, лимфатических узлах и селезенке. У некоторых животных некротические участки в этих органах видны простым глазом в виде милиарных и субмилиарных сероватых очажков. У большинства животных они обнаруживаются только в гистологических препаратах.

Некрозы обычно ареактивные или имеется незначительная клеточная реакция вокруг некротизированной ткани. Кроме того, в печени наблюдаются скопления гистиоцитов и лимфоидных клеток, образующих паратифозные псевдоузелки.

Клеточные элементы в паратифозных псевдоузлах расположены без особого порядка, и образования соединительнотканной капсулы вокруг них не происходит.

При паратифе нередко наблюдается воспаление интимы — внутренней оболочки вен и образование тромбов, т. е. тромбофлебит (рис. 31).

У поросят тромбофлебиты встречаются сравнительно редко, но очень часто возникают кровоизлияния в очагах омертвения вследствие повреждения стенок сосудов.

Кроме некрозов, при остром паратифе встречаются множественные кровоизлияния в органах, серозных и слизистых оболочках и воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, легких и других органах.

Наиболее разнообразные изменения в кишечнике встречаются у поросят. При остром течении наблюдаются точечные и пятнистые кровоизлияния в желудке, тонком и толстом отделах кишечника, гиперемия, катаральное и нередко геморрагическое воспаление.

Для подострого и хронического течения свойственны некрозы слизистой оболочки, главным образом толстого отдела кишечника, проявляющиеся в двух основных формах поражения: фолликулярно-язвенной и диффузно-некротической. При фолликулярно-язвенной форме процесс начинается с набухания и некроза солитарных фолликул или со скопления лимфоидных клеток в подслизистой оболочке кишечника.

Слизистая оболочка в местах скопления лимфоидных клеток некротизируется и изъязвляется. Язвы при паратифе нередко называют «бутонами». Они различной величины, с утолщенными валикообразно приподнятыми краями и запавшей серединой, покрытой крошковатой омертвевшей массой.

При диффузно-некротической форме вначале омертвлению подвергаются верхушки ворсинок, от чего слизистая оболочка становится серой, как бы посыпанной отрубями. В дальнейшем некроз распространяется на более глубокие слои слизистой. Из сосудов выходит экссудат, иногда с наличием фибрина, и процесс принимает характер дифтеритического воспаления. При этом в подслизистом слое кишки происходит значительный разrost соединительной ткани. Стенка кишки становится утолщенной и неэластичной. Слизистая оболочка на значительном протяжении отсутствует, вместо нее имеется крошковатая масса, плотно связанная с подлежащей тканью.

У других видов животных изменения в кишечнике менее разнообразны, обычно наблюдаются кровоизлияния, катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

В легких при паратифе чаще всего встречается катаральное, нередко катарально-гнойное или катарально-некротическое, реже фибринозное воспаление.

У поросят при паратифе довольно часто наблюдаются клеточковые пневмонии. Это хронические катаральные пневмонии, при которых сосудистая реакция и эксудация выражены слабо, а преобладает пролиферация. При этом пораженные части легких мясистой консистенции, имеют светло-розовый, даже беловато-розовый цвет.

Альвеолы пораженных участков заполнены лимфоидными клетками, гистиоцитами, слущившимся респираторным эпителием и лейкоцитами.

*Макропрепарат. Печень теленка  
при паратифе (рис. 99)*

В печени наблюдаются множественные светло-серые очажки величиной с булавочную головку и мельче. Некоторые из них можно

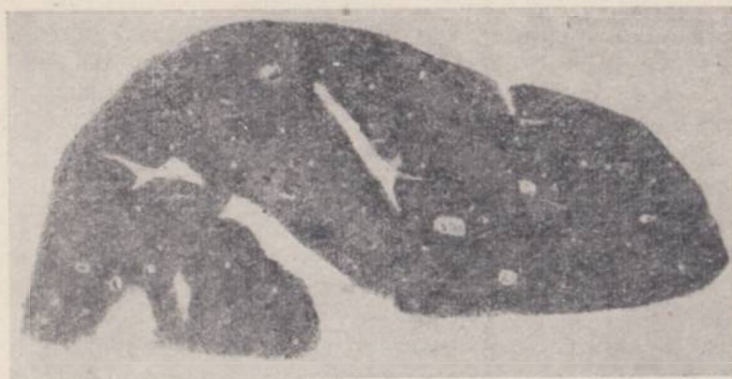


Рис. 99. Печень теленка при паратифе.

разглядеть только под лупой. Вокруг очажков не заметно какой-либо капсулы, и они нерезко отграничены от окружающей ткани. По консистенции серые очажки не отличаются от ткани печени.

*Гистопрепарат. Некрозы в печени при паратифе  
телят (рис. 100)*

В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа в печеночной ткани видны некротические очажки, расположенные в различных местах долек печени. При среднем увеличении микроскопа видно, что некротический очажок в центре бесструктурен, в омертвевшей ткани встречаются лишь отдельные клетки с пикнотизированными ядрами. По краям

некротического очажка на границе с печеночной тканью имеется небольшой ободок из лимфоидных клеток.

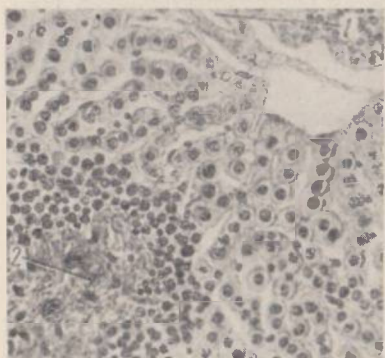


Рис. 100: Некрозы в печени при паратифе телят.

1 — скопления лимфоидных клеток, 2 — некротический очажок.

Кроме некротических очажков, в препарате видны скопления лимфоидных клеток и гистиоцитов. Они располагаются в различных частях дольки, оттесняя и сдавливая печеночные клетки.

*Макропрепарат. Слепая кишка при паратифе свиней (рис. 101)*

Стенка кишки резко утолщена, тверда, неэластична. Слизистая оболочка на всю глубину некротизирована, представляет собой серую крошковатую массу, покрывающую изнутри толстым слоем всю поверхность кишки. Некротические массы плотно удерживаются на стенке кишки, с трудом отделяются, обнажая при этом утолщенный подслизистый слой.

Некротические массы плотно удерживаются на стенке кишки, с трудом отделяются, обнажая при этом утолщенный подслизистый слой.

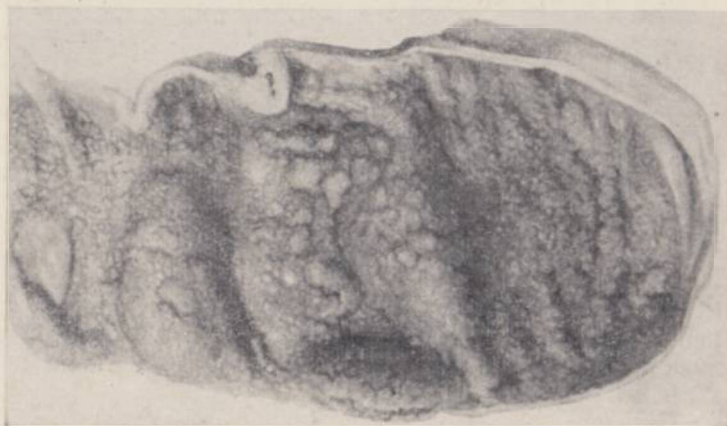


Рис. 101. Слепая кишка при паратифе свиней.

*Макропрепарат. Ободочная кишка при паратифе свиней (рис. 102)*

На препарате со стороны слизистой оболочки кишки хорошо видны увеличенные фолликулы. Они в виде узлов выдаются в просвет кишки. Многие фолликулы в центре некротизированы и

представляют собой язвочки с валикообразно приподнятыми краями и углубленным дном, покрытым крошковатой некротической массой.



Рис. 102. Ободочная кишка при паратифе свиней.

Диффузные и гнездные некрозы слизистой оболочки кишечника, эндофлебиты и псевдоузелки в печени имеют большое диагностическое значение.

При сравнительных бактериологическом и гистологическом исследованиях установлено, что микроскопические изменения наблюдаются более часто, чем выделение чистой культуры паратифозных микробов.

### Некробациллез

Местом внедрения возбудителя болезни — *Bact. necrophorum* — в организм чаще всего является поврежденная кожа или слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, половых путей, а также пуповина у новорожденных.

В очаге поражения возбудитель некробациллеза вызывает омертвление ткани и нередко фибринозно-некротическое воспаление. При этом ткани под действием некротоксинов подвергаются коагуляционному некрозу, пропитываются экссудатом, богатым фибриногеном, превращающимся на месте воспаления в фибрин.

Вокруг омертвевшей ткани образуется демаркационная линия из полинуклеарных лейкоцитов, лимфоидных клеток и гистиоцитов.

На границе между мертвой тканью и демаркационным валом наблюдаются скопления бактерий некроза. В молодых очагах они в виде пучков нитей, а в старых пучки нитей распадаются на отдельные фрагменты, и микробы могут иметь вид палочек и даже зерен.

Очаги некроза могут возникать не только на месте внедрения бактерий, но и во внутренних органах. При прорастании

в тканях бактерии некроза повреждают стенки сосудов, вызывают образование тромбов, затем вырастают в тромбы и вместе с оторвавшимися кусочками тромба током крови переносятся в различные органы.

Чаще всего метастазы наблюдаются в легких и печени (табл. III, Б).

При поражении некробациллезом легких, печени и других внутренних органов иногда не удается обнаружить места первоначального внедрения микробов. В этом случае не исключается возможность, что очаги первичного поражения были очень незначительными и подверглись заживлению.

Возможность самовыздоровления при некробациллезе наблюдается довольно часто, особенно когда некротические очаги расположены на поверхности тела или в слизистых оболочках. В этих случаях на границе образуется демаркационный вал, под действием ферментов, выделяемых лейкоцитами, происходит расплавление, а затем отторжение мертвой ткани с последующим рубцеванием язвы.

Во внутренних органах вокруг заживающих очагов появляются вначале фибробласты, затем образуется соединительнотканная капсула.

*Макропрепарат. Некробациллез языка теленка*  
(рис. 103)

На поверхности языка имеются различной формы и величины участки с нарушенной слизистой оболочкой. Сосочков на этих местах очень мало, а оставшиеся лежат в беспорядке. При разрезе языка некротические очаги наблюдаются не только на поверхности его,

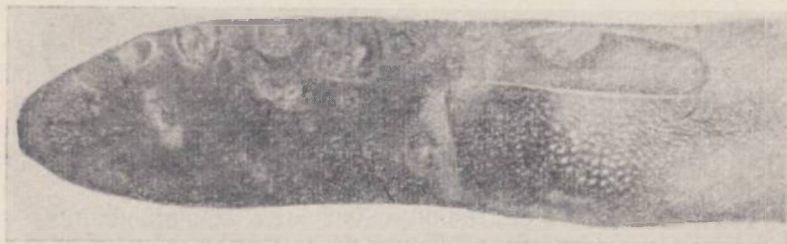


Рис. 103. Некробациллез языка теленка (препарат В. З. Черняка).

но и в глубине ткани. Они неправильной формы. Некротизированная ткань в виде суховатой, крошащейся, бесструктурной массы беловато-серого цвета.

Вокруг некротических очажков образовался красноватый ободок, ограничивающий мертвую ткань от живой.

*Макропрепарат. Метастатическая пневмония лошади (рис. 104)*

Пораженные участки легких уплотнены, бугристы, с поверхности красного цвета. Плевра утолщена, неровная, сосуды ее резко наполнены кровью.

На разрезе имеются многочисленные некротические участки. Они состоят из беловатой, крошащейся, бесструктурной массы. Каждый из очагов занимает одну или несколько долек — лобуль легкого. Между отдельными омертвевшими участками сохранившаяся легочная ткань интенсивно крас-



Рис. 104. Метастатическая пневмония лошади.



Рис. 105. Печень крупного рогатого скота при некробациллезе.

1 — некротизированная ткань, 2 —  
бациллы некроза, 3 — печеночные  
клетки.

ного цвета, она отечна или воспалена. Междольковые соединительнотканые прослойки вследствие расширения сосудов красного цвета, отечны.

## *Гистопрепарат. Печень крупного рогатого скота при некробациллезе (рис. 105)*

Для изучения тканевой реакции препарат окрашивают гематоксилин-эозином. Бактерии некроза лучше видны в препаратах, окрашенных синькой Лефлера. При малом увеличении микроскопа находят границу некротического очага с окружающей тканью. Затем при большом увеличении рассматривают клеточный состав демаркационного вала. Обычно на границе некротического участка с окружающей здоровой тканью имеются небольшие скопления лейкоцитов, гистиоцитов и клетки печени в различной степени дегенерации. В центре очага находится некротизированная ткань в виде бесструктурной массы с остатками ядер — глыбок хроматина. Бактерии некроза располагаются на границе между мертвой и живой тканью.

### **БОЛЕЗНИ, ПОРАЖАЮЩИЕ ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ЖИВОТНЫХ**

#### **Перипневмония крупного рогатого скота**

Перипневмония крупного рогатого скота характеризуется фибринозным воспалением легких. Воспалительный процесс начинается в перибронхиальной ткани, затем распространяется на альвеолы прилегающих долек.

В дальнейшем заболевание протекает как типичное фибринозное воспаление легких со всеми присущими ему стадиями (стр. 71).

Одновременно с поражением долек происходит серозно-фибринозное воспаление междольковой соединительной ткани. Она резко набухает, пропитывается экссудатом, лимфатические сосуды сильно расширяются, их содержимое становится студенистым. Вокруг бронхов, сосудов и по краям межуточной ткани наблюдается размножение клеток ретикуло-эндотелиальной системы. В результате образуются клеточные барьеры из лимфоидных клеток, гистиоцитов и лейкоцитов.

Воспалительный процесс по перибронхиальной и междольковой соединительной ткани распространяется на соседние участки легких. В новых очагах механизм развития воспалительной реакции такой же, как и в начальном очаге. Так как развитие процесса в различных участках легких происходит одновременно (одни дольки находятся в стадии красной гепатизации, другие — серой, а третьи — в стадии разрешения), то на разрезе паренхима легкого вместе с расширенной и отечной межуточной тканью имеет характерный для перипневмонии рисунок, напоминающий пестрый мрамор.

В процессе воспаления нередко наблюдается тромбоз кровеносных и лимфатических сосудов, в результате отдельные участки легких отмирают. Вокруг них развивается соединительнотканная капсула. В последующем капсула отслаивается от мертвой ткани — образуется секвестр.

В секвестрах при перипневмонии долго сохраняется дольчатость омертвевшей ткани. Воспалительный процесс с легких нередко переходит на плевру и сердечную сорочку. Развиваются фибринозный плеврит и перикардит. В последующем фибрин прорастает соединительной тканью. В процесс вовлекаются также лимфатические узлы грудной полости, они увеличиваются в объеме, становятся отечными.

*Макропрепарат. Легкое при перипневмонии крупного рогатого скота (табл. XIV, А)*

Легкое неспавшееся, на плевре отложился фибрин. Поверхность разреза легких имеет пестрый рисунок. Одни дольки красного цвета, другие — темно-красного, третьи — серовато-желтоватые и, наконец, участки нормальной ткани — светло-красного цвета. Междольковые соединительнотканые прослойки резко расширены, студенисты, пропитаны экссудатом, в котором видны беловатые пучки нитей фибрина.

Пораженные участки легких плотной консистенции, похожи на печень, при надавливании легко разрываются. С поверхности разреза стекает очень мало красновато-мутной жидкости.

*Гистопрепарат. Легкое при перипневмонии крупного рогатого скота (рис. 106)*

При малом увеличении микроскопа следует отыскать край пораженных альвеол с межуточной тканью, для него характерно большое скопление клеток, расположенных в виде тяжа.

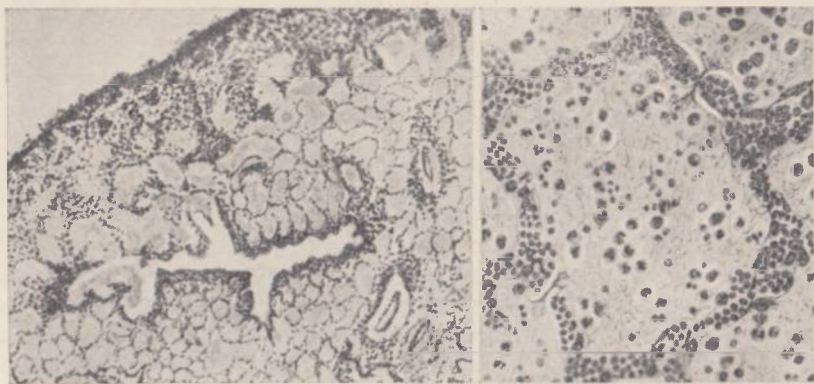


Рис. 106. Легкое при перипневмонии крупного рогатого скота (слева малое, справа большое увеличение).

При большом увеличении микроскопа можно рассмотреть, что альвеолы заполнены экссудатом, содержащим фибрин, небольшое количество лейкоцитов и клеток слущившегося респираторного

эпителия. Клеточный состав в альвеолах меняется в зависимости от стадии процесса (стр. 71). Вокруг сосудов и бронхов, а также на границе с межуточной тканью имеются скопления лимфоидных клеток и гистиоцитов.

Эти клеточные скопления, наблюдающиеся на границе с межуточной тканью, вокруг бронхов и сосудов, являются характерными для перипневмонии и имеют важное диагностическое значение.

#### *Макропрепарат. Секвестр в легких при перипневмонии крупного рогатого скота (табл. XIV, Б)*

Плевра, покрывающая уплотненный участок легкого, утолщена, плотна, с поверхности беловатая. На разрезе пораженная часть легкого представляет собой омертвевший участок легочной ткани, окруженный плотной соединительнотканной капсулой. Часть омертвевшей ткани, прилегающей к капсуле, разжижена и легко отслаивается, остальная часть сухая, крошащаяся, в ней заметно дольчатое строение легкого.

Патологоанатомические изменения при перипневмонии имеют сходство с геморрагической септициемией, при которой также наблюдается фибринозное воспаление легких.

При геморрагической септициемии в отличие от перипневмонии наблюдаются кровоизлияния во внутренних органах, отек в подкожной клетчатке головы и подгрудка. В легких в процесс чаще вовлекаются сразу большие участки, и поэтому нет такой разницы в окраске между отдельными дольками. Кроме того, межуточная ткань легкого менее отечна, чем при перипневмонии. Окончательный диагноз ставится после бактериологического и гистологического исследований.

#### **Инфекционная анемия лошадей (ИНАН)**

Вирус инфекционной анемии, попадая в организм лошади, разрушает эритроциты, а в костном мозгу угнетает эритропоэз, вследствие чего развивается анемия. Вирусом повреждаются также эндотелий капилляров. При этом клетки его набухают, отслаиваются и, как следствие, повышается проницаемость капилляров, что сопровождается множественными кровоизлияниями под серозные покровы, в слизистые оболочки, мозг и паренхиматозные органы. Одновременно с этим наблюдается размножение клеток ретикуло-эндотелиальной системы с образованием большого количества лимфоидных клеток, гистиоцитов и моноцитов. Эти клетки располагаются в просветах капилляров и вокруг них.

Клетки ретикуло-эндотелиальной системы печени, легких фагоцитируют поврежденные эритроциты, в результате распада которых в этих клетках накапливается бурый пигмент — гемосидерин. Поэтому эти клетки часто называют сидероцитами.

При инфекционной анемии изменения наблюдаются во всех паренхиматозных органах, причем в каждом из них имеются свои особенности. В легких обнаруживаются кровоизлияния и очаги серозно-фибринозного воспаления. Даже в макроскопически неизмененных участках межальвеолярные перегородки утолщены и инфильтрированы клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

В сердце при остром течении болезни видны кровоизлияния под эпикардом, обнаруживается клеточная инфильтрация миокарда. При хроническом течении в миокарде находят рубцы. В печени наблюдаются дегенеративные изменения печеночных клеток, значительная инфильтрация паренхимы печени клетками ретикуло-эндотелиальной системы с отложением в них гемосидерина. Печень увеличивается в объеме, на разрезе имеет мускатный рисунок. Селезенка увеличена в объеме вследствие инфильтративного разраста лимфоидных клеток, поверхность ее бугристая как шагреневая кожа, содержание гемосидерина в ней уменьшено.

Почки также увеличены в объеме, под капсулой в корковом слое встречаются кровоизлияния. При гистологическом исследовании обнаруживают геморрагический нефрит и клеточную инфильтрацию межуточной соединительной ткани.

Кровоизлияния, клеточная инфильтрация и отложение пигмента в тканях при инфекционной анемии происходят в лихорадочный период болезни. При ремиссии — спадении температуры — функция кровотворных органов восстанавливается, анемия исчезает, кровоизлияния рассасываются. Скопления гистиоцитов и моноцитов уменьшаются, а затем они исчезают полностью. На месте их остается повышенное количество аргирофильных волокон и фибробластов. В миокарде при хроническом течении болезни образуются соединительнотканые рубцы.

При изучении морфологических изменений желательнее использовать препараты, отражающие как острое, так и хроническое течение болезни.

*Макроспрепарат. Печень при ИНАН*  
(табл. XV, А)

Печень увеличена в объеме, с поверхности хорошо заметна дольчатость. На разрезе печень пестрая, мускатная, на серовато-желтоватом фоне хорошо выражены красные или коричневые прожилки.

*Гистопрепарат. Печень при ИНАН*  
(рис. 107)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа хорошо видно балочное строение печени. В центре долек печеночные клетки находятся в различной стадии дегенерации и распада. Одни из них уменьшены в объеме в резуль-

тате сдавливания сидероцитами и экссудатом, другие совершенно разрушены, сохранились лишь сидероциты, наполненные бурым пигментом. Между печеночными балками имеется большое количество клеток с интенсивно окрашенными ядрами, много таких же клеток и в межуточной ткани печени.

При большом увеличении микроскопа между печеночными балками видны скопления лимфоидных клеток, гистиоцитов и моноцитов.

Лимфоидные клетки мелкие, с круглым интенсивно окрашенным ядром. Гистиоциты — более крупные клетки, также с круглым,

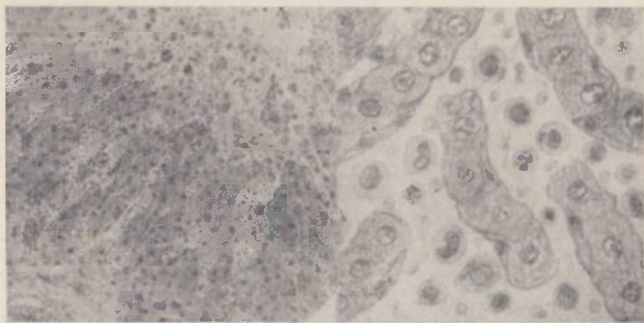


Рис. 107. Печень при ИНАН  
(слева малое, справа большое увеличение).

но более светлым ядром и хорошо выраженной протоплазмой. Моноциты — клетки с овальным или бобовидным, слабо окрашенным ядром и базофильной протоплазмой. Ядра моноцитов расположены не в центре, а ближе к одному из краев клетки. В некоторых моноцитах и гистиоцитах можно видеть фагоцитированные, распадающиеся эритроциты и бурый пигмент — гемосидерин. Купферовские клетки набухшие, некоторые из них отслаиваются в просвет капилляров, ядра клеток округлые. В межуточной соединительной ткани также имеется большое количество лимфоидных клеток и гистиоцитов.

#### *Гистопрепарат. Печень при ИНАН (табл. I, Г)*

В препарате, окрашенном по Перлсу, в клетках-сидероцитах (купферовских, гистиоцитах и моноцитах) содержится сине-зеленый пигмент (в препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, он бурый).

В одних клетках пигмент встречается в виде отдельных глыбок, в других его так много, что он заполняет всю клетку, закрывая собой ядро.

*Макропрепарат. Сердце при хронической форме ИНАН (табл. XV, Б)*

В мускулатуре предсердий и желудочков имеются беловатые пятна (рубцы) различной величины; одни из них едва заметны простым глазом и находятся только под эпикардом, другие пронизывают всю толщу миокарда. Одновременно с рубцами встречаются кровоизлияния под эпикардом, указывающие на обострение заболевания.

*Гистопрепарат. Сердце при острой форме ИНАН (рис. 108)*

При малом увеличении микроскопа под эпикардом и в сердечной мускулатуре видны кровоизлияния. Поперечная исчерченность в мышечных волокнах местами отсутствует. Между мышечными балками, а также вокруг сосудов можно рассмотреть скопление гистиоцитов и лимфоидных клеток, которые местами располагаются в виде тяжей по ходу капилляров или неравномерно рассеяны между мышечными перекладинами.

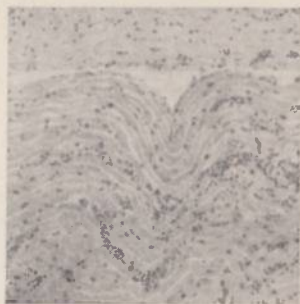


Рис. 108. Сердце при острой форме ИНАН.

*Макропрепарат. Легкие при острой форме ИНАН (рис. 109)*

Легкое полуспавшееся, эластичной консистенции. Под плеврой и в глубине паренхимы, а также на слизистой трахеи и бронхов имеются множественные точечные и пятнистые кровоизлияния.

*Гистопрепарат. Легкие при хронической форме ИНАН (рис. 110)*

При малом увеличении микроскопа видно, что легочные альвеолы спавшиеся, их полости уменьшены. Межальвеолярные перегородки сильно утолщены, содержат большое количество лимфоидных клеток и гистиоцитов. В препаратах, окрашенных на железо, в клетках межальвеолярных перегородок обнаруживаются сине-зеленые глыбки железосодержащего пигмента.

*Макропрепарат. Почки при острой форме ИНАН (рис. 111)*

Почки увеличены в объеме, бледны, под капсулой встречаются точечные и пятнистые кровоизлияния.

*Гистопрепарат. Почки при острой форме ИНАН*  
(рис. 112)

В препарате при малом увеличении микроскопа видно, что в корковом слое имеются поля, заполненные эритроцитами (кровоизлияния). В некоторых мальпигиевых клубочках, между сосудистой сетью и капсулой, наблюдается скопление экссудата, окрашенного эозином в слабо-розовый цвет. В экссудате встречаются эритро-



Рис. 109. Легкие при острой форме ИНАН.

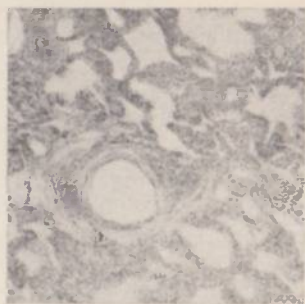


Рис. 110. Легкие при хронической форме ИНАН.

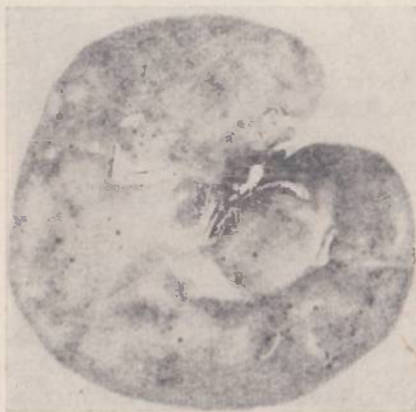


Рис. 111. Почки при острой форме ИНАН.

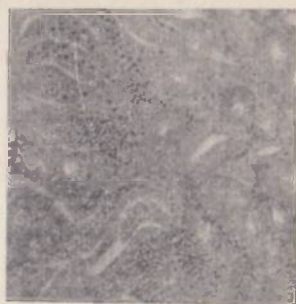


Рис. 112. Почки при острой форме ИНАН.

циты, иногда в значительном количестве. Вокруг капсулы и между извитыми канальцами имеются скопления лимфоидных клеток.

Отдельные эпителиальные клетки извитых канальцев не содержат ядер, в просвете некоторых канальцев обнаруживается белковая бесструктурная масса.

В почках при хронической форме ИНАН кровоизлияний и выпота эксудата не наблюдается, но скопления лимфоидных клеток выражены сильнее, чем при острой форме.

Макроскопические и гистологические изменения имеют большое значение для диагностики инфекционной анемии.

Повреждения капилляров и вследствие этого кровоизлияния, размножение клеток ретикуло-эндотелиальной системы в разных органах, исчезновение гемосидерина из селезенки, накопление его в печени и легких являются характерными для этого заболевания. Некоторое сходство с изменениями при инфекционной анемии наблюдается при сепсисе и гемоспориридозах, но между ними имеется и существенная разница, описанная при изложении этих заболеваний.

### **Инфекционный энцефаломиелит лошадей (ИЭМ)**

У лошадей при ИЭМ в первую очередь поражается печень, вследствие чего в крови появляется повышенное количество билирубина. Слизистые оболочки становятся желтушными. Затем наблюдаются нарушения нервной системы.

При гистологическом исследовании в больших ганглиозных клетках головного мозга, в меньшей мере спинного, устанавливают кариолизис, потерю нислевской зернистости, плазмолиз, вакуолизацию и явления нейронофагии.

В печени вначале возникает гиперемия, в дальнейшем появляется зернистое и жировое перерождение.

В результате дегенерации значительная часть печеночных клеток исчезает. Балочное строение нарушается, происходит дисконплексаия балок печени. Как следствие дегенерации и распада печеночных клеток, развивается общая парахолическая желтуха. Купферовские клетки и межуточная соединительная ткань более устойчивы и менее подвергаются распаду, чем клетки паренхимы печени.

Капилляры печени резко расширяются, заполняются кровью. Группы эритроцитов можно видеть вне сосудов (диапедез).

У лошадей, переболевших энцефаломиелитом, сравнительно быстро восстанавливается печень. Уже через месяц орган имеет нормальное строение. В результате регенерации сохранившихся печеночных клеток разрушенная ткань восстанавливается полностью.

Дегенеративные изменения в виде зернистого перерождения бывают выражены в почках, сердце и других органах, а также в скелетной мускулатуре.

### *Макропрепарат. Мочевой пузырь лошади при ИЭМ (рис. 113)*

В слизистой оболочке мочевого пузыря имеются множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Местами они слились, образуя поля темно-бурого цвета.

Препарат, окрашенный гематоксилин-эозином, вначале рассматривают при малом увеличении микроскопа. При этом отмечают нарушение балочного строения печени. При большом увеличении микроскопа отмечают дегенеративные изменения в печеночных клетках. В одних клетках наблюдается зернистое и жировое перерождение, в других — кариолизис и кариопикноз или полное разрушение



Рис. 113. Мочевой пузырь лошади при ИЭМ.

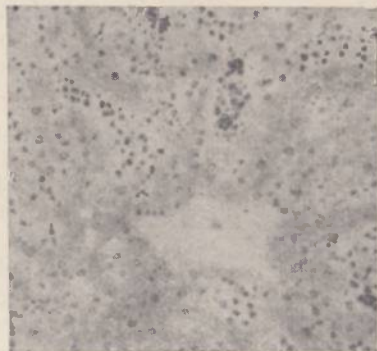


Рис. 114. Печень лошади при ИЭМ.

клеток с превращением их в бесформенную массу. В капиллярах печени имеются лимфоидные клетки и гистиоциты. У многих из них ядра сморщены (пикноз).

В печеночных клетках и в некоторых гистиоцитах, находящихся в просветах капилляров, содержится бурый пигмент, не дающий положительной реакции на железо.

Диагноз на инфекционный энцефаломиелит ставится по клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям и подтверждается гистологическими исследованиями печени. Характерными изменениями для этого заболевания являются: нарушение балочного строения печени, отложение в печеночных клетках пигмента, не содержащего железа.

### **Рожа свиней**

Рожистые микробы, попавшие в организм восприимчивого животного, вызывают расстройство сердечной деятельности, стойкое расширение кровеносных сосудов, стазы, кровоизлияния и воспалительные процессы в различных органах.

Под действием токсинов, выделяемых микробами, в сердечной мышце происходят зернистое перерождение и некроз отдельных мышечных волокон. Затем развивается экссудативное воспаление.

Находящиеся в крови рожистые микробы в значительном количестве оседают на клапанах сердца и нередко повреждают эндотелий клапанов, создают условия для образования бородавчатого эндокардита. На поврежденную поверхность клапанов оседают тромбоциты, фибрин и эритроциты, образуя неровные тромбические возвышения — «бородавки». В острых случаях «бородавки» рыхлые, состоят в основном из фибрина. В последующем происходит их организация за счет прорастания в тромбические массы соединительной ткани. В хронических случаях «бородавки» плотные, состоят преимущественно из соединительной ткани.

В желудке и тонком отделе кишечника возникают гиперемия и затем катаральное или катарально-геморрагическое воспаление с образованием большого количества слизи.

В коже под действием рожистых токсинов происходят дегенерация нервных окончаний, стойкое паралитическое расширение кровеносных сосудов с выпотом серозного эксудата и диapedезом эритроцитов. Причем эти явления могут развиваться на весьма ограниченных участках кожи. В результате образуются красные пятна различной формы, несколько возвышающиеся над поверхностью кожи. Некоторые пятна имеют форму правильных геометрических фигур (четырёхугольников, ромбов и т. п.).

В дальнейшем на месте пятен вследствие нарушения иннервации и кровообращения кожа может омертвевать. Появлению пятен и последующему омертвлению кожи способствует повышенная чувствительность ее, возникающая вследствие сенсibilизации организма токсическими продуктами бактерий.

Рожистые микробы у восприимчивых животных вызывают серозно-фибринозное воспаление в суставах. Нередко наблюдается выпот серозного эксудата в грудную и брюшную полости. В лимфатических узлах и селезенке под воздействием микробов возникают резко выраженная гиперемия, а затем гиперплазия, в почках — гиперемия и кровоизлияния.

#### *Макропрепарат. Рожистая эритема кожи* (рис. 115)

На препарате видны множественные пятна красного цвета с фиолетовым оттенком, четко выступающие на серо-белом фоне свиной кожи. Пятна различной формы: округлые, четырехугольные и др. Они несколько возвышаются над остальной поверхностью кожи.

#### *Гистопрепарат. Кожа свиньи при крапивнице* (рис. 116)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа видны многочисленные, наполненные кровью капилляры кожи, особенно ее сосочкового слоя. Местами

эритроциты находятся вне кровеносных сосудов. Соединительная ткань кожи отечна, пропитана серозной жидкостью, в которой имеются нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты.



Рис. 115. Рожистая эритема кожи.



Рис. 116. Кожа свиньи при крапивнице.

1 — эпителий, 2 — расширенные капилляры, 3 — диapedез эритроцитов.

### *Макропрепарат. Рожистый эндокардит (рис. 117)*

На двустворчатом клапане со стороны предсердия имеются бугристые, рыхлые, белого цвета наложения, прочно удерживающиеся на поверхности. Поверхность клапана под ними неровная, как бы изъеденная. В остальной части эндокард гладкий и блестящий. В миокарде заметны сероватые участки.

## Гистопрепарат. Рожистый миокардит (рис. 118)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа находят в миокарде участки клеточной инфильтрации. Они хорошо заметны по большому количеству клеток между разведенными пучками миокарда и в межучной соединительной ткани.

При большом увеличении микроскопа рассматривают состав клеток инфильтрата. Преобладают сегментоядерные лейкоциты, лимфоидные клетки и гистиоциты. В межучной ткани наблюдается скопление серозной жидкости. Поперечная, а местами и продольная

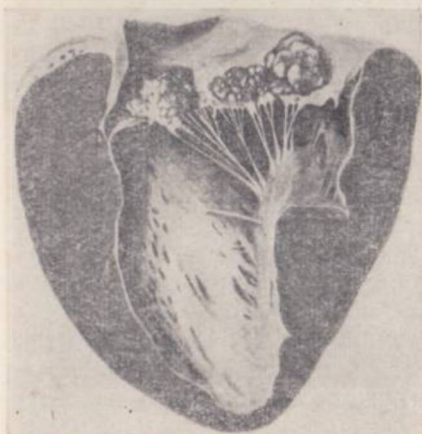


Рис. 117. Рожистый эндокардит.

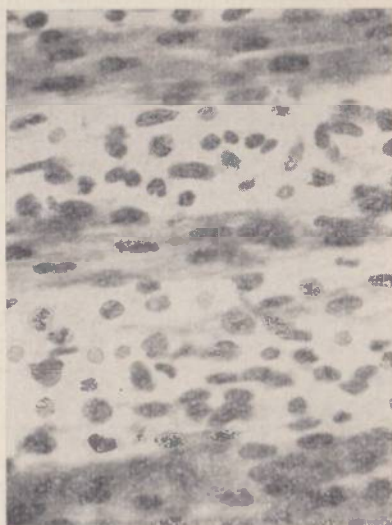


Рис. 118. Рожистый миокардит.

исчерченность мышечных перекладин сглажена, протоплазма нередко в состоянии зернистого перерождения.

Для диагностики рожи свиней наиболее характерными являются: изменения кожи, общие застойные явления, особенно в почках, катаральный гастрит, гиперплазия селезенки, эндокардит и миокардит. Диагноз подтверждается бактериологически.

### Чума свиней

У свиней после заражения их вирусом чумы наиболее ранние изменения наблюдаются в стенках кровеносных капилляров и мелких артерий. Под действием вируса эндотелий капилляров набухает; клетки его размножаются, значительная часть клеток дегенерируется и отслаивается, заполняя просвет капилляров вплоть до полной их закупорки.

В более крупных сосудах, кроме набухания и отслоения эндотелия, происходит набухание меди и адвентиции, их гиалинизация и нередко некроз стенок сосудов.

Повреждения стенок сосудов сопровождаются множественными кровоизлияниями в органах, слизистых оболочках и под серозными покровами, а иногда образованием некротических участков и инфарктов. Повреждения стенок сосудов обычно бывают в лимфатических узлах, селезенке, почках, головном мозгу и других органах.

В лимфатических узлах геморрагии вначале отмечаются в корковом слое (в зоне, бедной клеточными элементами) вблизи синусов узла. Несколько позднее эритроциты появляются и в синусах, при этом часть их выходит из сосудов лимфатического узла, а часть приносится лимфой, поступающей из органов.

В результате абсорбции и диапедеза синусы лимфатического узла заполняются эритроцитами и окрашиваются в красный цвет. Фолликулы узла продолжительное время остаются свободными от эритроцитов и поэтому имеют светло-серую окраску. Вследствие этого поверхность разреза пораженного лимфатического узла пестрая, типа красного мрамора или краковской колбасы.

В селезенке вследствие повреждения и тромбоза сосудов появляются кровоизлияния, гнездные некрозы и образование инфарктов. Инфаркты могут быть геморрагическими, — в этом случае омертвевшая ткань нашпигована эритроцитами, или смешанными, когда анемичную некротизированную ткань окружает геморрагический пояс.

В почках наблюдаются кровоизлияния как в корковом, так и в мозговом слое. При гистологическом исследовании обнаруживается, кроме того, серозно-геморрагическое воспаление с лимфоидной инфильтрацией.

Кровоизлияния или геморрагическое воспаление имеют место также в почечных лоханках, мочеточниках и мочевом пузыре.

В слизистой оболочке желудка и кишок встречаются множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Кроме того, в слизистой оболочке развивается геморрагическое, фибринозно-геморрагическое или дифтеритическое воспаление. При осложнении чумы паратифозной инфекцией в толстом отделе кишечника образуются бутоны — дифтеритическое воспаление солитарных фолликул кишечника (рис. 39).

В легких при чуме свиней имеются кровоизлияния и воспаление. Характер воспаления зависит во многом от сукундарной микрофлоры. При осложнении чумы пастереллезом воспалительный процесс имеет фибринозный характер.

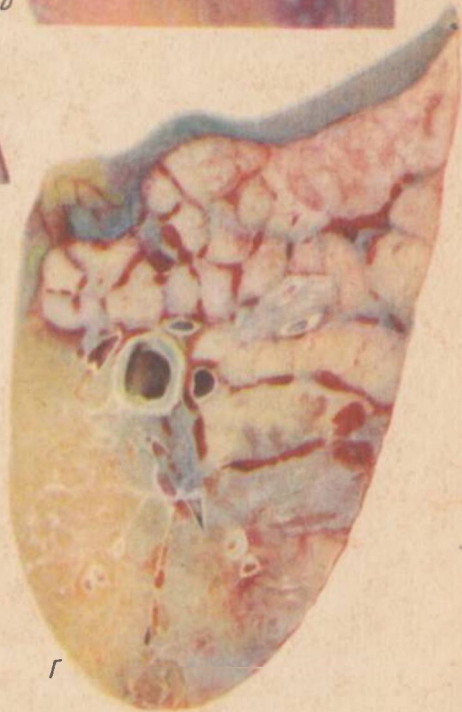
В головном мозгу, кроме диапедеза эритроцитов, происходит размножение адвентициальных клеток с образованием вокруг сосудов клеточных муфт (периваскулиты). Кроме того, появляются дегенеративные изменения ганглиозных клеток, гнездные скопления из клеток глии и нейронофагия.



Б



В



Г

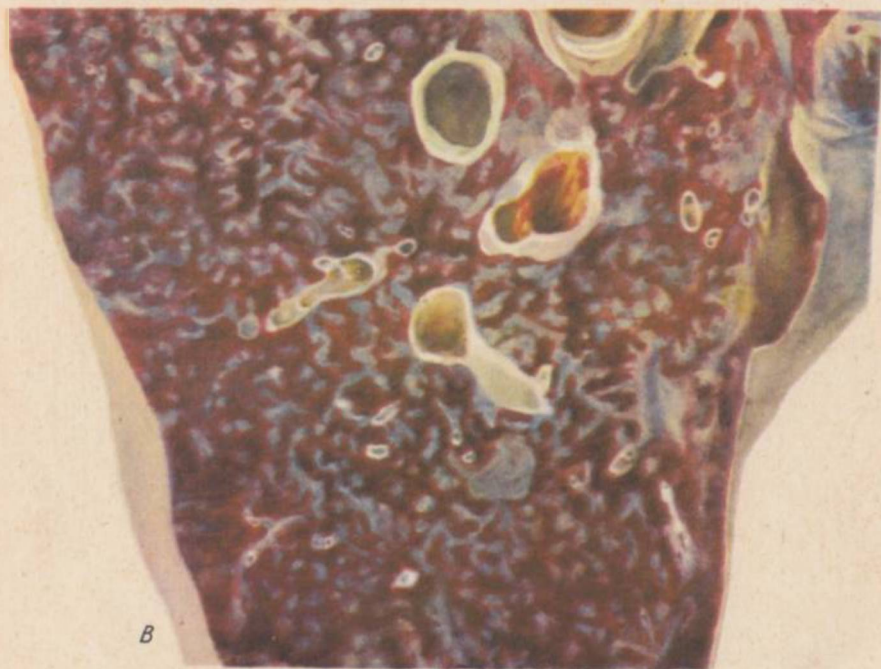
ТАБЛИЦА XV. А — печень при ИНАН; Б — сердце при хронической форме ИНАН; В — лимфатические узлы свиньи при чуме; Г — легкое свиньи при чуме.



A



B



B

ТАБЛИЦА XVI. А — желудок свиньи при чуме; Б — кишечник свиньи при чуме; В — легкие лошади при микозе.

*Макропрепарат. Лимфатический узел свиньи  
при чуме (табл. XV, В)*

Лимфатические узлы увеличены в объеме, с поверхности красного цвета. На разрезе капсула лимфатического узла и прилегающая к ним полоска коркового слоя (корковые синусы) темно-красного цвета. От капсулы в глубину паренхимы отходят тяжи различной ширины также красного цвета (мозговые синусы, заполненные эритроцитами). Между красными прожилками имеется ткань лимфатического узла (фолликулы) светло-серого цвета.

Отдельные лимфатические узлы почти полностью красного цвета, за исключением едва заметных светло-серых гнезд (зон размножения).

*Макропрепарат. Селезенка  
свиньи при чуме (рис. 119)*

Селезенка не увеличена, по ее краям видны множественные геморрагические инфаркты. Они округлой



Рис. 119. Селезенка свиньи при чуме.

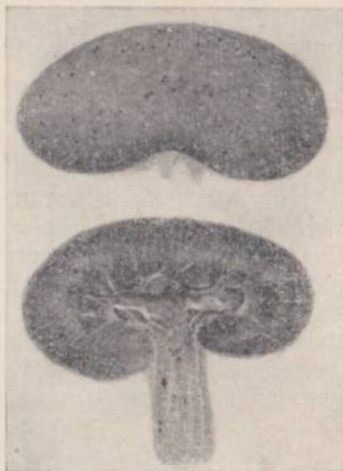


Рис. 120. Почки свиньи при чуме.

или треугольной формы, темно-красного цвета, несколько возвышаются над поверхностью селезенки и четко выделяются на светло-фиолетовом фоне селезеночной капсулы.

*Макропрепарат. Почка свиньи при чуме  
(рис. 120)*

Почка в объеме не увеличена. Под фиброзной капсулой имеются множественные точечные кровоизлияния, они четко выступают на светло-буром фоне почки.

Такие же кровоизлияния видны и на разрезе почки, их больше в корковом слое и несколько меньше в мозговом. Точечные и пятнистые кровоизлияния имеются в почечной лоханке и мочеточниках.

*Макропрепарат. Желудок свиньи при чуме*  
(табл. XVI, А)

В слизистой оболочке видны кровоизлияния и участки геморрагического воспаления, они интенсивно красного цвета, четко выделяются на бледно-розовом фоне остальной части слизистой оболочки желудка. Центральная часть некоторых воспаленных участков темно-серого цвета, она омертвела и пропитана фибрином.

*Макропрепарат. Кишечник свиньи при чуме*  
(табл. XVI, Б)

Слизистая оболочка кишки интенсивно красного цвета, набухшая, покрыта серо-белыми пленками фибрина. На разрезе стенка кишки значительно утолщена, пропитана геморрагическим экссудатом.

*Макропрепарат. Легкие свиньи при чуме*  
(табл. XV, Г)

Под плеврой имеются множественные точечные и пятнистые кровоизлияния.

Пораженные части легких неспаившиеся, уплотнены, несколько возвышаются над остальной поверхностью легкого. На разрезе легкие пестрой окраски, одни дольки красного, другие серого цвета. Междольковая соединительная ткань в состоянии геморрагического воспаления, она в виде темно-красных прожилок разделяет пораженную часть легкого на отдельные дольки.

*Макропрепарат. Ободочная кишка свиньи при чуме* (рис. 121)

На светло-розовом фоне слизистой оболочки видны множественные точечные кровоизлияния. Кроме того, имеется слоистое образование круглой формы, выступающее над поверхностью слизистой оболочки — «бутон». Он состоит из фибрина, отложившегося в некротизированной слизистой оболочке на месте солитарного фолликула или лимфоидных скоплений в стенке кишки.

Патологоанатомические изменения при чуме свиней достаточно характерны и позволяют с учетом эпизоотологической обстановки поставить диагноз на это заболевание. Наиболее характерными считают изменения в лимфатических узлах, инфаркты селезенки и множественные кровоизлияния под серозными покровами, в слизистых оболочках и паренхиматозных органах.



Рис. 121. Ободочная кишка свиньи при чуме.

## ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### МИКОЗЫ

#### Актиномикоз

Актиномикоз проявляется образованием актиномиком — узлов (гранулем) и гнойников, часто со свищевыми ходами, разрушением костей и разрастанием соединительной ткани.

У крупного рогатого скота актиномикозы наблюдаются чаще всего в области головы, у свиней, кроме головы, нередко поражается вымя. Из внутренних органов актиномикозные гранулемы чаще встречаются в легких, другие органы поражаются редко.

Образование актиномикозной гранулемы начинается с экссудативного воспаления. При этом вокруг внедрившегося грибка скапливается экссудат с большим количеством полинуклеарных лейкоцитов, преимущественно нейтрофильных. Иногда среди нейтрофильных лейкоцитов встречаются эозинофильные. Часть лейкоцитов под действием ядовитых веществ, выделяемых грибами, дегенерирует и превращается в гнойные тельца.

Вокруг скопления лейкоцитов образуется пояс, состоящий из эпителиоидных и лимфоидных клеток. Нередко среди них встречаются гигантские клетки. По периферии гранулем разрастается волокнистая соединительная ткань, из которой вокруг актиномикомы образуется капсула. Грибок в гранулеме приобретает вид друз. Друза представляет собой сплетение нитей грибка (мицелий). По периферии друз образуются колбообразные вздутия, выступающие наподобие венчика или короны.

При экспериментальном заражении кроликов образованием друз грибка в актиномикозной гранулеме наблюдалось через 7—17 дней после заражения.

При прогрессирующем течении актиномикоза центр актиномикозной гранулемы размягчается, окружающие ткани, даже костная, подвергаются расплавлению, по периферии очага происходит разрастание грануляционной и волокнистой соединительной ткани, ведущей к увеличению объема гранулемы.

Из первичных гранул по лимфатическим щелям и сосудам грибок проникает в соседние участки органа, где вызывает образование новых актиномикозных очагов. Отдельные гранулемы, сливаясь между собой, образуют обширные актиномикомы, состоящие из большого количества очагов с гнойным содержимым в центре или из крупных гнойников, окруженных общим соединительнотканым разрастанием.

Некоторые гранулемы подвергаются рубцеванию. При этом друзы грибка погибают и лизируются или обызвествляются, гнойный экссудат рассасывается. При заживлении гранулем вокруг кру-

пинок извести и омертвевшей ткани появляются группы гигантских клеток, количество эпителиоидных клеток постепенно уменьшается, но увеличивается количество фибробластов, и гранулема постепенно заполняется соединительной тканью.

Различают несколько форм актиномикозного поражения. Наиболее часто встречаются узелковая и язвенная формы и актиномикозные абсцессы. При узелковой форме в пораженном органе образуются узелки, сходные с туберкулезными, или грибовидные разрасты соединительной ткани, в которой можно видеть единичные или множественные некротические очажки серо-желтоватого цвета, размером от конопляного зерна до горошины.

Язвенная форма встречается на слизистых оболочках и развивается обычно из узелковой, когда поверхностно расположенные узелки, увеличиваясь в объеме, вовлекают в процесс слизистую оболочку или кожу и, распадаясь, образуют язвы.

Актиномикозные абсцессы образуются вследствие гнойного размягчения центра узлов, гной абсцессов в виде густой белого цвета массы с желтоватыми песчинками друз нередко вытекает через свищевые ходы.

Помимо указанных форм актиномикоза, встречается диффузная форма, характеризующаяся разлитым утолщением кожи.

#### *Макропрепарат. Актиномикоз челюсти крупного рогатого скота (рис. 122)*

Челюсть резко деформирована, отдельные части ее утолщены, бугристы. Местами имеются свищевые ходы.

Пораженная кость губчата, содержит полости, пронизана отверстиями и имеет разной формы выросты. В результате разрушения старой кости и образования новой костной ткани челюсть приняла причудливый губчатый вид.

#### *Гистопрепарат. Актиномикозная гранулема в языке крупного рогатого скота (рис. 123)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа прежде всего находят друзы грибка. Они различной величины и формы, окрашиваются эозином в розовый цвет. При большом увеличении микроскопа по краям друзы можно различить лучистое строение грибка. В центре друзы заметна зернистость, окрашенная гематоксилином (мицелий). Изучая клеточные скопления вокруг друз, можно видеть, что даже на одном препарате в различных его местах они неодинаковы. В одних случаях друзы окружены большим количеством лейкоцитов в разной стадии распада, в других — лейкоцитов мало, но преобладают эпителиоидные клетки и гистиоциты. В старых актиномикомах вокруг эпителиоидных клеток имеется соединительнотканная капсула. В грану-

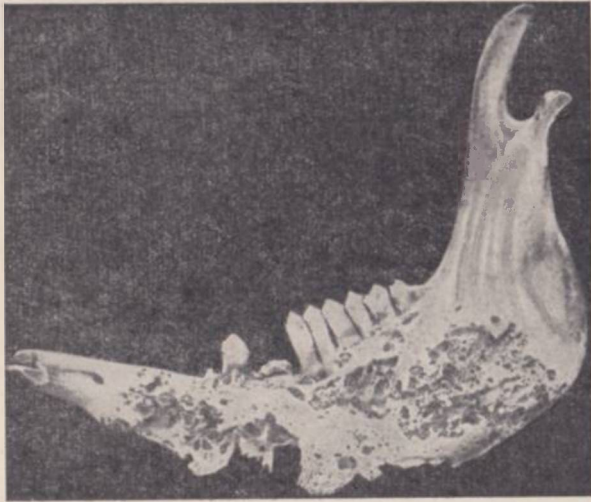


Рис. 122. Актиномикоз челюсти крупного рогатого скота.



Рис. 123. Актиномикозная гранулема в языке крупного рогатого скота.

1 — друза, 2 — эпителиоид клетки.

лемах, подвергающихся рассасыванию, встречаются гигантские клетки. Часто на одном препарате попадает несколько гранул, отличающихся между собой по возрасту и строению.

### Ботриомикоз

Возбудитель болезни — *Botriomices equi*. Заболевание проявляется опухолевидными разрастаниями соединительной ткани с образованием в ней мелких гнойничков или гранул. Наблюдается оно у лошадей как осложнение при ранениях и кастрациях.

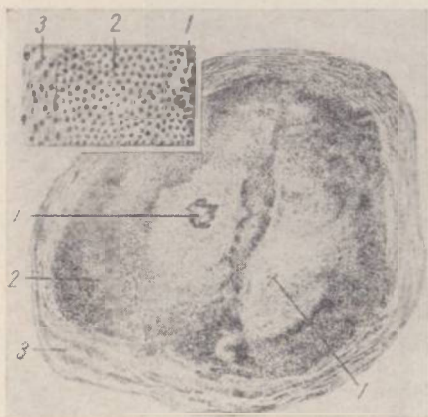


Рис. 124. Ботриомикозная гранулема.

1 — скопления возбудителя ботриомикоза, 2 — грануляционная ткань, 3 — соединительнотканная капсула.

### Гистопрепарат. Ботриомикоз кульчи семенного канатика (рис. 124)

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа находят скопления возбудителя ботриомикоза. Они округлой или гроздевидной формы, интенсивно окрашиваются гематоксилином и располагаются среди лейкоцитов и грануляционной ткани.

При большом увеличении микроскопа видно, что колония возбудителя состоит из мелких зернышек — кокков, окруженных розовой бесструктурной массой — зооглией. Вокруг колонии много нейтрофильных лейкоцитов.

Большую часть препарата занимает грануляционная ткань, она состоит из гистиоцитов и молодых фибробластов. По периферии образования (гранулемы) имеется капсула из волокнистой соединительной ткани.

### Эпизоотический лимфангоит лошадей (бластомикоз)

Возбудитель болезни — грибок — *Criptococcus farciminosus*.

При этом заболевании поражаются кожа, ее лимфатические сосуды и поверхностно лежащие лимфатические узлы. Несколько реже поражаются слизистые оболочки носовой полости, глотки, гортани, влагалища, еще реже конъюнктивы и роговица.

Заражение происходит через кожу и слизистые оболочки, этому способствует нарушение эпителиального покрова: ранения, ссадины, уколы.

На месте внедрения возбудителя вначале образуется узелок, состоящий из лейкоцитов, гистиоцитов, лимфоидных, эпителиоидных и плазматических клеток. Обычно он развивается в сосочковом или ретикулярном слое кожи. Вышележащие эпителиальные слои при этом приподнимаются.

Клетки узелка фагоцитируют криптококков, но разрушают их слабо. В протоплазме фагоцитов уцелевшие криптококки размножаются, заполняя иногда полностью протоплазму клетки.

Под действием токсинов, выделяемых криптококками, и продуктов воспаления ткань в центре узелка омертвевает и вместе с дегенерированными лейкоцитами превращается в гной.

При прогрессировании процесса узелок увеличивается в объеме. Гистиоциты и другие клетки, расположенные по периферии узелка, размножаются, а клетки, находящиеся ближе к центру, погибают. Эпителиальный покров кожи некротизируется. Узелок вскрывается и превращается в язву.

В организме животного криптококки распространяются по лимфатическим сосудам кожи и подкожной клетчатки. При этом стенки лимфатических сосудов вследствие воспаления резко утолщаются. Просвет их заполняется клетками, серозным или гнойным экссудатом. По ходу лимфатических сосудов возникают узлы и гнойники, превращающиеся потом в язвы. Заживают язвы сравнительно медленно.

При отсутствии лечения процесс распространяется на новые участки тела. При этом большая часть тела покрывается узлами и язвами, между ними тянутся шнуры воспаленных лимфатических сосудов.

В некоторых случаях в местах поражения кожи, кроме язв, наблюдаются грибовидные разрастания грануляционной ткани.

С кожи процесс может распространиться на слизистые оболочки носовой полости, а затем на глотку и гортань. При поражении слизистой оболочки в толще ее, так же как и в коже, вначале образуются узелки, которые вскрываются и превращаются в язвы. Характерной особенностью поражения слизистых оболочек при этом заболевании являются бляшкообразные разрастания грануляции, возникающие на месте язв и по соседству с ними.

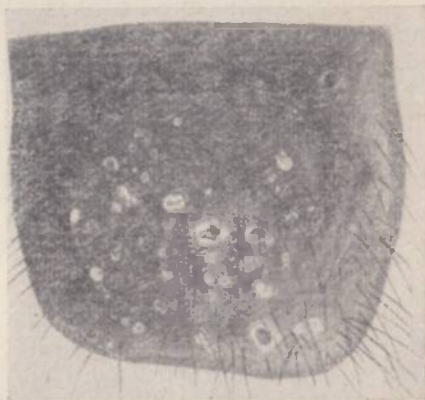


Рис. 125. Кожа губы лошади при эпизоотическом лимфангите.

*Макропрепарат. Кожа губы лошади при эпизоотическом лимфангите (рис. 125)*

На коже имеются узлы и язвы различной величины. Дно язв покрыто сливкообразным гноем, под которым имеются красного цвета зернистые грануляции. Края язв несколько приподняты, иногда валикообразно утолщены. Узлы различной величины, при разрезе в центре содержат гной.

*Макропрепарат. Носовая перегородка лошади при эпизоотическом лимфангите (табл. XIII, В)*

В толще слизистой оболочки имеются многочисленные узлы беловатого цвета, плотной консистенции. Некоторые из них резко выступают над поверхностью слизистой оболочки.

Между узелками встречаются язвы с валикообразно приподнятыми краями и грануляциями на дне. Местами отдельные язвы, сливаясь между собой, образуют сплошную язвенную поверхность, покрытую гноем, под которым находятся красноватые грануляции.

*Гистопрепарат. Блостомикозная язва губы лошади (рис. 126)*

При малом увеличении микроскопа видно, что дно язвы покрыто экссудатом с большим количеством дегенерированных лейкоцитов. Под экссудатом находится грануляционная ткань, богатая сосудами. При большом увеличении микроскопа можно видеть криптококки и основные клетки грануляционной ткани — эпителиоидные, плазматические, гистиоциты и фибробласты.

Криптококки имеют вид круглых или овальных образований с двухконтурной оболочкой. Расположены они между клетками или в клетках. Некоторые плазматические и эпителиоидные клетки резко увеличены и содержат большое количество криптококков. Значительную часть препарата занимает грануляционная ткань из молодых фибробластов и гистиоцитов. В ней довольно много кровеносных сосудов. Последние несколько расширены и наполнены клетками, в протоплазме которых имеется большое количество криптококков.

Изменения в коже и слизистых оболочках, сходные с эпизоотическим лимфангитом, наблюдаются при сапе. Различия заключаются в следующем: при эпизоотическом лимфангите отсутствуют узелки во внутренних органах; поражения кожи более обширны и сопровождаются воспалением лимфатических сосудов; язвы на коже и слизистых оболочках заполнены грануляционной тканью, образующей бляшкообразные и грибовидные разрасты.

В гистологических препаратах, в мазках из язв обнаруживается большое количество криптококков, лежащих как в протоплазме клеток, так и вне их, чего при сапе не наблюдается.



Рис. 126. Бластомикозная язва губы лошади.

1 — клетки-фагоциты, наполненные криптококками, 2 — гистиоциты, 3 — фибробласты, 4 — плазматические клетки, 5 — лейкоциты.

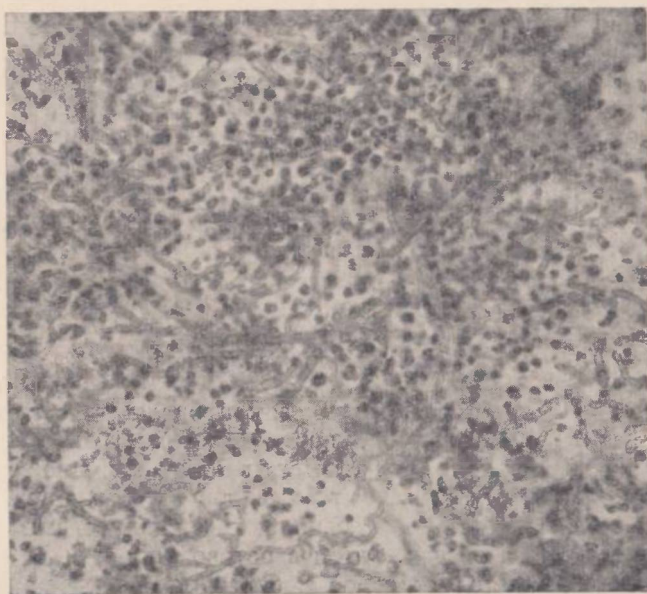


Рис. 127. Микоз легких лошади.

## Аспергиллез

Заражение птиц аспергиллезом происходит через дыхательные пути. При этом из спор грибка, попавших в легкие и воздухоносные мешки, развивается мицелий, который, прорастая в ткани, вызывает их некроз и ответную воспалительную реакцию, сопровождающуюся образованием аспергиллезных узелков в легких. Они белого цвета, величиной от просяного зерна до лесного ореха. В стенках воздухоносных мешков поражение имеет вид творожистых наложений белого или зеленоватого цвета.

У млекопитающих поражение грибами из рода аспергиллус наблюдается преимущественно на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта или дыхательного аппарата, а также в легких.

### *Макропрепарат. Легкие лошади при микозе (табл. XVI, В)*

Легкие усеяны многочисленными беловатыми плотными узелками, величиной от просяного зерна до фасоли, они неправильной формы, серовато-желтоватого цвета. На разрезе очажки кажутся гомогенными — однородными. Легочная ткань, окружающая узелки, находится в состоянии гиперемии, отека или воспаления.

### *Гистопрепарат. Микоз легких лошади (рис. 127)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при среднем увеличении микроскопа можно видеть, что альвеолы заполнены гистиоцитами, лимфоидными клетками, слущившимся респираторным эпителием и лейкоцитами. Среди клеточных форм имеются многочисленные нити грибка, растущего в различных направлениях. В разных альвеолах клеточный состав неодинаков: в одних альвеолах преобладают лейкоциты, в других — гистиоциты и лимфоидные клетки. Некоторые альвеолы заполнены серозным экссудатом. Местами наблюдается омертвление легочной ткани.

## МИКОТОКСИКОЗЫ

### Стахиботриотоксикоз лошадей

Заболевание стахиботриотоксикозом происходит в результате поедания животными кормов, пораженных грибом *Stachybotrys alternans*. Токсины грибка вызывают в органах пищеварительного тракта изменения, характерные для выраженного токсикоза. В начале заболевания возникают поверхностные некрозы в области губ, носа, десен. Затем в ротовой полости, в желудке, кишечнике развивается серозное воспаление с некрозами и множественными кровоизлияниями. В тяжелых случаях воспалительная реакция выражена слабо, преобладают некрозы (без развития

демаркационной линии) и кровоизлияния. В центральной и периферической нервной системе дегенерируются ядра больших ганглиозных клеток и протоплазма их растворяется.

В костном мозгу нарушается кровотообразование, особенно резко снижается образование лейкоцитов, вследствие чего развивается лейкопения.

Дегенеративные изменения встречаются также в паренхиматозных органах. В сердце под действием токсинов исчезает поперечная исчерченность волокон, происходят их зернистое перерождение и распад на фрагменты.

В печени отмечают зернистую дегенерацию, некробиоз и местами некроз печеночных клеток. Между печеночными клетками и капиллярами накапливается зернистая белковая масса. Межтканевая ткань печени отекает и инфильтрируется лейкоцитами, гистиоцитами и лимфоидными клетками.

В почках происходит зернистое перерождение и некроз извитых канальцев, гиперемия и инфильтрация межтканевой ткани гистиоцитами.

*Макропрепарат. Губа лошади при стахиботриотоксикозе (рис. 128)*

Кожа губы утолщена, отечна, поверхностный слой ее некротизирован. Омертвевшая ткань растрескалась и частично слущилась, под ней обнаруживаются красного цвета грануляции. Некрозы, трещины, а также кровоизлияния наблюдаются и на слизистой оболочке губы.



Рис. 128. Губа лошади при стахиботриотоксикозе.

### Микотоксикоз крупного рогатого скота

Микотоксикоз — заболевание грибковой этиологии, сходное со стахиботриотоксикозом. Оно поражает не только крупный рогатый скот, но овец и свиней. При этом заболевании действуют не только токсины, как при стахиботриотоксикозе у лошадей, но и сами грибки. Попадая с кормом в желудочно-кишечный тракт, они прорастают в слизистую оболочку, внедряются в подслизистый слой, врастают в стенки кровеносных сосудов, вызывая их омертвление.

Током крови грибок переносится в другие органы: печень, легкие, селезенку. Однако в этих органах он долго не сохраняется,

постепенно нити грибка распадаются и погибают. Выделяемый грибом токсин вызывает у животных кровоизлияния на серозных покровах, кровоизлияния и изъязвления на слизистых оболочках, дегенеративные изменения в центральной нервной системе и во внутренних органах.

*Гистопрепарат. Кишечник при микотоксикозе крупного рогатого скота (рис. 129)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, уже при малом увеличении микроскопа можно видеть, что слизистая оболочка кишки местами с поверхности некротизирована. Кровеносные сосуды резко наполнены кровью. В слизистой имеются кровоизлияния. Они встречаются как в живой, так и в некротизированной ткани. Демаркационный вал между мертвой и живой тканью вы-

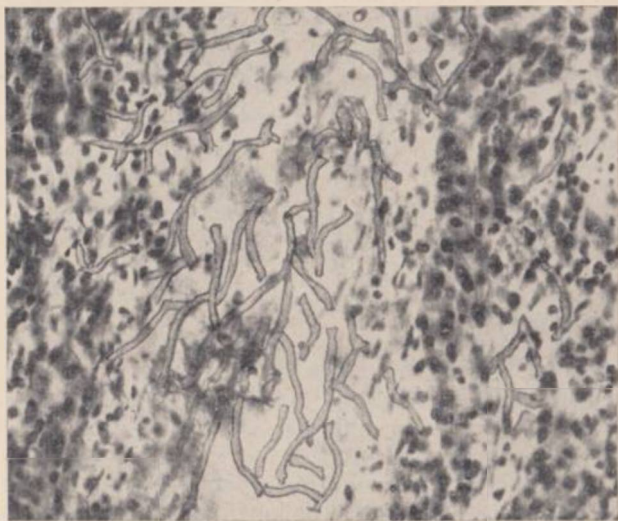


Рис. 129. Гифы грибка в кишечнике крупного рогатого скота при микотоксикозе.

ражен слабо или полностью отсутствует. В толще слизистой оболочки, между ворсинками в лимфoidной ткани, в подслизистой оболочке, стенках и просвете кровеносных сосудов имеются нити грибка и много бурого пигмента, не дающего положительной реакции на железо. Местами глыбки пигмента располагаются в виде ветвящихся нитей и напоминают по форме мицелии грибка. В некротизированной ткани, кроме мицелия грибка, имеются многочисленные кучки различных микробов, осложняющих течение заболевания.

## ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

## ГЕМОСПОРИДИОЗЫ

Гемоспоридиозы — заболевания сельскохозяйственных животных, вызываемые паразитами крови, относящимися к типу простейших. Гемоспоридии, хотя по морфологическим и биологическим свойствам очень похожи между собой, имеют выраженную специфичность по отношению к определенному виду сельскохозяйственных животных. Так, например, возбудитель бабезиелеза паразитирует у крупного и мелкого рогатого скота и не встречается у лошадей или других видов животных, возбудитель нутталиоза свойствен только лошадям и т. д.

В патологоанатомической картине гемоспоридиозов у разных видов животных много общего. Прежде всего животным всех видов, больным гемоспоридиозами, свойственны желтуха, анемия, кровоизлияния, интоксикация организма и, как следствие, дегенеративные изменения в центральной нервной системе и паренхиматозных органах. При гемоспоридиозах у многих животных наблюдается гематурия.

В качестве примеров мы ограничимся описанием препаратов пироплазмоза лошадей и тейлериоза крупного рогатого скота.

## Пироплазмоз лошадей

Пироплазмы, попадая в кровеносное русло лошади, внедряются в эритроциты и проходят там бесполой цикл развития, вызывая массовую гибель их. Усиленное разрушение эритроцитов сопровождается гемолитической желтухой. Костный мозг не в состоянии восполнить гибель эритроцитов, и количество их в крови резко уменьшается.

Продукты жизнедеятельности паразитов и распад эритроцитов вызывают интоксикацию организма, сопровождающуюся множественными кровоизлияниями в органах и под серозными покровами, желтуху и дегенеративные изменения в центральной нервной системе, сердце и других паренхиматозных органах.

Наиболее резкие изменения наблюдаются в легких, печени, селезенке и почках.

В легких возникают гиперемия, резко выраженный отек и в тяжелых случаях серозное или серознофибринозное воспаление. Легкие при этом увеличены в объеме, плевра и легочная ткань желтушны, с поверхности разреза стекает большое количество пенистой жидкости. В печени появляются венозные застои и дегенеративные явления. Вследствие этого она увеличена в объеме, полнокровна, с хорошо выраженной мускатностью, на сером фоне ясно выступают красные или коричневые прожилки, хорошо видимые на поверхности разреза печени.

В селезенке происходит гиперплазия и накопление поврежденных эритроцитов; вследствие этого она, как правило, увеличена в объеме, капсула ее напряжена, пульпа полнокровна и рыхла.

Почки также изменяются в объеме и часто окрашены в темно-серый или бурый цвет.

При гистологическом исследовании в паренхиматозных органах отмечают изменения, весьма сходные с описанными при инфекционной анемии лошадей. В них находятся дегенеративные изменения в клетках паренхимы, пролиферация клеток ретикуло-эндотелиальной системы и отложение железосодержащего пигмента.

В отличие от инфекционной анемии при пироплазмозе пролиферация клеток ретикуло-эндотелиальной системы выражена слабее и железосодержащий пигмент откладывается не только в них, но часто также в печеночных клетках и в эпителии извитых канальцев почек.

*Макропрепарат. Селезенка лошади  
при пироплазмозе (рис. 130)*

Селезенка увеличена в объеме, края ее закруглены. Капсула напряжена и усеяна множественными кровоизлияниями. На раз-

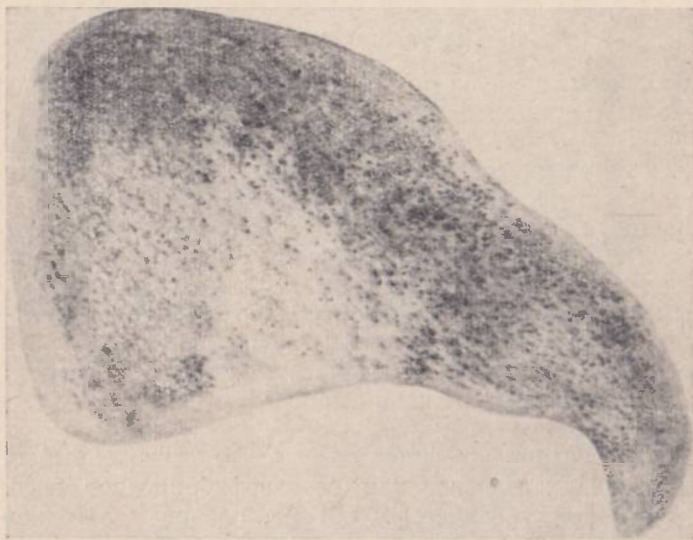


Рис. 130. Селезенка лошади при пироплазмозе.

резе пульпа темно-вишневого цвета. Поверхность разреза неровная, гранулированная. Пульпа легко соскабливается ножом.

## Тейлериоз

При тейлериозе, кроме явлений, свойственных другим гемоспоридиозам, наблюдается образование бугорков в лимфатических узлах, печени, почках и на слизистых оболочках сычуга, кишечника, трахеи и желчного пузыря.

Бугорки (узелки) в различных органах имеют сходное строение. Они беловатого или красного цвета, плотны на ощупь. Величина их колеблется от булавочной головки до горошины. Мелкие узелки на разрезе однородны. В более крупных центральная часть серовато-мутная, крошащаяся (некроз). На слизистых оболочках узелки, распадаясь, превращаются в язвы.

Кроме узелков, на слизистых оболочках и во внутренних органах наблюдаются кровоизлияния, иногда множественные. Кровоизлияния встречаются также в узелках и язвах.

### *Макропрепарат. Сычуг крупного рогатого скота при тейлериозе (рис. 131)*

В толще слизистой оболочки имеются узелки разной величины, в некоторых из них просвечивает сероватый центр. Кроме того, видны множественные язвы. Края язв валикообразные, возвыша-



Рис. 131. Сычуг крупного рогатого скота при тейлериозе.

ются над поверхностью слизистой оболочки, середина язв запавшая, покрыта крошащимися некротическими массами, в одних язвах серого, в других коричневого цвета.

### *Гистопрепарат. Тейлериозная язва на слизистой сычуга (рис. 132)*

Препарат, окрашенный гематоксилин-эозином, рассматривают при малом увеличении микроскопа. Дно язвы покрыто бесструктурной омертвевшей тканью, содержит лейкоциты, эритроциты и кучки различных микробов. Под омертвевшей тканью находятся густые клеточные скопления из лейкоцитов, лимфоидных клеток и гистиоцитов. По краям язвы, кроме этих клеток, много фибробластов. Ткань слизистой и подслизистой оболочек сычуга по окружности язвы инфильтрирована большим количеством лимфоидных клеток. Кровеносные сосуды расширены и наполнены эритроцитами. Встречаются кровоизлияния.



Рис. 132. Тейлериозная язва на слизистой сычуга.

## ГЕЛЬМИНТОЗЫ

### Делафондиоз

Заражение животных делафондиозом происходит при заглатывании инвазионных личинок с кормом и водой.

В кишечнике лошади личинки проникают через стенку кишки в кровеносные сосуды и с кровью достигают корня брыжеечной артерии, где прикрепляются к интиме, повреждают ее и вызывают образование тромба.

Поврежденная сосудистая стенка, в результате потери ею эластичности, выпячивается в виде аневризмы. Этому способствует повышение кровяного давления в сосуде на почве тромбоза.

Образованию аневризмы способствует воспалительный процесс в стенке артерии. В отдельных случаях личинки делафондии прикрепляются к интиме передней брыжеечной артерии не только у корня, но и в других местах, вызывая множественные тромбы и аневризмы.

Личинки паразита развиваются в передней брыжеечной артерии около 6 месяцев, затем с током крови они переносятся в стенку кишечника, где вызывают образование узелков. В узелках делафондии развиваются до половозрелой стадии. После окончательного созревания они выходят в просвет кишечника.

Значительная часть личинок током крови заносится в печень, легкие и другие органы. В этих органах вокруг личинок начинается воспалительный процесс, в результате которого образуется паразитарный узелок. Личинка в нем погибает и разрушается.

Для паразитарных узелков характерно скопление эозинофильных лейкоцитов, их особенно много в молодых узелках. В последующем в центральной части узелка откладывается известь, а по периферии образуется капсула из волокнистой соединительной ткани, которая часто подвергается гиалиновому перерождению. Обызвествленные паразитарные узелки называют халикозами.

*Макропрепарат. Паразитарные (делафондиозные) узелки в печени лошади (рис. 133)*

Печень нормальной величины, с поверхности и на разрезе усеяна множественными беловато-желтоватыми узелками твердой конси-



Рис. 133. Паразитарные (делафондиозные) узелки в печени лошади.

стенции величиной от просяного зерна до горошины. В центральной части некоторых узелков обнаруживаются крупинки извести. Крупные узлы образовались в результате слияния соседних узелков.

*Гистопрепарат. Паразитарный узелок в легком (рис. 134)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа рассматривают составные части узелка. Центральная часть, густо закрашенная гематоксилином, представляет собой обызвествленную омертвевшую ткань с остатками паразитов. Вокруг обызвествленного центра образовалась широкая

капсула из волокнистой соединительной ткани, содержащей лишь незначительное количество циркулярно вытянутых клеток. Вокруг капсулы видны скопления лимфоидных клеток и эозинофильных лейкоцитов. Это старый и уже обызвествленный узелок. В более молодых паразитарных узелках в центре некротическая масса хорошо окрашивается эозином, содержит много остатков ядер лейкоцитов, извести нет.

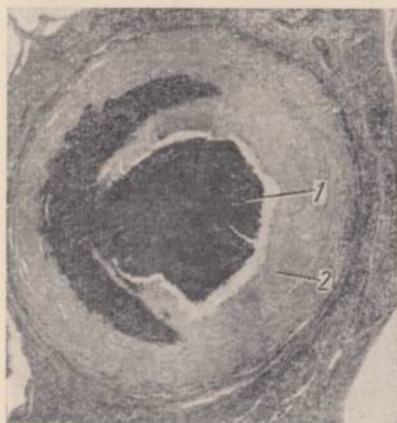


Рис. 134. Паразитарный узелок в легком.

1 — известь, 2 — гиалинизированная капсула

По периферии клеточный пояс состоит из гистиоцитов, лимфоидных клеток, фибробластов и большого количества эозинофильных лейкоцитов (табл. I, B).

### Трихинеллез свиней

Свиньи заражаются трихинеллезом при поедании зараженного свиного мяса или больных трихинеллезом крыс.

Половозрелые трихинеллы паразитируют в кишечнике. Оплодотворенные самки рожают личинок, которые внедряются в стенку кишечника, проникают в лимфатические, а затем кровеносные сосуды, током крови разносятся по организму.

Трихинеллы развиваются только в поперечнополосатой мускулатуре, причем поражение чаще наблюдается в диафрагме, мышцах языка, пищевода и груди.

Личинки трихинелл выходят из капилляров и внедряются в мышечное волокно под сарколемму. На месте внедрения трихинелл миофибриллы разрушаются, но количество саркоплазмы и ядер может увеличиваться; мышечное волокно при этом утолщается, становится веретенообразным. Паразит, имеющий вначале вид прямого червяка, постепенно принимает спиралеобразную форму. Вокруг паразита накапливается гомогенная гиалиноподобная масса, образующая внутреннюю капсулу. В окружающей ткани развивается воспаление с накоплением вокруг паразита эозинофильных лейкоцитов, лимфоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов. Мышечное волокно при этом обычно разрушается. При сильной инвазии происходит разрушение мышечных волокон и замещение их соединительной тканью.

В результате воспаления вокруг паразита образуется наружная соединительнотканная капсула. С течением времени воспалительный процесс прекращается и в капсуле откладывается известь. Погибшие паразиты также обызвествляются.

Макроскопически трихинеллез можно иногда заметить при очень внимательном просмотре мускулатуры. Трихины и окружающие их капсулы видны как сероватые, едва заметные очажки, вытянутые по длине волокон. Величина очажков не превышает 2 мм в длину и 0,5 мм в толщину. Хорошо видны трихины при увеличении в 40—100 раз в сдавленных компрессорием кусочках осматриваемых мышц или гистологических препаратах.

*Гистопрепарат. Трихинеллы в мышцах свиньи (рис. 135)*

В препарате, окрашенном гематоксилин-эозином, при малом увеличении микроскопа среди мышечных волокон видны свернувшиеся спиралью трихинеллы. Вокруг них находится гомогенная, слабо окрашенная эозином масса (внутренняя капсула), содержащая отдельные лейкоциты. По окружности имеется наружная соединительнотканная капсула. Мышечные волокна на месте нахождения паразита разрушены.



Рис. 135. Трихинеллы в мышцах свиньи (слева молодая трихина).

### Фасциолез

Животные заражаются фасциолезом, проглатывая личинки фасциол с травой или водой. В кишечнике личинки проникают в кровеносные капилляры и вместе с кровью достигают печени, где они во время миграции разрывают стенки кровеносных капилляров, вызывают кровоизлияния и, проделывая ходы, разрушают на своем пути печеночную ткань. Пути миграции фасциол вначале заполняются обломками разрушенных печеночных клеток и эритроцитами. На почве таких травм возникают кровоизлияния, реактивное воспаление, скопления гистиоцитов и лейкоцитов. В последующем здесь же размножаются фибробласты и разрастается соединительная ткань. Процесс нередко приводит к циррозу печени. В желчных протоках фасциолы вызывают хроническое воспаление со значительным разрастанием соединительной ткани, обызвествлением стенок и нередко закупоривают желчные протоки.

Продукты жизнедеятельности фасциол и распада поврежденных печеночных клеток, а также нарушение желчевыделительной функции печени приводит к интоксикации, анемии и истощению пораженных животных. У овец фасциолез сопровождается большой смертностью.

Кроме печени, фасциолы встречаются в легких, где вызывают образование инкапсулированных узлов, величиной до грецкого ореха. Внутри таких очагов находятся ихорозная коричневого цвета масса и фасциолы (1—2). В большинстве случаев паразиты в легких рано погибают, и в узлах удается обнаружить лишь коричневого цвета ихорозную массу.

*Макропрепарат. Фасциолез печени крупного рогатого скота (рис. 136)*

Над поверхностью печени выступают беловатые толстые тяжи пораженных желчных протоков. Они начинаются у ворот печени, разветвляясь и местами принимая причудливую извитую форму, доходят до ее острого края.



Рис. 136. Фасциолез печени крупного рогатого скота.

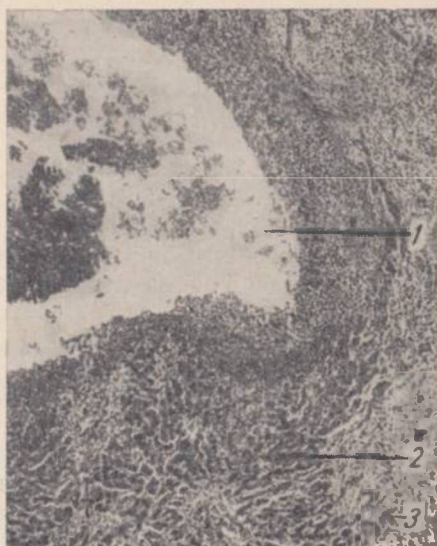


Рис. 137. Печень овцы при фасциолезе.

1 — просвет хода, проделанного паразитом при миграции, 2 — печеночные клетки, 3 — соединительная ткань.

Ткань печени серовато-коричневого цвета, пронизана соединительнотканнкими прожилками.

Стенки измененных желчных протоков достигают 3—5 мм в толщину.

Очаги поражения в некоторых местах с трудом режутся и при разрезе хрустят вследствие отложившейся извести. Из просветов желчных протоков выдавливается слизистая масса коричневого цвета, в которой имеются взрослые фасциолы.

В некоторых желчных ходах фасциолы отсутствуют, но имеется коричневая плотная крошковатая масса — погибшие и обызвествленные фасциолы.

Печень между желчными протоками, особенно ближе к острому краю, плотной консистенции, с трудом режется ножом, пронизана соединительнотканными прослойками (цирроз).

*Гистопрепарат. Печень овцы при фасциолезе*  
(рис. 137)

В участках печени, по которым фасциолы мигрировали из сосудов в желчные протоки, печеночная ткань в значительной мере разрушена. Ходы, проделанные личинками, идут в различных направлениях, они заполнены бесформенным детритом и большим количеством лейкоцитов и эритроцитов.

По краям хода видны скопления лимфоидных клеток, гистиоцитов и большого количества эозинофильных лейкоцитов.

Межуточная соединительная ткань печени сильно разрослась, в ее тяжах можно рассмотреть многочисленные ветвящиеся трубки, выстланные кубическим эпителием — разрастающиеся желчные протоки.

### Диктиокаулез

Наиболее выраженные изменения при диктиокаулезе развиваются в период паразитирования диктиокаулузов в бронхах. В этих случаях вначале развивается катаральный эндобронхит, затем воспалительный процесс переходит на перибронхиальную ткань, распространяется на прилегающие альвеолы, в конечном счете развивается лобулярная или лобарная катаральная бронхопневмония.

На развитие диктиокаулузов и вызываемые ими морфологические изменения чрезвычайно большое влияние оказывает состояние общей резистентности организма.

У хорошо упитанных резистентных животных паразиты часто погибают, не достигнув половой зрелости, а вызванные ими изменения весьма незначительны и ограничиваются местом локализации паразитов.



Рис. 138. Диктиокаулез легких теленка.

У животных с пониженной резистентностью вследствие истощения, переутомления или других причин паразиты развиваются более свободно и вызывают обширные воспалительные процессы в легких, нередко приводящие к смертельному исходу.

*Микрпрепарат. Диктиокаулез легких телянка*  
(рис. 138)

Бронхи заполнены большим количеством слизи и нитевидных паразитов *dictyosaulus*, которые вытянуты по длине или свились в клубки. Окружающая легочная ткань уплотнена, причем уплотнению подверглись отдельные дольки (лобули), они красного цвета, тонут в воде, с поверхности разреза выдавливается мутная жидкость, а из бронхов — слизь и паразиты (катаральная бронхопневмония). Соседние дольки легких светло-розового цвета, эмфизематозно вздуты, при разрезе хрустят.

Легкое с поверхности и на разрезе имеет пестрый рисунок: красные уплотненные участки чередуются со светло-розовыми, эмфизематозными.

*Гистопрепарат. Легкое телянка при диктиокаулезе*  
(рис. 139)

При малом увеличении микроскопа в бронхах и некоторых альвеолах видны перерезанные в различных плоскостях паразиты. Вокруг паразита в бронхах обнаруживается слизь с большим коли-

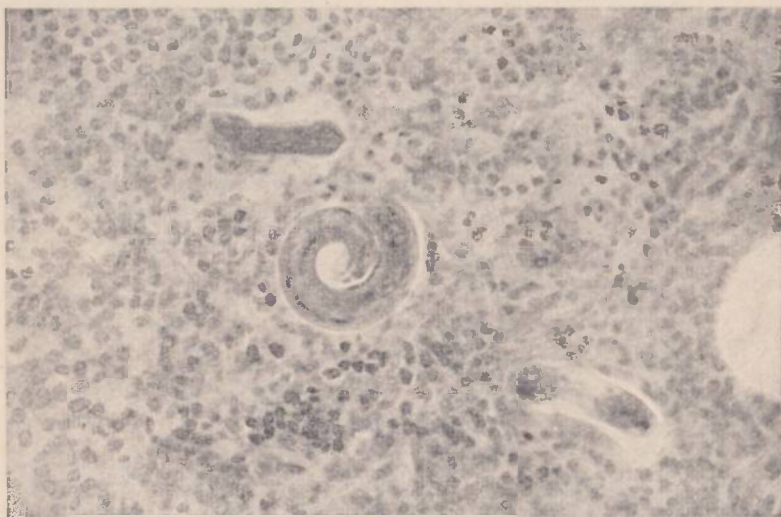


Рис. 139. Легкое телянка при диктиокаулезе

чеством лейкоцитов и клеток слущившегося эпителия. Эпителий местами отслоился. Подслизистая и перибронхиальная ткань инфильтрирована лейкоцитами и лимфоидными клетками.

Альвеолы заполнены серозным экссудатом, а также клетками респираторного эпителия, лейкоцитами, лимфоидными клетками, гистиоцитами и фибробластами, паразиты находятся среди клеток.

## Глава XI

### ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ЖИВОТНЫХ

#### ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ВСКРЫТИЯ

Вскрытие трупов животных производится для следующих целей.

1. С учебной целью, для того, чтобы учащиеся уяснили себе сущность морфологических проявлений болезненных процессов при различных заболеваниях.

2. С диагностической целью, когда необходимо выяснить причину смерти животного или проверить правильность клинического диагноза. Особенно большое значение имеет вскрытие трупов при инфекционных болезнях, так как при вскрытии удается во многих случаях поставить точный диагноз, а следовательно, и своевременно принять меры по ликвидации заболевания.

3. Во всех случаях судебного порядка, когда в гибели животного подозревается какое-либо лицо.

Вскрытие трупов животных производится любым ветеринарным врачом или веттехником. Поэтому знание порядка и техники вскрытия, а также оформления документов вскрытия является неотъемлемой частью в деятельности каждого ветеринарного специалиста.

Главная задача вскрытия — выяснить причину смерти животного, для чего весьма важно уметь отличить прижизненные изменения от посмертных. Выделить основные заболевания и сопутствующие, или осложняющие, тяжесть болезненного процесса и в конце сделать правильный вывод о причинах заболевания и смерти животного. Вскрытие трупов требует не только технических навыков, но и солидных знаний по патологической анатомии, чтобы правильно поставить диагноз и тем самым достигнуть цели, поставленной перед вскрывающим. Диагностические вскрытия не ценных животных могут проводиться ветеринарным специалистом единолично. Трупы ценных животных вскрывают в присутствии представителей хозяйства или советских органов. При судебных вскрытиях присутствует представитель органов следствия.

#### МЕСТО ВСКРЫТИЯ

Трупы животных вскрывают в специальных помещениях: прозекториях, секционных залах или на скотомогильниках. Секционные залы — специально оборудованные помещения для

вскрытий, имеются они в институтах, при утилизационных заводах, лабораториях и при некоторых типовых лечебницах.

Секционный зал должен удовлетворять следующим требованиям: пол и стены делаются из водонепроницаемого материала, легко моющегося и поддающегося дезинфекции. Лучшим материалом является метлахская плитка, несколько хуже цементный или асфальтированный пол, штукатуренные, покрытые масляной краской стены. Помещение должно быть достаточно просторным и светлым, чтобы при дневном свете можно было производить вскрытия любых домашних животных. Подъезд и двери — удобными для доставки трупов в секционный зал.

Современные секционные залы немыслимы без водопровода и канализации, причем во избежание разноса инфекции сточные воды поступают в особый резервуар, где их обезвреживают и только после этого спускают в общую канализационную сеть.

Для подъема трупов крупных животных в зале устанавливается механический подъемник. Для вывозки частей трупов после вскрытия на утилистановки или скотомогильники необходимо иметь водонепроницаемые закрытые ящики. Во многих лабораториях трупы после вскрытия сжигают в специальных печах.

При секционных залах необходимо иметь также подсобные помещения: 1) комнату для переодевания с отделениями для обычного платья и спецодежды, 2) душевую, 3) комнату для фиксации и хранения патологоанатомических материалов.

В учебных секционных залах устраивается амфитеатр для размещения студентов и лиц, присутствующих на вскрытии.

Для удобства вскрытия в секционном зале устанавливают столы: один для вскрытия крупных и один-два стола для вскрытия мелких животных. Крышки столов изготавливают также из водонепроницаемого материала, легко поддающегося очистке и дезинфекции. Лучшим является естественный или искусственный мрамор, несколько хуже бетон или дерево, обитое оцинкованным железом.

Размеры столов для крупных животных: крышка  $2,50 \times 1,10$  м, высота 30 см, стол для мелких животных — крышка  $1,40 \times 80$  см, высота 80 см. Крышки у столов обязательно должны иметь овальные бортики и наклоны к сточным отверстиям, чтобы жидкость не стекала со стола в стороны. Сточные отверстия закрывают сетками для задерживания сгустков крови, частиц ткани и т. п. и соединяют глухой трубой с резервуаром для сточных вод. К столам подводится вода. Для удобства пользования ею на кран одевается резиновый шланг. У некоторых столов имеется резервуар для промывания органов.

Для фиксации трупов на столах применяются подставки или железные стойки, вставляемые в специальные отверстия в крышке стола. Для вскрытия органов пользуются низенькими препаровальными столиками, которые ставятся на секционный стол после изъятия органов из трупа.

Кроме столов для вскрытия (рис. 140, 141), в секционном зале необходимо иметь шкаф и столик для инструментов, весы, мерный резервуар для вычисления объема органов.

В большинстве случаев ветеринарным работникам приходится вскрывать трупы животных на скотомогильниках под открытым небом, и они вынуждены обходиться минимумом инструментов. Для этого лучше иметь походный набор, в котором должны быть — один нож с деревянной ручкой, малый ампутационный нож или вирховский скальпель, пуговчатые ножницы, листовая анатомическая пила, долото, топорик и брусок для точки.

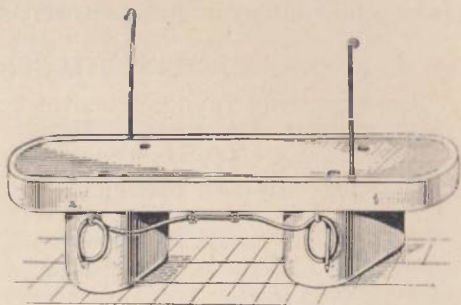


Рис. 140. Стол для вскрытия крупных животных.

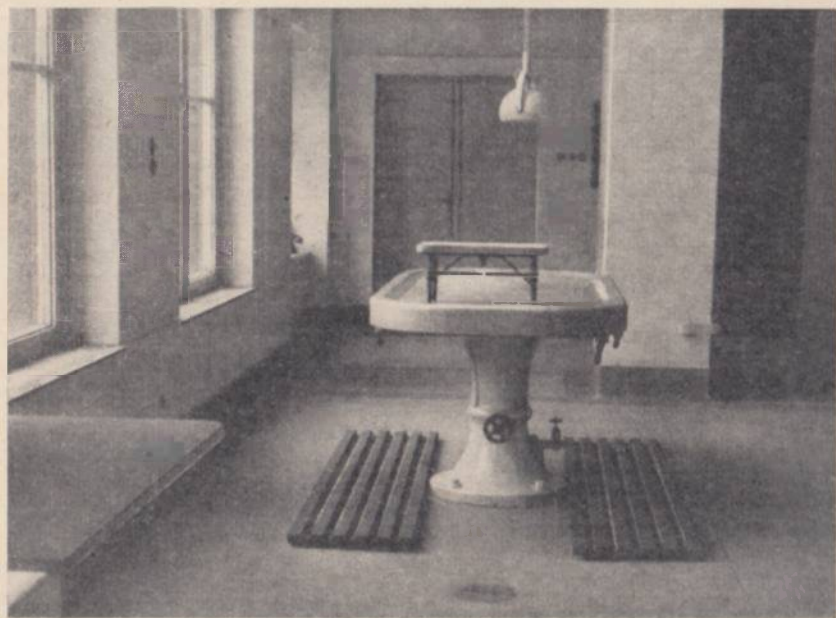


Рис. 141. Стол с препаровальным столиком для вскрытия мелких животных.

Все эти инструменты монтируются в ящике. В другом ящике помещаются халат, фартук, перчатки, банка для материала и бутыль

с дезораствором. Для вскрытия на скотомогильнике необходимо иметь также 2 ведра с водой, в холодное время с теплой, лопату для зарывания трупа и земли, загрязненной при вскрытии трупа.

### ИНСТРУМЕНТЫ ДЛЯ ВСКРЫТИЯ

Для вскрытия трупов животных наиболее часто употребляются следующие инструменты.

1. Ножи (рис. 142, 1, 2, 3, 4, 5, 6): ножи большие с деревянной ручкой, удобные для съемки кож и расчленения трупов крупных

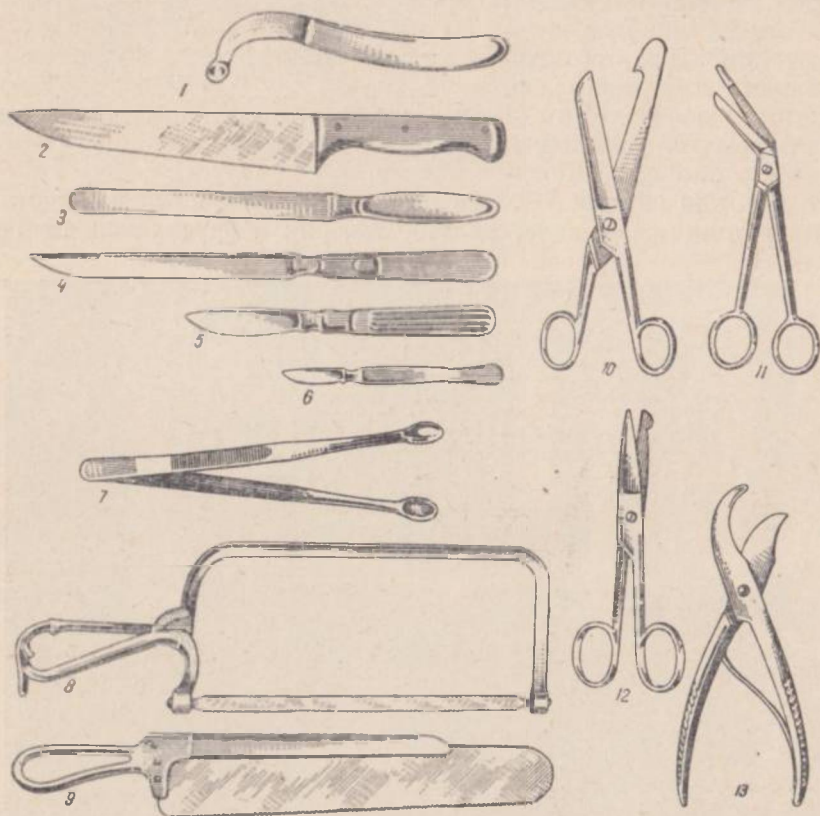


Рис. 142. Инструменты, применяющиеся для вскрытия трупов животных.

1 — нож для вскрытия брюшной полости, 2 — нож большой с деревянной ручкой, 3 — нож для вскрытия мозга, 4 — нож ампутационный, 5 — скальпель Вирихова, 6 — скальпель хирургический, 7 — пинцет Шора, 8 — пила лучковая, 9 — пила листовая, 10 — ножницы кишечные, 11 — ножницы для сосудов, 12 — ножницы пуговчатые, 13 — ножницы реберные.

животных; 2) ампутационные ножи с металлическими ручками; 3) мозговой нож с тонким лезвием для разрезания мозга; 4) вирховские скальпели; 5) обычные хирургические скальпели; 6) бритва для вырезания тонких пластинок из органов.

2. Ножницы (рис. 142, 10, 11, 12, 13): 1) обычные прямые медицинские; 2) ножницы пуговчатые с пуговкой на одной бранше для вскрытия бронхов и сосудов; 3) ножницы кишечные для вскрытия кишечника крупных животных; 4) реберные ножницы для разрезания ребер мелких животных; 5) ножницы изогнутые под углом для вскрытия сосудов и каналов.

3. Пилы (рис. 142, 8, 9): 1) анатомическая листовая и 2) лучковая; в крупных залах иногда устанавливается электропила для распила трубчатых костей и позвоночника крупных животных.

4. Пинцеты (рис. 142, 7): 1) шоровские пинцеты с ложечками на концах, очень удобны для удержания органов при разрезах и осмотрах; 2) хирургические пинцеты; 3) анатомический длинный пинцет для взятия мелких кусочков.

5. Зонды пуговчатый и желобоватый.

6. Крючки с ручками.

7. Долото анатомическое, долото рахотом для вскрытия позвоночного канала.

8. Топорик.

9. Ложка для вычерпывания жидкостей из полостей трупа.

10. Измерительные цилиндры и мензурки.

11. Измерительная линейка.

12. Лупа.

13. Точильный брусок и оселок.

14. Губки.

15. Тиски для фиксации костей.

Кроме того, необходимы кюветы, тазики, бачки и банки для материала, бутылки с дезосредствами и фиксирующими жидкостями.

### СПЕЦОДЕЖДА ВСКРЫВАЮЩЕГО

Во избежание загрязнения обычной одежды и для предотвращения разноса инфекции вскрытие трупов следует производить в спецодежде. Необходимо иметь резиновые сапоги или глубокие резиновые галоши. Халат должен быть просторным, чтобы в холодное время одевать на фуфайку. Клеенчатый или прорезиненный фартук, нарукавники жесткие кирзовые или мягкие клеенчатые, полотняную шапочку, резиновые перчатки, лучше анатомические, так как хирургические очень тонки и быстро рвутся, а технические слишком толсты и работать в них неудобно.

Для вскрытия в холодное время в полевой обстановке под резиновые перчатки одеваются тонкие шерстяные или хлопчатобумажные. От этого несколько теряется тактильная чувствительность, но руки остаются сухими и не мерзнут.

При отсутствии перчаток вскрывающий и его помощник покрывают руки вазелином или каким-либо жиром, предварительно смазав ногтевые ложа настойкой йода. При наличии мух и других насе-

комых вскрывающий и лица, присутствующие на вскрытии, одевают сетки или смазывают лицо и шею пастой «тайга» или 8% раствором ментола в смеси с равными частями спирта и глицерина.

### ОБЩИЕ ПРАВИЛА И ЛИЧНАЯ ГИГИЕНА ПРИ ВСКРЫТИИ

Вскрывающий должен принять меры, чтобы вскрытие трупов животных не явилось источником распространения инфекции, загрязнения окружающих предметов и территории, а также предупредить возможность заражения как самого вскрывающего, так и людей, соприкасающихся с трупами.

Поэтому перед вскрытием рекомендуется исследовать мазок крови из трупа на предмет исключения сибирской язвы (сибиреязвенные трупы вскрывать не разрешается). При вскрытии необходимо избегать загрязнения пола, стен, а при полевом вскрытии — загрязнения почвы. Вскрывающий и его помощник должны избегать ненужных хождений вокруг трупа и тем более не допускать к трупу посторонних лиц.

Расчленение трупа проводят таким образом, чтобы не разбрызгивать кровь или другие жидкости. Во время вскрытия следует соблюдать необходимую чистоту. Части трупа и органы не разбрасывают, а аккуратно складывают в определенное место или соответствующую посуду. Инструменты употребляют только самые необходимые и во время вскрытия они должны находиться на определенном месте под рукой у вскрывающего. После вскрытия части трупа и органы убирают (см. способы уничтожения трупов). Столы, пол моют и дезинфицируют.

Инструменты моют теплой водой с мылом и дезинфицируют 2% раствором лизола, а после вскрытия заразных трупов — кипятят в воде с содой. При кипячении острия инструментов лучше обертывать марлей или ватой. Сапоги, фартуки, нарукавники моют теплой водой с мылом, а затем дезинфицируют лизолом. Перчатки моют, не снимая с рук, дезинфицируют, затем насухо вытирают, посыпают тальком, а затем осторожно снимают.

Если вскрытие производилось без перчаток, руки тщательно моют теплой водой с мылом. Для устранения запаха рекомендуют отмытые руки снова намылить и мыло втирать минут 5, а затем смыть теплой водой. При вскрытии разложившихся трупов, когда запах от рук особенно сильный, руки погружать на несколько минут в раствор марганцовокислого калия, а получившуюся при этом бурю окраску кожи устраняют насыщенным раствором щавелевой кислоты.

### ТЕХНИКА ВСКРЫТИЯ ТРУПОВ ЖИВОТНЫХ

При вскрытии трупов животных необходимо придерживаться последовательности, которая постепенно вырабатывается у вскрывающего.

Порядок извлечения внутренних органов производится в зависимости от вида животных, особенности его анатомического строения. Но и у одного вида животных органы могут быть удалены по-разному. В какой бы последовательности ни извлекались органы, всегда следует помнить, что чем меньше нарушены естественные связи между ними, тем лучше, полнее может быть произведено исследование.

Вскрытие должно быть по возможности полным и детальным. Конечно, в каждом случае может быть выделено главное, на что обращается особое внимание; это «главное» бывает известно из анамнеза, клинического диагноза или выявлено в процессе вскрытия. Например, если известно, что лошадь болела паралитической гемоглинурией, при вскрытии обращают особое внимание на органы, поражающиеся при этом заболевании: мускулатуру, сердце, почки и мочевой пузырь. При подозрении на бешенство более детально исследуют содержимое желудка, состояние его слизистой оболочки, мозг и т. д.

Однако независимо от анамнеза при вскрытии должны быть осмотрены все органы, так как очень часто помимо основного заболевания наблюдаются сопутствующие, обнаружение которых более полно объясняет патогенез и причину смерти животного.

При вскрытии, придерживаясь изложенного ниже порядка, производят: 1) наружный осмотр трупа; 2) снятие кожи и обследование подкожной клетчатки мускулатуры, костей и суставов; 3) вскрытие полостей тела (брюшной, грудной) и извлечение из них органов; 4) вскрытие головы и спинномозгового канала; 5) обследование извлеченных из трупа органов.

Проведенный порядок вскрытия в отдельных случаях, особенно судебных, может быть изменен. Например, при ранениях головы вскрытие ее производят в первую очередь.

### Наружный осмотр трупа

**Общий осмотр трупа.** Перед вскрытием трупа определяют вид, пол, возраст и приметы погибшего животного, узнают из анамнеза или сопроводительной кому оно принадлежит, когда заболело, при каких клинических признаках и когда пало. Затем устанавливают примерный вес животного, правильность строения тела, прижизненные и посмертные изменения его конфигурации (архитектуры). Отличают степень вздутия трупа, наличие отеков, скопление газов в подкожной клетчатке и т. п. При наружном осмотре определяют также трупные изменения: температуру, окоченение, образование трупных гипостазов, гниение трупа. После этого осматривают кожу, отмечают состояние шерстного покрова, его цвет, блеск, прочность соединения с кожей. Определяют целостность кожи, наличие пролежней, ссадин, ран, сыпи, пятен и других изменений. Осмотр кожи имеет важное значение как при диагностических вскрытиях (роже

свиней, оспе, некробациллезе и т. д.), так и в судебных — ушибы, ранения и т. д.

**Осмотр естественных отверстий.** *Уши.* Осматривают ушные раковины, определяют их целость и состояние наружного слухового прохода.

*Глаза.* Определяют степень напряжения глазного яблока, окраску конъюнктивы и склеры, степень наполнения их кровеносных сосудов. Наличие секрета: слизистого, гнойного. Состояние роговицы, степень ее посмертного помутнения.

*Ротовая полость.* Отмечают наличие истечения, состояние губ, десен, зубов и языка.

*Носовая полость.* Характер истечения (кровянистое, слизистогнойное состояние крыльев и слизистой оболочки носа).

*Заднепроходное отверстие.* Определяют характер истечения, степень выпячивания ануса и состояние слизистой оболочки, выпяченной части прямой кишки, характер каловых масс в просвете прямой кишки и степень загрязнения ими окружающих анальное отверстие участков кожи.

*Наружные половые органы.* У самцов осматривают препуциальный мешок, мошонку. У самок — состояние срамных губ и слизистой влагалища.

#### **Снятие кожи и обследование подкожной клетчатки, мускулатуры, костей и суставов**

После наружного осмотра приступают к снятию кожи. Для удобства трупу придают спинное положение, подкладывая подставки или привязывая конечности к стойкам стола. Разрезают кожу от подчелюстного пространства до лонного сращения по средней линии, обходя при этом у молодняка пупок, а у самцов препуций. Затем от паха делают разрезы вдоль задних конечностей, а от груди разрезают кожу вдоль передних конечностей до плечевого сустава. Снимать кожу начинают с головы, затем шеи, груди, передних конечностей, живота и задних конечностей сначала с одной стороны, а затем с другой. После этого поворачивают труп на бок и снимают кожу со спины.

Снятие кожи производится острым ножом и требует осторожности, иначе неизбежны порезы кожи.

Снятую кожу осматривают со стороны подкожной клетчатки, отмечают при этом кровоподтеки, гипостазы. Затем осматривают подкожную клетчатку, определяют отложение жира, наличие отеков, кровоизлияний, наличие посмертных изменений: гипостазов, имбиции.

Обследуют целость костей и состояние суставов, вскрывают суставы конечностей, определяют содержимое суставных сумок, количество и характер синовиальной жидкости, состояние суставных поверхностей, отмечают наличие эрозий, узуров. Мутная жид-

кость или шероховатые суставные поверхности указывают на воспаление суставов. Затем исследуют состояние скелетной мускулатуры, ее развитость, цвет, консистенцию, для чего делают продольные разрезы мускулатуры в разных частях тела. Особенно обращают внимание на состояние мускулатуры при подозрении на заболевания, сопровождающиеся поражениями мышц, например миогемоглобинемию и гемоглобинурию, беломышечную болезнь, злокачественный ящур, так как при этих заболеваниях мускулатура неравномерно окрашена, пронизана серо-белыми очагами и прожилками дегенерированной ткани.

Параллельно с осмотром мускулатуры обследуют лимфатические узлы тела: предлопаточные, паховые, надвыменные. Отмечают при этом величину, цвет, консистенцию, наличие кровоизлияний, очагов поражения, например при туберкулезе.

### Вскрытие полостей тела

**Вскрытие грудной и брюшной полостей у крупного рогатого скота.** Для более удобного извлечения органов из грудной и брюшной полостей труп кладут на левый бок. В этом положении рубец как более объемистая и тяжелая часть пищеварительного тракта находится внизу и не закрывает собой другие органы. Вначале отделяют переднюю правую конечность, перерезая мускулатуру, связки и сосуды в подлопаточной области. Затем отделяют заднюю правую конечность по тазобедренному суставу.

У коров отделяют вымя вместе с надвыменными лимфатическими узлами. У быков отпрепаровывают препуций с половым членом до его корня, стараясь не перерезать мочеиспускательный канал. Вскрывают брюшную полость по средней линии от мечевидного отростка до лонного сращения, чтобы не повредить органов. При вскрытии брюшной полости вначале разрезают мускулатуру острием ножа. Дойдя до брюшины, прорывают ее большим и указательным пальцами левой руки, дальнейший разрез ведут между двумя раздвинутыми пальцами (рис. 143) или производят его специальным пуговчатым ножом (рис. 142, 1).



Рис. 143. Техника разреза брюшной стенки.

Для лучшего доступа к органам, кроме продольного разреза, делают два поперечных на линии пупка.

После разреза брюшины определяют правильность положения органов и количество посмертной жидкости: обычно у только что павших животных имеется 1—2 столовых ложки желтоватой, прозрачной жидкости.

Чем дольше лежит труп, тем больше накапливается в полости жидкости. Вначале она розоватая, затем светло-красная и, наконец, становится темно-красной. Количество ее достигает до

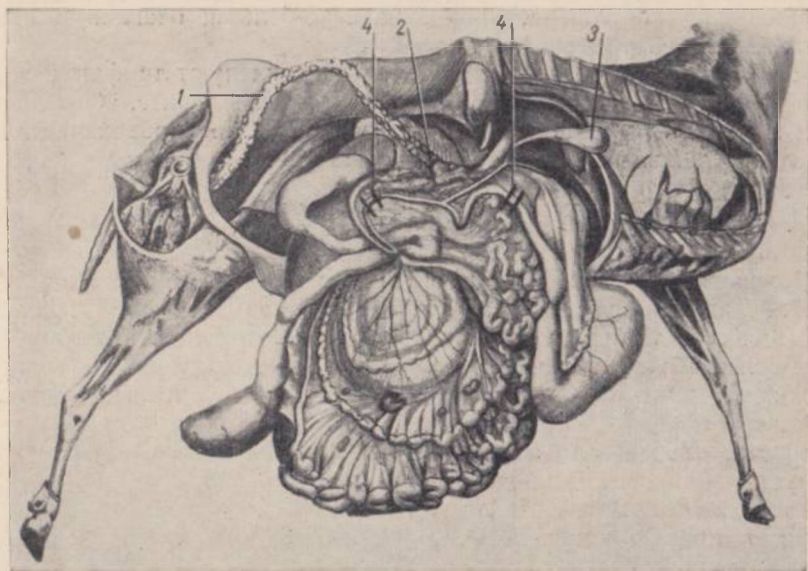


Рис. 144. Техника вскрытия трупа коровы.

1 — прямая кишка, 2 — поджелудочная железа, 3 — желчный пузырь, 4 — места наложения лигатуры на двенадцатиперстную кишку.

литра и больше (посмертный трансудат).

Посмертный трансудат отличается от трансудата при водянке своим красным цветом, а от крови — прозрачностью и отсутствием сгустков.

Далее осматривают серозный покров кишечника, состояние сальника и брюшины. Отмечают наличие фибриновых наложений или соединительнотканых разrostков. Исследуют диафрагму с брюшной стороны, определяют положение ее купола.

После вскрытия и осмотра брюшной полости вскрывают грудную, для чего перепиливают ребра, отступая от позвоночника не более чем на одну треть длины ребра. Затем перепиливают ложные ребра, т. е. хрящи, соединяющие ребра с грудной костью. Вместо распилы можно хрящи надрезать ножом со стороны грудной

полости, предварительно приподняв крючком часть грудной клетки за перепиленные концы ребер. После этого рывком отламывают от грудной кости все ребра сразу, по линии надреза.

В случаях резко выраженной тимпаниии рубца и кишечника грудную полость вскрывают после их удаления.

Во вскрытой грудной полости определяют положение органов, состояние серозных покровов, характер жидкости, наличие спаек, наложений фибрина и т. п. При надобности делают мазки для бактериологического исследования и, если имеется возможность, производят посевы из жидкости и органов на питательные среды, так как в это время органы доступны и менее загрязнены, чем после извлечения и патологоанатомического исследования.

Извлечение органов из трупа крупного рогатого скота лучше начинать с удаления правой почки. Ее удаляют вместе с надпочечником, лежащим впереди нее, и мочеточником. Затем удаляют сальник, обследуют поджелудочную железу и накладывают лигатуры на двенадцатиперстную кишку в двух местах (рис. 144).

При расширении желчного пузыря необходимо установить проходимость желчного протока, для чего разрезают часть двенадцатиперстной кишки между наложенными лигатурами и слегка надавливают на желчный пузырь. Выделение желчи в двенадцатиперстную кишку свидетельствует о проходимости желчного протока.

Далее перерезают двенадцатиперстную кишку между лигатурами, оттягивают кишечник по направлению от позвоночника, подрезают корень брыжейки и извлекают кишечник.

Прямую кишку перерезают после наложения на нее лигатуры, оставив конечную часть в тазовой области. Конец прямой кишки удаляют вместе с половыми органами и мочевым пузырем (рис. 145). Можно лигатур на прямую кишку не накладывать, а удалить ее вместе со всем кишечником и органами тазовой полости. Для этого распиливают или рассекают таз в двух местах. Один распил делают по лонному сращению и второй по тазобедренному суставу, затем удаляют отрезок лонной кости.

Таким образом, открывают доступ в область малого таза. Зацепив осторожно крючком, чтобы не повредить органы таза, подтягивают их вверх и ножом обрезают ткани с внутренней стороны лонной и седалищной костей.

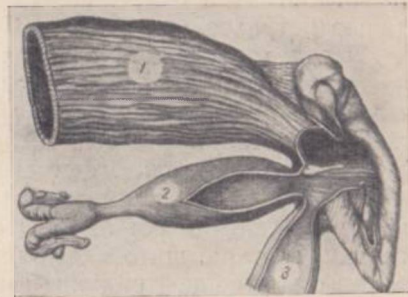


Рис. 145. Извлеченные органы тазовой полости.

1 — конец прямой кишки, 2 — матка, 3 — мочевой пузырь.

Органы тазовой полости можно извлечь, не распиливая тазовых костей. Для этого обрезают длинным узким ножом ткань с внутренней стороны вокруг костей таза, а затем, вытягивая матку и прямую кишку в сторону брюшной полости, обрезают осторожными движениями ножа оставшиеся соединения.

При переполненном мочевом пузыре, прежде чем извлекать органы из тазовой полости, проверяют проходимость мочеиспускательного канала. Для этого надавливают на мочевой пузырь и следят за выходом мочи через мочеиспускательный канал.

После кишечника удаляют преджелудки. Чтобы содержимое рубца не выливалось, на отрезок пищевода, впадающий в рубец, накладывают лигатуру. Селезенку удаляют вместе с преджелудками. Органы грудной полости извлекают вместе с языком, гортанью и трахеей.

Перед извлечением органов грудной полости обследуют подчелюстные лимфатические узлы и слюнные железы. Затем делают глубокие разрезы ножом по внутренней поверхности нижней челюсти. Проталкивают в межчелюстное пространство кончик языка, подрезают его уздечку. Вытягивая язык на себя, подрезают мягкое небо, расчленяют подъязычную кость по сочленению между большими и малыми ветвями. Отсепаровывают в общем комплексе глотку, гортань, щитовидные железы, трахею и пищевод, обрезают ткани с внутренней стороны первого ребра и грудной кости, перерезая подключичные артерии и вены, с силой вытягивая за гортань и трахею, обрывают средостение от позвоночника. Обрезают по краям диафрагму и вытягивают весь комплекс — легкое, сердце и печень — из трупa.

Затем удаляют левую почку с надпочечником и мочеточником и этим заканчивают извлечение органов.

**Вскрытие грудной и брюшной полостей у лошади.** Для извлечения органов трупa лошадей кладут на правый бок. Отрезают переднюю и заднюю левые конечности. У кобыл стрезают вымя, у коней и жеребцов отпрепаровывают препуций и половой член до его корня, при этом стараются не повредить мочеиспускательный канал. После этого разрезают по средней линии брюшную стенку от мечевидного отростка грудной кости до лонного сращения тазовых костей. Затем производят поперечные разрезы брюшной стенки. Определяют положение кишечника по кровенаполнению петель кишок, а также количество и характер жидкости в брюшной полости, состояние серозного покрова, наличие на нем наложений, ворсинчатых разrostов, паразитов и т. д. Затем вскрывают грудную полость по той же методике, как и у крупного рогатого скота.

После определения положения органов и характера содержимого в грудной полости делают мазки и посевы для бактериологического исследования, а затем приступают к извлечению органов. Вначале удаляют селезенку, лежащую сверху на желудке, потом левую почку вместе с мочеточником. После этого удаляют кишеч-

ник и желудок. Распространены следующие способы удаления кишечника.

Первый способ. Петлю большой ободочной кишки вытягивают на левую сторону до отказа (рис. 146). Малую ободочную кишку, лежащую сверху и хорошо заметную по тениям и кармашкам, откидывают на правую сторону, т. е. на спину трупа.

К передней части малой ободочной кишки прикреплена связкой двенадцатиперстная кишка. На последнюю накладывают две ли-

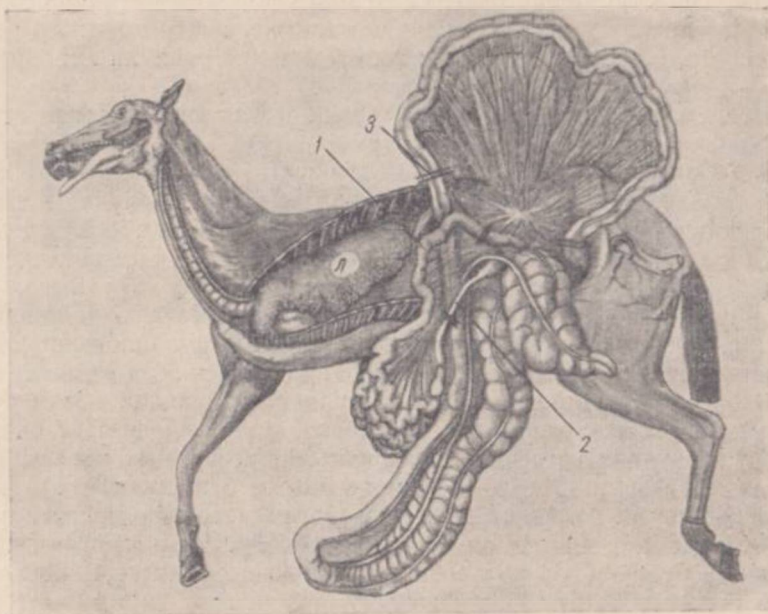


Рис. 146. Техника извлечения внутренних органов у лошади.

1 — двенадцатиперстная кишка, 2 — подвздошная кишка, 3 — малая ободочная кишка.

гатуры и перерезают ее между ними. Отделяют от брыжейки задний отрезок двенадцатиперстной кишки, тощую и подвздошную, обращая при этом внимание на состояние брыжейки и ее сосудов. На конец подвздошной кишки также накладывают лигатуры и отрезают ее. Таким образом удаляют тонкий отдел кишечника. Затем удаляют малую ободочную кишку, предварительно перевязав лигатурами передний и задний концы.

Прежде чем удалять ободочную и слепую кишки, проверяют состояние интимы брюшной части аорты и передней брыжеечной артерии, для чего вскрывают ножницами (удобнее изогнутыми под углом) поясничную часть аорты. На уровне первого поясничного

позвонка от нее отходит передняя брыжеечная артерия. Браншу ножниц вводят в ее просвет и делают разрез. У лошадей у корня передней брыжеечной артерии очень часто наблюдается поражение стронгилидами, образование тромбов и аневризмы. Осматривают, а в случае надобности удаляют поджелудочную железу, лежащую у основания слепой, между правым верхним коленом большой ободочной и начальной частью малой ободочной кишок.

Затем, оттягивая от позвоночника ободочную кишку, перерезают корень брыжейки и извлекают большую ободочную и слепую кишки. Прямую кишку перерезают или удаляют вместе с органами таза. Последние у лошадей удаляют так же, как у крупного рогатого скота, с распилом тазовых костей или без распила их, обрезая ткань с внутренней стороны таза.

После кишечника удаляют желудок вместе с двенадцатиперстной кишкой.

**Второй способ.** Он более применим в полевой обстановке и заключается в одновременном удалении желудка и всего кишечника без накладывания лигатур и перерезки его отделов.

По этому методу после удаления селезенки, правой почки, обследования аорты и передней брыжеечной артерии так же, как и при первом методе вытягивается петля большой ободочной кишки.

Затем вскрывающийся становится у живота трупа лошади, оттягивая желудок, перерезает пищевод при впадении его в желудок, во входное отверстие желудка вставляет два пальца левой руки и вытягивает желудок на себя, правой рукой подрезает связки между желудком, печенью и диафрагмой, перерезает корень брыжеечной артерии и весь кишечник вместе с желудком свободно извлекается из брюшной полости. Органы тазовой полости удаляются так же, как и по первому способу. Язык, органы шеи, грудные органы и печень у лошадей извлекаются так же, как у крупного рогатого скота. После извлечения органов осматривают еще раз серозные покровы грудной и брюшной полостей, при этом отмечают наличие кровоизлияния, воспаления и т. п.

**Вскрытие черепной полости.** Для вскрытия черепной полости отрезают голову на месте сочленения затылочной кости с первым позвонком. При этом обращают внимание на количество и характер жидкости, вытекающей из спинномозгового канала. Голову мелких животных для вскрытия лучше укреплять в тисках. У лошадей для устойчивости отделяют нижнюю челюсть, для чего с обеих сторон прорезают жевательные мышцы и, дойдя до внутреннего угла нижней челюсти, ведут разрез по передней линии до челюстного сустава. Перерезают капсулу сустава, обрезают ткани в височной ямке вокруг коронарного отростка, а затем с силой оттягивают нижнюю челюсть от верхней.

Перед вскрытием с черепа срезают мускулатуру, главным образом височные мышцы. Затем производят поперечный распил костей у лошадей на 1—1,5 см выше надбровных дуг, у жвачных и плото-

ядных сразу за надбровными дугами, а у свиней перед ними. У плотоядных и лошадей распилы не должны быть глубокими. У жвачных в этих местах имеются пазухи и распил должен быть достаточно глубоким, чтобы была перепилена вся кость. Края поперечного распила соединяют с большой затылочной дырой двумя боковыми распилами. Линии распилов должны проходить как показано на рис. 147 и 148, при этом перепиливают теменную, височную и верхнюю часть бугров затылочной кости. Полностью отпиленная черепная крышка должна быть немного подвижной. Если она неподвижна, значит не все кости перепилены.



Рис. 147. Линии распила головы крупного рогатого скота при вскрытии черепа.



Рис. 148. Линии распила головы лошади при вскрытии черепной и носовой полостей.



Рис. 149. Вскрытая черепная коробка крупного рогатого скота.

Все распилы должны быть сделаны с таким расчетом, чтобы были перепилены кости, но не поврежден мозг. После этого в середину поперечного распила вставляют кончик долота и, действуя им как рычагом, приподнимают черепную крышку.

При правильном распиле крышка приподнимается легко. Если кости остались недопиленными, необходимо допилить или подрубить в этих местах долотом. У крупного рогатого скота для удобства снятия черепной крышки делают еще продольный распил ее по средней линии и ударом топорика по рогам сбивают половинки черепной крышки в стороны (рис. 149).

В полевой обстановке за неимением пилы приходится вместо распилов производить разрубы черепных костей топором в тех же местах. При навыке вскрытие черепной коробки острым топором производится вполне удовлетворительно, без повреждения мозга.

Снятую черепную крышку осматривают с внутренней стороны, обращая внимание на состояние костей. Затем обследуют твердую мозговую оболочку, отмечая при этом кровенаполнение ее сосудов,

наличие утолщений, спаек, а также жидкости в субдуральном пространстве. После осмотра оболочку захватывают пинцетом и осторожно обрезают ножницами по ходу распила, перерезая спайку в борозде между полушариями и края серповидного отростка, расположенного между полушариями и мозжечком. Вынутую твердую мозговую оболочку осматривают с внутренней стороны, затем обследуют мягкую мозговую оболочку, обращая внимание на ее поверхность и заполнение извилин мозга под ней. При менингитах, отеках мозга мягкая мозговая оболочка утолщена, мутна и под ней

в углублениях извилин мозга виден экссудат или трансудат.

После осмотра мозговых оболочек голову ставят наклонно, затылочной костью вниз. Вначале из углублений извлекают обонятельные луковицы: у мелких животных сомкнутыми ножницами, у крупных животных двумя пальцами левой руки, подведенными под обонятельные доли, перерывая при этом обонятельные нервы. Откидывая мозг левой рукой назад, правой рукой перерезают перекрест зрительных нервов, затем корешки тройничного, слухового и других черепных нервов. Перерезав указанные нервы, извлекают мозг вместе с мозжечком и продолговатым мозгом. После этого осматривают основание черепа и извлекают из турецкого седла придаток мозга (гипофиз).

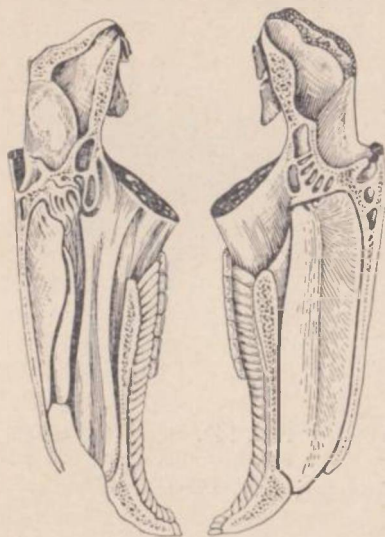


Рис. 150. Вскрытая носовая полость лошади.

Слева — носовые раковины, справа — линии разреза носовой перегородки.

**Вскрытие носовой полости.** Носовую полость вскрывают после удаления головного мозга. Для вскрытия производят продольный распил, немного отступя от средней линии, чтобы при распиле не поранить носовую перегородку и носовые раковины (рис. 150). После распила на одной половине видны носовые раковины, а на второй они прикрыты носовой перегородкой. Носовую перегородку удаляют, обрезаая ее вплотную у лицевых решетчатых и небных костей, при этом открывается доступ к носовым раковинам второй половины. После вскрытия носовой полости отмечают ее содержимое, цвет слизистой оболочки носовых раковин и носовой перегородки, кровенаполнение, язвы, рубцы и т. д.

При подозрении на инфекционный ринит распилы носовой полости у свиней делают поперек. На поперечном срезе яснее видны искривления, а также атрофия раковин и носовой перегородки.

**Вскрытие спинномозгового канала.** У домашних животных производится в случаях, когда наблюдались при жизни животного параличи, предполагаются травмы или поражения позвоночника и спинного мозга. Для этого труп кладут вверх спиной, под позвоночник, чтобы не прогибался, подкладывают обрубок дерева или другой предмет. Обрезают мускулатуру спины и поясницы, обнажая остистые и боковые отростки, затем производят распилы дужек позвонков между остистыми и боковыми отростками с обеих сторон; распилы ведут в косом направлении по направлению к спинно-

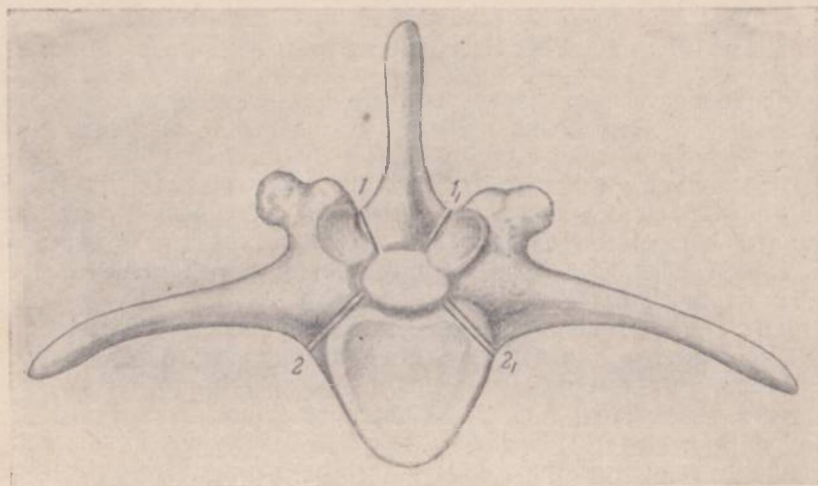


Рис. 151. Схема распила позвонков при вскрытии спинномозгового канала.  
 1, 1<sub>1</sub> — распилы для извлечения остистых отростков, 2, 2<sub>1</sub> — распилы для удаления тел позвонков, 1, 2 или 1<sub>1</sub>, 2<sub>1</sub> — распилы для удаления боковых отростков.

мозговому каналу (рис. 151). Вместо распила можно пересекать дужки позвонков специально заточенным анатомическим долотом или долотом — рахетомом.

Распилы или разрубы дужек позвонков производят на всем протяжении позвоночника или его части, смотря по надобности. Показателем полного перепиливания дужек является подвижность остистых отростков. Затем, оттягивая за остистые отростки, подрезают оставшиеся неперерезанными связки и мышцы, открывают спинномозговой канал.

В полевых условиях у крупных животных, лошадей, крупного рогатого скота дужки позвонков можно пересекать острым топором, при этом пересечение производят по бокам остистых отростков. При вскрытии спинномозгового канала у трупов, находящихся в боковом положении, одно пересечение делается между остистыми

и боковыми отростками, а второе — между телами позвонков и боковыми отростками. В этом случае предварительно удаляются ребра вскрываемой стороны (рис. 151).

Можно вскрывать спинномозговой канал, удаляя тела позвонков. После вскрытия спинномозгового канала спинной мозг осматривается с поверхности. Затем его перерезают поперек в крестцовой части, берут пинцетом за конец ствола и, слегка оттягивая, ножницами подрезают корешки спинномозговых нервов и извлекают спинной мозг вместе с мозговой оболочкой. После этого осматривают спинномозговой канал.

### Обследование органов

**Общие положения.** При вскрытии трупа обследуют каждый орган в отдельности, определяя при этом правильность его положения, форму, величину, цвет с поверхности и на разрезе, консистенцию.

Изменение положения чаще всего наблюдается в органах брюшной полости — смещения, ущемления, завороты. При этом происходит сдавливание отводящих сосудов и, как следствие, венозный застой и геморрагический инфаркт. Смещенный орган увеличен в объеме, темно-красного цвета.

**Ф о р м а** органа может быть изменена вследствие патологических процессов или в результате аномалии развития (уродства).

**В е л и ч и н а** органа зависит от вида животного, его породы, возраста, изменяется также при патологических процессах. Величину органа желательно давать в цифровых выражениях: длину и ширину в сантиметрах, объем в кубических сантиметрах, вес в граммах. Измерение величины органа производят сантиметровой линейкой, причем для измерения толщины пользуются двумя линейками: одну кладут горизонтально на орган, а другую ставят вертикально. Толщину органа отмечают по вертикальной линейке на месте пересечения ее с горизонтальной. Объем вычисляют, погружая орган в мерный сосуд с водой, количество вытесненной воды является объемом данного органа.

При вскрытиях в полевой обстановке нередко нет условий для измерения величины органов. В таких случаях ограничиваются лишь констатацией увеличения или уменьшения органа. Для определения возможных изменений в величине органа обращают внимание на состояние его поверхности и краев. При увеличении органа капсула или оболочка напряжена, при разрезе паренхима выпирает и края разреза не сходятся, острые края органа округляются. При уменьшении органа капсула сморщивается. Цвет органа зависит от наличия в нем пигментов и степени кровенаполнения. При исследовании органа отмечают его основной цвет и оттенки, например «красного цвета с синеватым оттенком». Кроме того, отмечают состояние поверхности: блестящая или матовая, гладкая или шероховатая. После наружного осмотра орган разрезают по методике,

удобной для его обследования, и затем определяют на разрезе цвет и консистенцию органа, кровенаполнение сосудов и характер жидкости, вытекающей или выдавливающейся с поверхности разреза.

Консистенция органа зависит от характера ткани и патологических процессов в нем. Может быть твердая (кость), плотная (мускулатура), дряблая, когда орган при надавливании разрывается, упругая, когда образующаяся при надавливании на орган ямка быстро выравнивается, тестоватая, когда образовавшаяся при надавливании ямка не выравнивается продолжительное время.

В органах, имеющих полости (желудок, кишечник, матка), после наружного осмотра определяют содержимое полости, его характер, цвет, консистенцию, запах. После этого описывают внутреннюю оболочку: ее цвет, кровенаполнение, набухание, характер покрывающего секрета.

Если орган в разных частях имеет неоднородный цвет, консистенцию, вид, необходимо описать каждую часть в отдельности. Например, в легких каждую долю обследуют и описывают отдельно, если они неоднородны. При наличии очагов поражения необходимо отметить и описать их расположение в органе, величину, форму, цвет, консистенцию, характер строения и взаимосвязь с окружающими тканями.

Все внутренние органы, за исключением желудочно-кишечного тракта крупных животных, удобнее исследовать на препаровальном столике или столе для вскрытия мелких животных.

**Порядок обследования органов.** Извлеченные из трупа органы обследуются в следующем порядке: 1) органы ротовой полости и шеи, 2) легкие, 3) сердце, 4) печень, 5) надпочечники и почки, 6) селезенка, 7) желудок, 8) кишечник, 9) половые органы, 10) головной мозг, 11) спинной мозг.

Указанный порядок в отдельных случаях может быть изменен вскрывающим, но, как правило, следует его придерживаться, так как последовательный осмотр органов исключает их пропуск.

*Обследование органов ротовой полости и шеи.* Комплекс органов располагают языком к вскрывающему. Вначале осматривают верхнюю и нижнюю поверхности языка. Затем делают продольный разрез и осматривают мускулатуру его на разрезе, определяя ее цвет и консистенцию.

Вслед за этим исследуют миндалины. Потом ножницами вскрывают глотку, определяют состояние ее слизистой оболочки, цвет, набухание, наложения. Далее вскрывают пищевод, определяют содержимое, целость и цвет слизистой оболочки.

Для осмотра гортани вначале разрезают ножницами или ножом ее хрящи по средней линии. Затем раздвигают разрезанные края и осматривают надгортанник, голосовые связки и слизистую оболочку всей гортани. Трахею разрезают по сочленениям хрящевых колец, осматривают ее содержимое, отмечают наличие слизи, пенистой жидкости, цвет слизистой оболочки, наложения на ней.

После этого обследуют паразитовидные и щитовидные железы. Отмечают их величину, цвет, консистенцию.

*Обследование легких.* Вначале осматривают средостение, разрезают вдоль средостенные и бронхиальные лимфатические узлы, определяют их величину, цвет, консистенцию, наличие поражений. Осматривают легкие с поверхности, отмечают состояние плевры, ее цвет, имеющиеся утолщения, спайки, наложения. Определяют консистенцию легких. При наличии уплотненных участков отмечают их размер и расположение. После поверхностного осмотра легких производят разрезы ножницами по ходу бронхов. Определяют содержимое бронхов и состояние их слизистой оболочки. Затем делают глубокие разрезы ножом вдоль долей легких, рассматривают их на разрезе, определяют цвет и характер выделения при легком надавливании. При наличии уплотненных очагов обязательно их разрезают, определяют характер уплотнения (ателектаз, воспаление). При ателектазе участок легкого запавший по сравнению с окружающей тканью. При воспалении пораженные участки неспаившиеся и часто возвышаются над остальной тканью легких. О характере воспаления судят по секрету, вытекающему или выдавливаемому из бронхов и альвеол.

При серозном воспалении вытекает слегка мутноватая жидкость; при катаральном — из бронхов выдавливается слизь; при фибринозном — красноватая или мутная жидкость, из бронхов выдавливаются пробочки фибрина. Легкие дряблы. При подозрении на туберкулез или другие заболевания, протекающие с образованием узелков, легкие разрезают на пластины толщиной 2—3 см и каждую пластину тщательно осматривают и прощупывают.

*Обследование сердца.* Вскрывают полость сердечной сорочки (если она не была вскрыта при извлечении органов). Определяют количество и состав содержимого. В сердечной сорочке может быть посмертная жидкость в разных количествах в зависимости от времени, прошедшего от смерти животного до вскрытия: транссудат при водянках, эксудат при воспалениях, кровь при разрывах сосудов и т. п.

Осматривают внутреннюю поверхность сердечной сорочки, ее цвет, равномерность окраски, наличие наложения и т. д. Затем определяют конфигурацию сердца. При расширении желудочков сердца его поперечный размер больше длины, верхушка имеет не заостренную, а круглую форму. При расширении только правого желудочка он несколько нависает над продольной бороздой. При расширении левого — верхушка сердца закруглена.

Затем осматривают эпикард, его цвет, равномерность окраски, состояние эпикардального жира и венечных сосудов. Например, при инфекциях и интоксикациях под эпикардом часты кровоизлияния; у истощенных животных на месте эпикардального жира имеется студневидная масса (серозное перерождение жира); при беломышечной болезни эпикард местами серо-белый и т. д.

Для вскрытия полостей сердца кладут его основанием к себе, верхушкой от себя. Правый желудочек должен быть с правой, а левый — с левой стороны.

В отверстие задней полой вены вставляют браншу ножниц и производят разрез правого предсердия. Из правого предсердия, по ходу тока крови, проходят браншей ножниц в правый желудочек и вскрывают его по линии, обозначенной на рис. 152. Определяют количество и свертываемость крови в правом предсердии и желудочке, состояние эндокарда и трехстворчатого клапана. В норме эндокард светло-красный, гладкий и блестящий, при эндокардитах он шероховатый вследствие отложения тромбозитов и фибрина. У полежавших трупов цвет эндокарда может быть вишневым вследствие трупной имбибиции.

При вскрытии левой половины сердца вначале разрезают предсердие, браншей ножниц проходят в левый желудочек и производят разрез, при этом вскрывается полость левого предсердия и левого желудочка. Определяют количество крови в них и состояние двухстворчатого клапана. Сравнивают количество крови в правом и левом желудочках: например при асфиксии в правой половине сердца крови всегда больше; чем в левой.

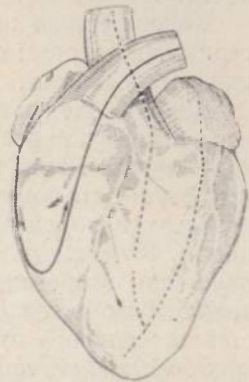


Рис. 152. Схема разрезов при вскрытии сердца.

Для вскрытия полулунных клапанов сердце поворачивают верхушкой к вскрывающему. Из правого желудочка браншей ножниц проходят в легочную артерию (рис. 152), разрезают ее, осматривают полулунные клапаны и внутреннюю поверхность легочной артерии. Затем из левого желудочка, направляя браншу ножниц под двустворчатый клапан, попадают в аорту, разрезают ее, осматривают полулунные клапаны и внутреннюю поверхность аорты.

После вскрытия всех полостей сердца сравнивают толщину стенок правого и левого желудочков. Соотношение их толщины в норме 1 : 3. При растяжении правого желудочка — 1 : 4—5, при растяжении левого желудочка или гипертрофии правого — 1 : 2.

Далее обследуют миокард, его цвет, консистенцию (рисунок на разрезе). Обычно миокард у трупов темно-красного цвета, упругий, при миокардитах окрашен неоднородно, пронизан серыми участками. При зернистой, паренхиматозной дегенерации миокард принимает сероватый вид (вареного мяса). Такой же вид имеет миокард у полежавших и начавших разлагаться трупов.

*Обследование печени.* Определяют величину печени и ее цвет с поверхности; если отдельные доли окрашены по-разному, отмечают окраску каждой из них. Затем отмечают состояние глассоновой капсулы, обращая внимание на наличие на ней наложений,

ворсинчатых разрастаний, паразитов и т. п. После наружного осмотра печень разрезают глубокими разрезами по каждой доле и определяют кровенаполнение, цвет, консистенцию, состояние желчных протоков и наличие очагов поражения.

Кровенаполнение определяется по количеству крови, вытекающей из перерезанных сосудов. При анемии печени сосуды почти пусты, ткань печени светло-коричневая или даже серая. При венозных застоях ткань печени темно-коричневая, полнокровная и на разрезе часто имеет рисунок, похожий на разрезанный мускатный орех — на сером фоне коричневые прожилки (мускатная печень).

Консистенцию печени определяют, надавливая пальцем на поверхность разреза: она может быть плотной при циррозах, дряблой при дегенерациях.

Далее обследуют желчные протоки и желчный пузырь. У крупного рогатого скота желчные протоки заметны в норме в области ворот печени. При поражении фасциозом они резко утолщаются и выступают в виде белых тяжей, идущих через всю печень. При разрезах в пораженных желчных протоках обнаруживаются фасциоли. У других животных желчные протоки тонкостенны и видны лишь при разрезах печени. В желчном пузыре определяют количество и характер желчи, наличие камней, паразитов и состояние стенки желчного пузыря.

*Обследование надпочечников, почек и мочевого пузыря.* На д-п-о-ч-е-ч-н-и-к-и. Вначале производят наружный осмотр, определяют величину, форму, консистенцию. Затем разрезают их вдоль, отмечают цвет и консистенцию слоев. Корковый слой обычно желтоватый, мозговой — коричневый, граница между слоями хорошо выражена.

*Почки.* Осматривают жировую капсулу, отделяют жир. Надрезают фиброзную капсулу по большой кривизне почки и определяют увеличение почек. При паренхиматозном перерождении паренхима почек набухает и края разреза не сходятся. Затем делают глубокий разрез, рассекая почку на две половины. Почку крупных животных для разреза кладут на стол и придерживают ладонью левой руки, правой производят продольный разрез. Почку мелких животных при разрезе лучше удерживать шоровским пинцетом, после разреза снимают фиброзную капсулу. В норме она снимается легко, при хронических нефритах отделяется с трудом вместе с паренхимой почки. Осматривают корковый слой с поверхности и на разрезе, его консистенцию, затем мозговой слой и отмечают состояние границы между слоями.

При осмотре почечных лоханок обращают внимание на их содержимое, состояние слизистой оболочки. Из почечной лоханки branшей ножниц проходят в мочеточник и вскрывают его.

*Мочевой пузырь* осматривают с поверхности, определяют наполнение мочой, проверяют проходимость мочеиспуска-

тельного канала. Затем вскрывают мочевой пузырь, определяют количество и характер мочи, состояние стенки и слизистой оболочки мочевого пузыря, а потом и мочеиспускательного канала.

*Осмотр селезенки.* Величину определяют по измерению объема или по состоянию краев: при увеличении селезенки края ее становятся округлыми. Отмечают цвет с поверхности и консистенцию — упругая она или тестоватая.

Делают продольный разрез селезенки, определяют цвет и рисунок пульпы, проводят обухом ножа по поверхности среза и по количеству пульпы, оставшейся на ноже, судят о ее рыхлости. При септических заболеваниях, а также при разложении трупа соскоб обильный.

*Осмотр желудка и кишечника.* Прежде чем приступить к обследованию желудка и кишечника, их необходимо предварительно подготовить для осмотра. У крупного и мелкого рогатого скота отсепааровывают или просто разрывают ткани между преджелудками и расправляют их таким образом, чтобы рубец и сычуг лежали в одну линию, а сетка и книжка находились бы по правую и левую стороны от них.

Вначале вскрывают рубец, определяют его содержимое, количество, состав, состояние брожения, запах и реакцию, очищают слизистую от кормовых масс и отмечают наличие мацерации, эрозии, язв и т. п.

Затем вскрывают сетку, определяют количество и характер содержимого, потом удаляют его, промывают слизистую оболочку сетки и отмечают наличие инородных предметов (проволоки, гвоздей и пр.), часто встречающихся у крупного рогатого скота.

Далее вскрывают книжку и, рассекая ее по большой кривизне, определяют содержимое и состояние листов.

После этого вскрывают сычуг, разрезая по малой кривизне, также определяют количество и характер содержимого, состояние слизистой, ее целость, кровенаполнение, набухание.

У лошадей, свиней и плотоядных желудок вскрывают, разрезая сбоку по середине между малой и большой кривизнами от пищевода до пилоруса. Дно желудка оставляют нетронутым, так как при отравлениях и воспалениях поражения дна желудка наиболее часты.

Перед вскрытием кишечника осматривают брыжейку и сальник, отмечают количество и цвет жира и кровенаполнение сосудов. Затем осматривают мезентериальные лимфатические узлы, разрезая их вдоль оси, отмечают их величину, цвет, консистенцию, наличие очагов поражения. Особенно тщательно просматривают лимфатические узлы при подозрении на туберкулез, паратуберкулез, паразитарные поражения.

Кишечник перед вскрытием расправляют, отделяют от брыжейки, при этом тщательно осматривают серозный покров. Затем разрезают стенку кишки вдоль по малой кривизне, т. е. по месту прикрепления

брыжейки. В каждом отделе определяют примерное количество и характер содержимого, состояние слизистой оболочки, ее складчатость, цвет, кровенаполнение, набухание, наличие наложений, паразитов и т. д. Обращают внимание на состояние пейеровых бляшек и солитарных фолликул. При наличии воспалительных участков, язв или других поражений описывают их протяженность, вид и характер.

*Обследование половых органов.* У самок исследуют после желудочно-кишечного тракта. Вначале осматривают с поверхности

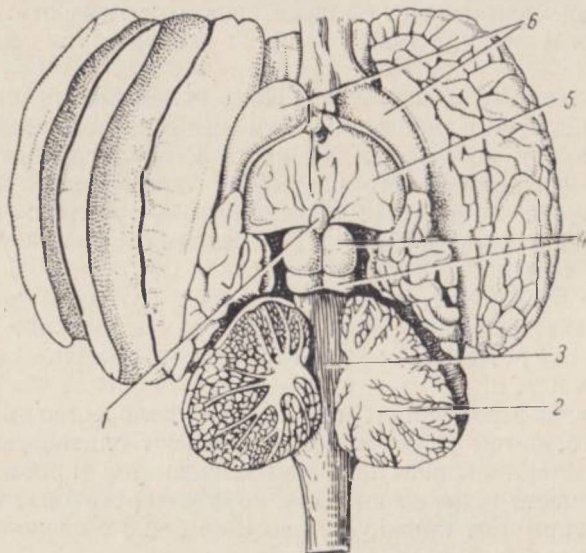


Рис. 153. Вскрытие головного мозга.

1 — шишковидная железа, 2 — мозжечок, 3 — четвертый желудочек, 4 — четыреххолмие, 5 — боковой желудочек, 6 — хвостовые тела.

матку, ее рога, маточные связки, фалопиевы трубы, яичники. Отмечают состояние серозного покрова, цвет, наличие наложений и разрывов. Вскрытие начинают с разреза влагалища, далее вскрывают шейку, тело и рога матки, определяют состояние слизистой оболочки, описывают содержимое матки и толщину ее стенок, состояние карункул (у жвачных). При наличии плода в матке определяют его возраст и состояние плодовых оболочек.

У самцов половые органы осматривают при отделении их от брюшной стенки или при осмотре органов тазовой полости. Вначале обследуют препуций, головку полового члена, затем семенники и придаточные железы, проверяют, если не было сделано раньше, проходимость мочеиспускательного канала и при затруднении выхода мочи вводят в канал зонд и делают ножницами разрез по

ходу зонда. Осматривают слизистую оболочку, отмечая цвет, степень набухания, при обнаружении камней в мочеполовых органах описывают их величину, цвет, конфигурацию.

*Обследование головного и спинного мозга.* Головной мозг. Вынутый мозг вначале осматривают снаружи, затем вскрывают боковые желудочки, раздвигая полушария и разрезая кору наискось из продольной борозды. Отмечают содержимое желудочков, состояние эпендимы, наполнение сосудистых сплетений. При подозрении на заболевание бешенством вырезают для исследования кусочки аммонова рога. Затем осматривают шишковидную железу, мозжечок, разрезав его вдоль, третий и четвертый мозговые желудочки и четыреххолмие, силвиев водопровод, потом разрезают полушария мозга вдоль на пластинки, не делая разрезы сквозными, чтобы отдельные пластинки не теряли между собой связи (рис. 153). Отмечают на разрезе состояние коры, цвет, консистенцию, кровенаполнение сосудов и отклонения от нормы, наличие кровоизлияний, паразитов, очагов размягчения. После этого исследуют стволую часть мозга и продолговатый мозг, разрезая их на поперечные пластинки.

При обнаружении поражений в мозгу, не делая лишних разрезов, его фиксируют в 10% формалине, а затем разрезают после фиксации. Все разрезы мозга делают острым тонким ножом, смоченным водой. При исследовании гипофиза обращают внимание на величину, цвет, консистенцию передней и задней его долей.

**С п и н н о й м о з г.** Вынутый спинной мозг кладут, не сгибая, на стол и осторожно вскрывают вдоль мозговую оболочку, после чего осматривают мозг; отмечают цвет, консистенцию и наличие травм, опухолей и др. патологических процессов. Лучшие разрезы спинного мозга производить после его фиксации, так как нефиксированная мозговая ткань часто мажется при разрезах.

#### **ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ СВИНЕЙ И МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ ПО МЕТОДУ ШОРА**

Метод Шора заключается в полной эвисцерации. Все органы извлекаются из трупа вместе, без нарушения их естественной связи. Кроме того, при вскрытии по методу Шора органы не отрезают друг от друга, оставляя их в естественной связи. Это дает возможность в случае надобности повторить просмотр всех органов. Мы с успехом пользуемся этим методом Шора для вскрытия свиней, овец, собак, кошек и других мелких животных.

Для вскрытия труп укрепляют в спинном положении, подрезая задние конечности в тазобедренных суставах, а передние отделяют от грудной клетки до лопаточных хрящей, пока конечности не займут горизонтального положения.

Вскрывающий становится от трупа слева. Разрезают брюшную стенку по белой линии от мочевидного отростка до лонного сраще-

ния, расширяют доступ в брюшную полость поперечными разрезами в области пупка, определяют положение органов брюшной полости, ее содержимое и состояние серозных покровов. Затем рассекают или распиливают лонное сращение. Обрезают ткани с внутренней стороны тазовых костей. Далее вскрывают грудную клетку, перерезая хрящи между грудной костью и ребрами, осматривают содержимое грудной полости, сердечной сорочки и состояние серозных покровов.

После этого приступают к извлечению органов ротовой, грудной, брюшной и тазовой полостей, для чего подрезают мышцы нижней челюсти и извлекают язык, а затем перерезают сочленение между ветвями подъязычной кости. Удерживая левой рукой язык, тянут его вверх и назад, а правой перерезают ткани вокруг глотки, гортани, трахеи и с внутренней стороны первой пары ребер. Затем, отрывая средостение от позвоночника, извлекают вместе с комплексом органов головы и шеи легкие и сердце. Затем подрезают диафрагму и извлекают из трупа все органы брюшной полости вместе с брюшной частью аорты, почками и органами тазовой полости.

Извлеченные органы кладут на свободный конец стола, а органы мелких животных — на препаровальный столик языком к вскрывающему, почками вверх.

Исследование начинают с органов, лежащих сверху, т. е. с надпочечников и почек. Вслед за почками вскрывают мочеточники, затем аорту, за ней осматривают язык, глотку, пищевод, щитовидные железы, гортань и трахею. Затем переходят к исследованию органов грудной полости средостения, бронхиальных лимфатических узлов, легких и сердца. После органов грудной полости осматривают диафрагму, печень, желчный пузырь и проверяют проходимость желчного протока. Затем осматривают поджелудочную железу и селезенку. Желудок и кишечник исследуют в конце вскрытия, чтобы их содержимым не загрязнять другие органы.

Желудок вскрывают по боковой линии, оставляя дно желудка нетронутым, так как на дне чаще всего наблюдаются изменения. Кишечник предварительно расправляют, отделяют от брыжейки, а затем разрезают вдоль по малой кривизне. Последними вскрывают мочевой пузырь и половые органы.

### ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ПТИЦ

У птиц так же, как и у млекопитающих, при вскрытии определяют их вид, пол, возраст. Осматривают состояние оперения, наличие паразитов-пухляков, чесоточных клещей и т. п., затем удаляют перья с живота, груди и шеи. Смачивают труп в воде, чтобы оставшиеся перья не мешали вскрытию. При наличии паразитов труп лучше опускать на несколько минут в 10% формалин, 1% лизол, а затем промыть водой. Вначале осматривают кожу, при

подозрении на ушибы снимают ее. Определяют упитанность, целостность костей, наличие утолщений, искривлений и т. п.

Для удобства вскрытия птице придают спинное положение; для этого надрезают ноги по тазобедренным сочленениям. Рекомендуются также труп для вскрытия укреплять на доске булавками или гвоздиками.

Вскрывают брюшные воздухоносные мешки, осторожно разрезая брюшную стенку вдоль или в виде полукруга, как показано на рис. 154. Стенки воздухоносных мешков очень тонки и, если в мешках нет экссудата, их трудно заменить.

Затем удаляют грудную кость. Для этого по бокам ее делают глубокий разрез мышц и перерезают с обеих сторон стернальные ребра, каракоидную кость и ключицу. У молодых птиц это легко удается сделать обычными ножницами, а у старых реберными. После удаления грудной кости определяют состояние передних и задних грудных воздухоносных мешков, а затем приступают к извлечению органов. Вначале лучше осторожно извлечь печень и селезенку, затем органы желудочно-кишечного тракта, начиная с железистого желудка и кончая клоакой. Клоаку вырезают вместе с окружающей кожей, а у самок удаляют вместе с яйцеводом.

Легкие удаляют вместе с сердцем, предварительно ручкой скальпеля отделив легкие от реберной плевры. После этого захватывают пинцетом Шора сердце, перерезают трахею и извлекают сердце и легкие из грудной полости. Последними удаляют яичники и почки. Органы шеи можно вскрывать, не извлекая их из трупа. Для этого в ротовую полость вводят браншу ножниц и разрезают нижнюю челюсть у основания клюва, затем вскрывают глотку, пищевод, зоб, потом гортань и трахею.

Осмотр органов ведут так же, как и у млекопитающих, с учетом лишь анатомических особенностей, например желудок и кишечник перед вскрытием расправляют, отделяя кишки от брыжейки. Вскрывают вначале железистую часть желудка, разрезая ее вдоль, затем мышечную. После осмотра содержимого обязательно снимают кутикулу и обследуют состояние мускулатуры желудка с поверхности и на разрезе. Кишечник вскрывают так же, как у млекопитающих.

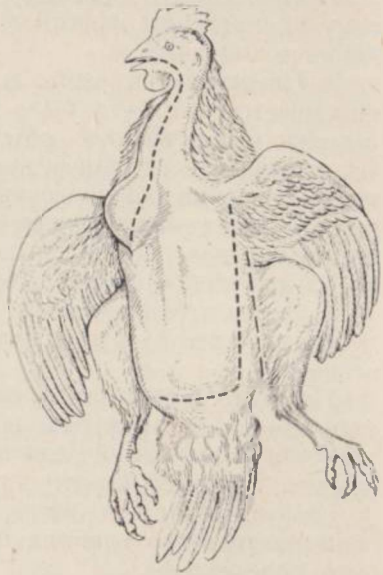


Рис. 154. Схема разреза при вскрытии трупов птиц.

В слепых кишках обращают особое внимание на состояние фолликулов, расположенных у основания кишок, так как в них наиболее часты воспалительные процессы и начальные формы поражения туберкулезом.

### ПРОТОКОЛИРОВАНИЕ ВСКРЫТИЙ

Протоколом вскрытия называется подробная запись картины вскрытия трупа и заключения о причинах смерти животного.

Протокол состоит из трех частей.

1. Предварительная, или вводная, часть содержит сведения: кому принадлежит животное, вид, пол, возраст, когда заболело и клинический диагноз.

2. Описательная часть, в которой подробно (фотографически) описывается все, что было обнаружено при вскрытии, причем рекомендуется вначале объективно описать положение органа, его размер, консистенцию, цвет с поверхности и на разрезе и только после описания обнаруженных изменений дать определение процесса — гиперемия, воспаление, отек и т. п. Не рекомендуется давать определение без предварительного описания или ограничиваться словами «в норме», «без изменений» и т. п.

3. Заключительная часть включает: 1) патологоанатомический диагноз, 2) результаты дополнительных исследований и 3) заключение.

Под патологоанатомическим диагнозом понимают перечисление найденных при вскрытии прижизненных изменений. Не следует ограничиваться только главными из них, непосредственно являющимися причиной смерти животного.

Изменения второстепенные, сопутствующие и даже не оказавшие непосредственного влияния на гибель животного, также должны быть перечислены.

Рекомендуется перечислять прижизненные изменения в порядке их важности; вначале пишутся изменения, явившиеся главной причиной смерти, затем изменения, способствовавшие развитию заболевания, оказавшие влияние на ускорение наступления смерти и, наконец, изменения, не имеющие прямого отношения к смерти животного.

Допускается выделение главных изменений путем подчеркивания их. Все написанное в патологоанатомическом диагнозе должно быть выводом из сделанного на вскрытии описания и в него не должны вноситься заключения об изменениях, не отраженных в описательной части протокола.

После патологоанатомического диагноза, написанного непосредственно за вскрытием, вписываются результаты проводившихся исследований патологического материала; бактериологического, гистологического, химического.

В конце протокола дается заключение о причинах смерти животного.

Принято различать причину смерти «ближайшую» (остановка сердца, паралич дыхания) и «определяющую», истинную, которая действительно привела к смерти животное. Ввиду того, что остановка сердца и прекращение дыхания являются естественным актом всякой смерти, то целесообразно указывать в заключении только определяющую, или истинную, причину гибели животного. Поэтому заключение должно прежде всего отражать название основной болезни; свинья пала от чумы, лошадь пала от столбняка и т. д.

В тех случаях, где причину заболевания установить трудно, а найденные изменения в органах не совместимы с жизнью, заключение отражает эти изменения. Например, лошадь пала от заворота большой ободочной кишки.

При обнаружении значительных, но разных изменений в нескольких органах или системах важно решить вопрос, что является главным, ведущим и что сопутствующим, осложняющим. Например, при голодании главным признаком является истощение, но и при нем часто возникают катаральные пневмонии. Главным здесь является истощение, а пневмония как осложнение, поэтому в заключении следует писать: животное пало от алиментарного истощения, осложненного катаральной бронхопневмонией. При фибринозном воспалении легких нередко наблюдается перикардит, осложняющий пневмонию. В этом случае следует написать: животное пало от фибринозной пневмонии, осложненной перикардитом. Наконец в заключении может быть отражен патогенез заболевания, например, у лошади при вскрытии обнаружено: 1) неправильное (клиновидное) стирание зубов, 2) язвы десен на стороне неправильного стирания, 3) хронический катар желудка и тонкого отдела кишечника, 4) резко выраженное истощение.

Наиболее важным следует считать истощение, которое привело животное к смерти, но оно было вызвано не отсутствием корма, а невозможностью его усвоения; поэтому в заключении следует написать: лошадь страдала неправильным стиранием зубов. Острые клиновидные зубы вызвали изъязвление десен, вследствие чего она не могла пережевывать корм. Непережеванный корм явился причиной катара желудка и кишок, язвенный стоматит и хронический катар желудка и кишок привели животное к истощению, которое и явилось причиной смерти.

Заключение при многих болезнях совпадает по употребляемым выражениям с патологоанатомическим диагнозом, например при вскрытии обнаружен заворот тонкого отдела кишечника, в патологоанатомическом диагнозе пишется: заворот тонкого отдела кишечника и в заключении: животное погибло от заворота кишечника.

При инфекционных заболеваниях заключение никогда не совпадает по выражениям с патологоанатомическим диагнозом, но вытекает из него и основывается на патологоанатомических изменениях, например при вскрытии поросенка обнаружено: катаральная бронхопневмония с некрозом и серые, едва заметные очажки

в печени, дифтеритическое воспаление слепой и ободочной кишок, гиперплазия мезентериальных лимфатических узлов.

При гистологическом исследовании печени обнаружены изменения, свойственные паратифу. Заключение: поросенок погиб от паратифа.

Во время вскрытия делаются основные черновые записи под диктовку вскрывающего. Протокол, кроме заключения, пишется сразу после вскрытия. Заключение может быть сделано после получения результатов исследования патологического материала, взятого при вскрытии.

Протокол подписывается лицом, производившим вскрытие, и лицами, присутствовавшими на вскрытии.

В практической деятельности ветврачи пишут подробные протоколы только при вскрытии ценных животных, в судебных случаях, а также при падеже животных от неясных причин, когда для постановки диагноза привлекаются консультанты, работники лаборатории и т. д. При обычных диагностических вскрытиях протокол стараются сократить за счет описательной части, однако и в сокращенных протоколах все измененные органы должны быть обстоятельно описаны (стр. 223). Нельзя ограничиться заключением: некроз, инфаркт и т. д. Без описания измененных органов одно заключение не является документом. Следует описать расположение, величину, цвет, консистенцию пораженного участка и только потом дать определение, что это за процесс.

Протоколы вскрытий лучше писать на обычной бумаге, придерживаясь установленной схемы в порядке изложения и описания органов, принятой в ветеринарной практике. Бланки протоколов вскрытия имеют неудобство в том отношении, что недостаток места в графах затрудняет подробное описание обнаруженных изменений в том или ином органе. Поэтому при изложении лучше придерживаться порядка, указанного в нижеприведенной схеме протокола вскрытия или в бланке, по описания делать на обычной бумаге. Особенно это важно в судебных случаях, где запрещаются сокращения слов и требуется весьма обстоятельное описание измененных органов.

## СХЕМА ПРОТОКОЛА ВСКРЫТИЯ

### ПРОТОКОЛ

Вскрытия . . . . ., принадлежащей (го) . . . . .  
заболевшей (го) . . . . . при клинических признаках . . . . .  
Клинический диагноз:  
животное пало . . . . . мес. . . . . 196 г.  
Вскрытие произведено « » 196 г. в « » час  
Наружный осмотр, обследование полостей и органов  
1. Труп . . . . ., пола . . . . ., породы . . . . ., возраста . . . . .  
масти . . . . ., особые приметы . . . . . Трупное окоченение . . . . .  
Гниение  
Архитектура трупа ....

2. Глаза... 3. Ротовая полость... 4. Носовая полость... 5. Наружные половые органы... 6. Волосы (шерсть, перья)... 7. Кожа и подкожная клетчатка... 8. Вымя... 9. Мышцы... 10. Сухожилия... 11. Кости... 12. Суставы... 13. Брюшная полость — содержимое... 14. Положение органов брюшной полости... 15. Диафрагма... 16. Брюшина... 17. Брызжеевка, слезник... 18. Пищевод... 19. Желудок... 20. Кишки... 21. Печень... 22. Желчный пузырь... 23. Почки... 24. Мочеточник, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал... 25. Яичники... 26. Матка... 27. Грудная полость — содержимое... 28. Плевра... 29. Трахея и бронхи... 30. Легкие... 31. Сердечная сорочка... 32. Сердце... 33. Кровеносные сосуды... 34. Селезенка... 35. Лимфатические узлы... 36. Эндокринные железы... 37. Головной мозг... 38. Спинной мозг... 39. Нервные узлы и стволы... 40. Особые добавления... 41. Патологоанатомический диагноз... 42. Гистологическое исследование... 43. Бактериологическое исследование... 44. Заключение...

Подпись вскрывающего...

Подпись присутствующих...

### ПРОТОКОЛ ВСКРЫТИЯ ТРУПА ЛОШАДИ, ПРИНАДЛЕЖАЩЕЙ СОВХОЗУ ИМ. ТЕЛЬМАНА ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Лошадь заболела 3 I—60 г. Поступила в лечебницу 3 I.

Клинический диагноз: непроходимость кишечника. Пала 5 I—60 г.

Вскрытие произведено 8 I на Ленинградском утилизационном заводе.

#### Наружный осмотр

Труп лошади, кобыла рыжей масти, возраст 10 лет. Упитанность средняя. Живот вздут, трупное окоченение прошло, гниение наступило. Кожа цела, шерсть взъерошена, держится крепко. Подкожная клетчатка содержит мало жира, в области живота — зеленого цвета.

Глаза: роговица помутневшая, глазные яблоки напряжены, конъюнктивы правого глаза темно-красного цвета, левого — бледно-розовая.

Задний проход открыт, выпячен, слизистая набухшая. Из влагалища видны ножки плода.

Мускулатура дряблая, красного цвета, в области живота — зеленого.

Кости: седьмое ребро с правой стороны примерно на середине, имеет утолщение длиной 5 см (на месте перелома — костная мозоль). Суставы конечностей с поверхности не утолщены. В суставных полостях незначительное количество желтоватой прозрачной тягучей жидкости (синовия). Суставные поверхности гладкие и блестящие.

В брюшной полости имеется около 200 мл красноватой жидкости (посмертная жидкость). Брюшина гладкая, блестящая.

В диафрагме имеется отверстие около 3 см в диаметре с неровными, но утолщенными, омосоловшими краями. Отверстие находится напротив ломаного ребра. Через отверстие в диафрагме проходит в грудную полость петля тонкого отдела кишечника. В грудной полости имеется около 1,5 л жидкости темно-красного цвета без сгустков крови и часть тонких кишок длиной около 3 м. Серозный покров кишки, находящейся в грудной полости, темно-вишневого цвета.

Ротовая полость: слизистая десен и нижней поверхности языка бледно-розовая, гладкая. Язык эластичен.

Слизистая оболочка глотки серо-розовая, покрыта слизью.

В пищеводе имеется несколько личинок желудочного овода.

Желудок наполнен жидкими кормовыми массами (болтушка из отрубей). Слизистая дна набухшая, красноватая, покрыта слизью. К ней прикреплены личинки оводов.

Тонкий отдел кишечника: двенадцатиперстная, часть тощей и подвздошной кишки, расположенные в брюшной полости, содержат незначительное количество химуса. Серозный покров их серого цвета, гладкий и блестящий. Слизистая оболочка серая, слегка набухшая. В просвете тощей кишки, расположенной в грудной полости, содержится жидкое, шоколадного цвета (от примеси крови). Слизистая оболочка и вся стенка кишки резко утолщена, темно-красного цвета. Сосуды брыжейки этого отдела переполнены кровью.

В слепой кишке содержимое жидкое и значительное количество газов.

В большой ободочной кишке содержимое плотное, слежавшееся, серо-зеленого цвета. Слизистая оболочка серого цвета. Малая ободочная и прямая кишки каловых масс не содержат. Слизистая прямой кишки покрасневшая.

Печень бурого цвета с зеленоватым оттенком. На капсуле ворсинчатые разrostы. С поверхности разреза печени выделяется кровь с пузырьками газа, паренхима дряблая. Поджелудочная железа желтоватого цвета, дряблая.

Почки не увеличены. Фиброзная капсула снимается легко. Кортикальный слой почек светло-бурый, мозговой — серовато-розовый; граница между ними нерезкая. Консистенция почек дряблая.

Мочевой пузырь мочи не содержит, слизистая бледно-розового цвета.

В матке находится плод примерно 10-месячного возраста.

Носовая полость: слизистая оболочка красного цвета с зеленым оттенком (разложение).

Гортань, трахея и бронхи: слизистая оболочка их зеленого цвета (разложение).

Легкие спавшиеся, плевро морщинистая. На участке, прилежащем к переломленному ребру, плевро утолщена, покрыта ворсинчатым разrostом. На разрезе легочная ткань эластична, правого легкого — темно-красного цвета, левого — розового.

В полости сердечной сорочки около 0,5 л красноватой жидкости (посмертная).

В полостях сердца незначительное количество несвернувшейся крови. Эпикард гладкий, блестящий.

Эндокард темно-вишневого цвета (трупная имбибиция). Мышца сердца дряблая, соотношение толщины стенок правого желудочка к левому 1:3.

Крупные кровеносные сосуды умеренно наполнены плохо свернувшейся кровью. Интима гладкая и блестящая. Селезенка не увеличена, с поверхности серого цвета, пульпа темно-вишневая, рыхлая, соскоб обильный.

Лимфатические узлы не увеличены, серого цвета.

В щитовидной железе и надпочечниках отклонений от нормы не обнаружено.

В головном мозгу сосуды правой половины наполнены кровью больше, чем левой (гипостаз).

Спинальный мозг не вскрывался.

#### Патологоанатомический диагноз

1) оmozолевший перелом 7-го ребра с правой стороны, 2) отверстие в диафрагме, 3) ущемление петли тонких кишок в диафрагмальном отверстии, 4) завал большой ободочной кишки, 5) личинки оводов в пищеводе и желудке.

Дополнительные исследования не производились.

Заключение. Причиной смерти лошади явилось ущемление петли тонких кишок в отверстии диафрагмы.

Особые добавления. Надо полагать, отверстие в диафрагме появилось в результате травмы при переломе ребра. Завал большой ободочной кишки — сопутствующее явление, ускорившее наступление смерти животного.

Вскрытие производил . . .  
На вскрытии присутствовал . . .

### ПРОТОКОЛ ВСКРЫТИЯ (СОКРАЩЕННЫЙ)

вынужденно прирезанной коровы, принадлежащей гр. К.

Корова за 3 недели до прирезки была оперирована по поводу издутья рубца в клинике ветеринарного института. Операция руменотомии прошла успешно, операционная рана зажила, но через 2 недели наступило ухудшение в здоровье коровы, она отказалась от корма, наблюдались слабость, отеки, увеличение лимфатических узлов, температура тела оставалась нормальной. Корову пришлось прирезать 2 декабря 1961 г. Вскрытие произведено сразу же после прирезки. При вскрытии обнаружено: туша прирезанной коровы 6 лет, черной масти, средней упитанности. На коже в области левой голодной ямки шерсть короткая и имеется рубец длиной около 15 см. Подкожная клетчатка содержит умеренное количество жира, в области живота она студневидна, с поверхности разреза стекает прозрачная жидкость (отек).

Лимфатические узлы, предлопаточные и коленной складки увеличены. Ткань на разрезе местами красного цвета, местами серого, ткань узла мозгово-видно дряблая.

В мускулатуре задней правой конечности, в области стройной мышцы обнаружен опухолевидный разrost белого цвета, рыхлой консистенции. Граница между опухолью и окружающей мускулатурой нечетко выражена, опухолевая ткань проникает в виде тяжей глубоко между мышцами (инфильтративный рост).

В брюшной и грудной полостях имеется небольшое количество (около 200 мл) соломенного цвета жидкости. Сердечная сорочка резко утолщена, проросла белой мозговидной тканью. Толщина сорочки местами достигает 10 см. Основание сердца, предсердия и частично желудочки также проросли такой же белой тканью. Стенки предсердий белого цвета, достигают толщины 3 см, срослись с сердечной сорочкой. Стенки желудочков сердца пестры на разрезе, на красном фоне имеются беловатые очаги и прожилки опухолевидной ткани. Полулунные и митральные клапаны утолщены, также проросли белой опухолевидной тканью, сердце увеличено в объеме.

Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы резко увеличены. Края разреза не сходятся, паренхима их мозговидная, рыхлая, выпирает из капсулы и легко счищается. В стенке рубца — следы резаной раны длиной 18 см. Со стороны серозного покрова на месте разреза неровный разrost из соединительной ткани. Со стороны слизистой, за исключением небольшого участка, рана покрыта эпителием. Стенка сычуга резко утолщена, местами достигает 3 см в толщину, диффузно проросла белой тканью, сливающейся с мышечной тканью стенки сычуга.

Лимфатические узлы тазовой и поясничной областей резко увеличены в объеме, дряблы. На разрезе в серой мозговидной ткани поясничных узлов обнаружены почти белые крошащиеся сухие участки омертвевшей ткани, достигающие величины куриного желтка. Печень увеличена (края притуплены), светло-бурого цвета с желтым оттенком, пронизана прожилками ткани белого цвета.

Портальные и мезентериальные лимфатические узлы нормальны. В легких, селезенке, почках и других органах, за исключением описанных, патологических изменений при осмотре не обнаружено. Кости не распиливались.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з. Опухолевидный разrost в сердечной сорочке, сердце, сычуге, частично в печени и в мускулатуре задней конечности. Резкое увеличение и дряблость предлопаточных, предколенных, бронхиальных поясничных лимфатических узлов и лимфатических узлов

газовой полости. Некротические очаги в поясничных лимфатических узлах. Отек в области живота. Почти зажившая резаная рана кожи в области левой голодной ямки и стенки рубца.

**Гистологическое исследование.** В препаратах из сердца, сычуга, лимфатических узлов наблюдается инфильтративный рост незрелых лимфоидных клеток.

**Заключение.** Корова болела лимфаденоидным лейкозом.

Подписи . . .

## ВЗЯТИЕ МАТЕРИАЛА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ И ЕГО ХРАНЕНИЕ

При вскрытии далеко не всегда удается определить причину смерти животного. Нередко высказывается только предположение на какое-нибудь заболевание, требующее подтверждения при помощи лабораторных исследований — бактериологического, гистологического или химического.

Простейшие исследования вскрывающий может провести сам, если имеется соответствующее оборудование, но чаще всего материал для исследования отправляют в межрайонную, областную ветлабораторию или в институты.

Для лабораторного исследования важно правильно взять и законсервировать материал или направить его для исследования в свежем виде. Для бактериологического исследования берут материал, когда имеется подозрение на инфекционные заболевания, причем материал берется и посылается в зависимости от предполагаемого заболевания. Например, при подозрении на заболевание сепсисом для бактериологического исследования посылают селезенку, не вскрытое сердце и предполагаемый источник сепсиса (очаг поражения).

Для исследования на сибирскую язву от нескрытых трупов посылают ушную раковину или в крайнем случае мазки крови, от вскрытых трупов — селезенку и при карбункулезной форме — место поражения.

На рогу свиней — трубчатую кость, селезенку, почку.

На бруцеллез — абортированный плод, плодовые оболочки, кровь, молоко.

На паратиф — печень с желчным пузырем, мезентериальные лимфатические узлы, селезенку.

На паратуберкулез — подвздошную кишку с содержимым и прилегающие к ней лимфатические узлы.

На туберкулез, сап, бластомикоз посылаются части органов с очагами поражения.

Для исследования на болезнь аусеки посылают головной мозг, селезенку, легкие.

На тифоспироз — кровь, мочу, печень, почки.

На бешенство — головной мозг.

Материал для бактериологического исследования берется стерильно в стерильную посуду и посылается в свежем виде в лабо-

раторию с нарочным. Целые трупы или органы отправляются для исследования в стеклянных банках, металлических ведрах или баках с крышками. В крайнем случае можно заворачивать в непромокаемую ткань и упаковывать в ящики. Ни в коем случае не следует пересылать материал завернутым в газетную бумагу, мешок и т. п., во избежание разноса инфекции. В случаях, когда из-за дальности расстояния в свежем виде материал доставить невозможно, его консервируют в 30% водном растворе глицерина.

Для гистологического исследования берут небольшие пластинки толщиной около 0,5 см. Рекомендуется пластинку ткани вырезать таким образом, чтобы в ней была как измененная ткань, так и нормальная. Материал фиксируют в 10% водном растворе формалина (см. гистологическая техника). В ряде случаев для гистологического исследования посылают те же органы, что для бактериологического — в свежем виде. Например, при подозрении на сеп, туберкулез, blastomycosis, actinomycosis, оспу посылают части пораженных органов. Для гистологического исследования на паратуберкулез посылают отрезок подвздошной кишки и прилегающий к нему лимфатический узел.

В случаях, когда макроскопических изменений незаметно, для исследования посылают кусочки тех органов, в которых гистологические изменения обнаруживаются чаще. Например, при подозрении на инфекционную анемию лошадей посылают кусочки из печени, почек, селезенки сердца и легких. На инфекционный энцефаломиелит лошадей посылают кусочки печени. На бешенство — аммоновы рога и мозжечок. На болезнь Ауески — продолговатый мозг. На перипневмонию — легкие и т. д.

Для химического исследования материал посылают, когда имеется подозрение на отравление. Для этого необходимо иметь не менее двух литровых стеклянных банок. В одну банку берут содержимое желудка и петлю тонкого отдела кишечника с содержимым. Во вторую — кусок печени и почку. Эти органы посылают для исследования, руководствуясь следующими соображениями: если яд всосался из кишечника, он может задержаться в печени или выделяться из организма почками. Поэтому концентрация яда в этих органах должна быть выше, чем в других.

Вместе с материалом обязательно посылается сопроводительная бумага, в которой указывается, от какого животного взят материал, какие наблюдались признаки болезни, что обнаружено при вскрытии и подозреваемое заболевание или прилагается протокол вскрытия.

В ряде случаев органы после вскрытия необходимо сохранить как наглядное пособие в учебных случаях и как вещественное доказательство в судебных. Незначительный промежуток времени их можно сохранять в холодильнике. При необходимости длительного хранения органы или их части фиксируют в солевом растворе формалина (1-я жидкость) от 3 до 15 дней в зависимости от толщины

куска. После фиксации тщательно промывают в проточной воде и помещают на несколько часов в ректифицированный, в крайнем случае денатурированный спирт (2-я жидкость) для восстановления цвета. Из спирта ткань переносят в 3-ю жидкость, представляющую собой раствор с глицерином. В этой жидкости препарат может сохраняться многие годы.

Рецептов жидкостей, пригодных для изготовления и длительного хранения патологического материала — музейных препаратов, много. Наиболее употребительные из них следующие.

I. Н. Ф. Мельникова — Разведенкова. 1-я жидкость — продажного формалина 100 *мл*, хлористого калия 5 *г*, уксуснокислого калия (натрия) 30 *г*, воды 1000 *мл*; 2-я жидкость — чистый этиловый спирт 96°; 3-я жидкость — глицерина 600 *мл*, уксуснокислого калия (натрия) 400 *г*, воды 1000 *мл*.

Уксуснокислый калий следует предпочесть уксуснокислому натрию.

II. Кайзерлинга. 1-я жидкость — формалина 200 *мл*, азотно-кислого калия (селитры) 15 *г*, уксуснокислого калия (натрия) 30 *г*, воды 1000 *мл*; 2-я жидкость — спирт 80—90°; 3-я жидкость — глицерина 200 *мл*, уксуснокислого калия (натрия) 100—200 *г*, воды 1000 *мл*.

III. Пика. 1-я жидкость — формалин 70 *г*, искусственная карлсбадская соль 50 *г*, воды дистиллированной 1000 *мл*; 2-я жидкость — спирт 80—90°; 3-я жидкость — уксуснокислый натрий 270 *г*, глицерин 540 *мл*, дистиллированной воды 900 *мл*. Во избежание появления плесени рекомендуется прибавить несколько кристаллов тимола.

Для сохранения цвета препарата материал может быть обработан газом — окисью углерода. Для этого свежий нефиксированный препарат помещается (повешивается) в специально приготовленную небольшую камеру или плотно закрытую стеклянную банку, куда впускается газ. При выдерживании его в атмосфере, насыщенного газом в течение 30 минут — 3 часов, гемоглобин переходит в карбоксилгемоглобин, прочное соединение, которое в дальнейшем при фиксации не разрушается, и препарат долго не теряет своей окраски. После этого препарат опускают в солевую формалиновую смесь (1-я жидкость) на срок, достаточный для его фиксации. Затем, после промывки в воде, помещают в глицериновую смесь (3-я жидкость), где он и сохраняется.

Кроме приведенных трехфазных методов фиксации и сохранения материала, основанных на восстанавливающей способности спирта, существуют и другие способы, при которых восстановление цвета достигается без применения спирта. Наиболее приемлемым из них является хлоралгидратный метод, предложенный Иоресом. Автор рекомендует употреблять формалиново-солевой раствор Пика с хлоралгидратом. В частности, к одному литру раствора Пика прибавляют 50 *мл* насыщенного раствора хлоралгидрата, при этом

образуются стойкие соединения гемоглобина, приближающиеся по цвету к оксигемоглобину.

Готовый препарат помещают в стеклянную банку (лучше четырехугольную), прикрепляют нитками на специально прирезанное стекло, заливают третьей жидкостью, количество ее должно превышать объем препарата, закрывают стеклянной крышкой, которую приклеивают при помощи замазки.

### СПОСОБЫ УНИЧТОЖЕНИЯ ТРУПОВ ЖИВОТНЫХ

В целях предупреждения распространения заразных болезней животных, а также предохранения пастбищ и водоемов от загрязнения и заражения, все трупы павших животных должны быть своевременно и лучшим способом уничтожены. Несвоевременная и неправильная уборка трупов может явиться источником распространения заразных болезней.

Перевозка трупов животных для уничтожения должна производиться специально приспособленным, непроницаемым для жидкости транспортом, который должен быть продезинфицирован после каждой перевозки. Использование этого транспорта для других целей категорически запрещается.

До уборки трупа владелец животного обязан принять меры по предохранению трупа от доступа к нему домашних и хищных животных и птиц. Место, где лежал труп, а также соприкасавшиеся с ним предметы обезвреживаются по указанию ветеринарно-санитарного надзора.

Ветеринарные работники обязаны следить за тем, чтобы уничтожение трупов производилось только в отведенных для этой цели местах, а также должны вести систематический надзор за ветеринарно-санитарным состоянием этих мест.

Уничтожение трупов производится несколькими способами:

- 1) путем утилизации на утилизационных заводах или установках;
- 2) путем сжигания;
- 3) обезвреживанием в биотермических ямах,
- 4) зарыванием на скотомогильниках.

### Утилизационные заводы

Наиболее эффективным в ветеринарно-санитарном и экономическом отношении способом уничтожения трупов является переработка их на утилизационных заводах, на которых имеются специальные аппараты для утилизации трупов.

Утилизация трупов животных производится как мокрым, так и сухим способами.

Наиболее простым аппаратом мокрого способа утилизации трупов является тип большого автоклава, куда можно загрузить нерасчлененный труп крупного животного. Более совершенным является аппарат системы Гартмана (Ленинградский ути-

лизационный завод). Последний представляет собой горизонтальный металлический цилиндр с паровой рубашкой и привинчивающейся к нему торцовой крышкой. Внутри этого цилиндра вставляется в виде патрона вращающийся дырчатый барабан. Отнятие крышки, выдвигание и введение обратно барабана совершается при помощи механизмов. Длина барабана 280 см, диаметр 110 см. Это позволяет, в случае необходимости, загружать без разделки нерасчлененные тупы животных. После загрузки, откатки на место барабана и закрытия торцовой крышки в барабан пускается пар под давлением 4—5 атм.

Переработка сырья мокрым способом производится двухфазно. Первая фаза — разварка и стерилизация, вторая фаза — сушка. В первой фазе образуются жир и бульон, которые периодически выпускаются в жиरोотделитель. Жир, всплывший на поверхность бульона, переводится в жиरोотстойник, а бульон перекачивается в испаритель для переработки на клей. Когда отделение жира и бульона прекращается (через 4—6 часов), подачу пара переводят из барабана в рубашку котла и одновременно запускают вакуум-насос, вытягивающий из аппарата пары воды и газ. С этого момента начинается вторая фаза — сушка, продолжающаяся также 4—6 часов. В это время дырчатый барабан приводится в постоянное вращение, в результате чего разваренное мясо все время перемешивается и измельчается. Полученная сухая масса выгружается через разгрузочный люк в отдельное чистое помещение, где ее размалывают и просеивают. Таким образом, при этом способе переработки получается мясокостная мука, технический жир и клей.

Для утилизации сухим способом применяют универсальные горизонтальные двустенные вакуум-котлы с мешалкой.

Во время варки мешалка вращается по часовой стрелке со скоростью 25—27 оборотов в минуту, а при разгрузке — против часовой стрелки.

Обработка трупного материала при сухом способе производится в три фазы: первая фаза — предварительное обезвоживание под вакуумом в 50—55 мм в котле и при давлении пара в рубашке 2—3 атм. При этом температура в котле достигает 70° С. Продолжительность первой фазы 2—3 часа.

Вторая фаза — разварка и стерилизация под давлением 1,5—2 атм в котле и 3—4 атм в рубашке. При этом температура внутри котла достигает 112—115°. Продолжительность второй фазы 1,5—2 часа.

Третья фаза — окончательное высушивание под вакуумом 50—60 см в котле, при давлении в рубашке 2—3 атм. Температура внутри котла достигает 75—80°. Продолжительность третьей фазы 1,5 часа.

По окончании варки и стерилизации мешалку останавливают на 30—35 минут. В это время часть жира отстаивается и сливается

в отстойник. Оставшаяся масса — шквара — при помощи мешалки выгружается в оттеживатель, где стекают остатки жира, после чего она подается на механический пресс для отжима оставшегося жира, после этого массу измельчают на дробилке и просеивают на ситах.

Конечными продуктами утилизации при этом способе являются технический жир и высококачественная мясокостная мука.

Наиболее эффективным и экономичным способом переработки трупов является утилизация их на ветеринарно-санитарных заводах, построенных по типовому проекту (рис. 155), разработанному Росмясопроектом при участии кандидата ветеринарных наук С. С. Лapidуса (Всесоюзный научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии и эктопаразитологии).

### Утильустановки

Утилизация предварительно расчлененных трупов животных на утильустановках в открытых котлах допускается только при условии варки в продолжение 7 часов непрерывного кипения, кусками не более 5 кг. Указанным методом не могут быть утилизированы трупы животных, павших от сапа, сибирской язвы, эмфизематозного карбункула и других заразных болезней, при которых, по существующим инструкциям, трупы подлежат уничтожению вместе со шкурами. Трупы животных, павших от указанных болезней, допускаются к утилизации только на утилизационных заводах или сжигаются.

### Сжигание трупов

Согласно ветеринарно-санитарных правил по утилизации, уборке и уничтожению трупов, трупы животных, павших от сибирской язвы, подлежат сжиганию. К утилизации они могут быть допущены только на утилизационных заводах нерасчлененными вместе со шкурами, при давлении 4—5 атм в течение 4 часов.

Сжигают трупы в специальных трупосжигательных печах или ямах.

Трупосжигательные печи имеются почти во всех областных ветеринарно-бактериологических лабораториях, а местами и при ветеринарных лечебницах. Устраиваются они различным образом. Во всех случаях пол и своды их должны быть из огнеупорного кирпича. Трупы или части их кладут на колосниковую решетку, сжигание производят над свободным пламенем. Для устранения образующегося при горении трупа неприятного запаха устанавливают высокие дымовые трубы и пока труп полностью не сгорит, поддерживают большой огонь. Топливом могут быть твердые, жидкие или газообразные горючие вещества.

Сжигание трупа в яме можно осуществить следующим порядком. Вырывают крестообразно две траншеи длиной 2,6 м, шириной 0,6

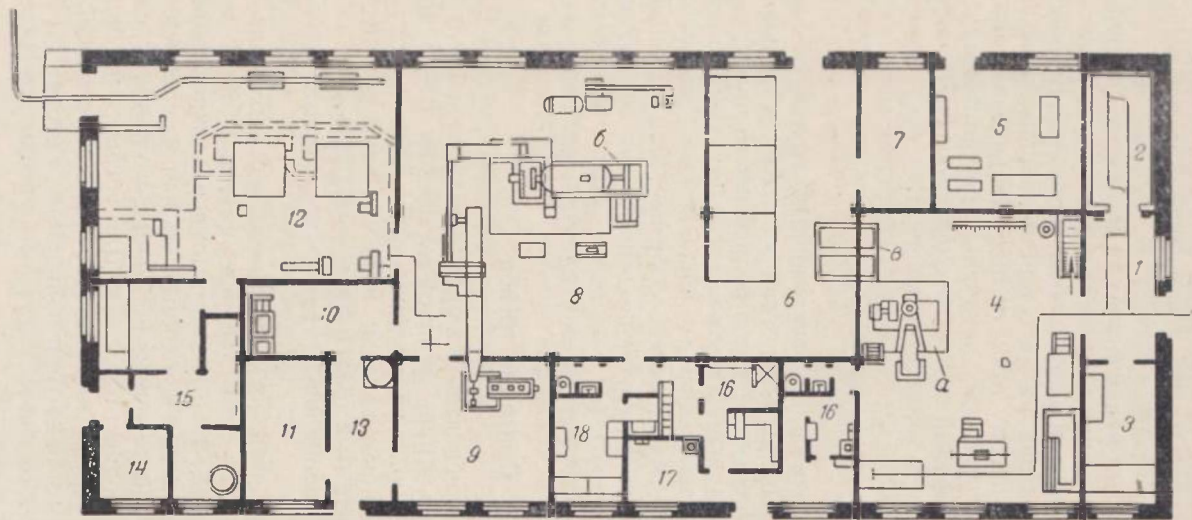


Рис. 155. Типовой проект ветеринарно-санитарного завода.

План здания главного корпуса: 1 — отделение для приема сырья, 2 — камера для хранения сырья, 3 — комната врача, 4 — отделение для вскрытия, снятия кож, расчленения и дробления трупных туш, 5 — компрессорное помещение с компрессорной холодильной установкой, 6 — шкуроконсервировочный цех, 7 — помещение для сушки мелких шкурок, 8 — аппаратное отделение, 9 — отделение для дробления тука, просеивания и хранения мясокостной муки, 10 — отделение для отстоя, разлива и хранения технического жира, 11 — материальный склад, 12 — котельная, 13 — помещение для запарки бочек и выпуска готовой продукции, 14 — насосная, 15 — прачечная, 16 — санитарные пропускники, 17 — комната для приема пищи, 18 — лаборатория; а — бак для сбора измельченного сырья, б. — горизонтально-вакуумный котел, в — два чана для дезинфекции шкур и другого сырья.

и глубиной 0,5 м. На дно одной траншеи кладут дрова. Стык траншеи покрывают бревнами или рельсами, на которые помещают труп. По бокам и сверху труп обкладывают дровами, которые обливают керосином, нефтью или мазутом и поджигают с подветренной стороны. Для сжигания трупа крупного животного требуется 2,5 м<sup>3</sup> дров и 10 кг жидкого горючего.

Сжигание производится под наблюдением ветеринарного работника и представителя противопожарной службы.

### Обезвреживание трупов в биотермических ямах

Уничтожение и обезвреживание трупов в ямах Беккари (рис. 156), называемых также пирятинскими\* или чешскими, является менее рациональным, однако этот способ часто применяется. Трупы, сброшенные в такую яму, разлагаются термофильными микроорганизмами. Последние, благодаря доступу кислорода воздуха, вызывают в разлагающемся трупе высокую температуру, губительно действующую на неспоровую форму микробов. В ямах уничтожаются также и спорообразующие микробы при длительном воздействии на них высокой температуры 65—70°, возникающей при гниении трупа. Споры переходят в вегетативную форму и гибнут под влиянием тех же факторов. Биотермические ямы, таким образом, обеспечивают обезвреживание заразных трупов и уничтожение их.

Размер ямы 3 × 3 м при глубине 9—10 м с водонепроницаемыми стенками и таким же дном. Стенки ямы могут быть деревянные, кирпичные или цементированные. Перекрытие ямы устраивается из двух крышек на расстоянии 30 см одна от другой. Пространство между крышками утепляется в зимнее время соломенными матами. Возле ямы оборудуется бетонированная площадка 4 × 5 м для вскрытия трупов. Над ямой устраивается навес.

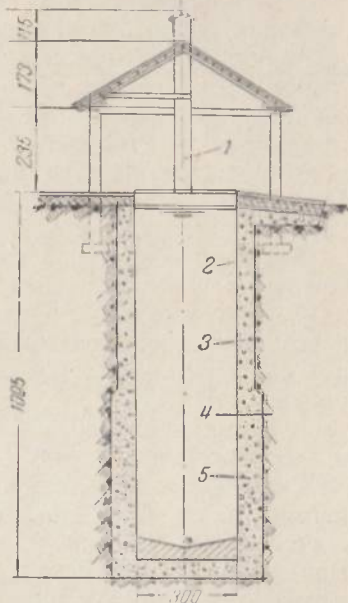


Рис. 156. Биотермическая яма для уничтожения трупов животных (типовой проект).

1 — вытяжной канал сечения 25 × 25 см, 2 — бревна диаметром 18 см, 3 — бревна диаметром 22 см, 4 — бетон, 5 — жидкая утрамбованная глина, толщина слоя 40 см.

Размеры в сантиметрах.

\* У нас впервые были использованы в УССР в Пирятинском районе Полтавской области.

## Зарывание трупов

Широко распространенным и наименее целесообразным со всех точек зрения является уничтожение трупов путем зарывания их на скотомогильниках. Этот метод не обеспечивает гибели многих, особенно споробразующих, возбудителей болезней. Последние сохраняются в почве долгие годы, и скотомогильники, при недостаточном надзоре за ними, могут стать опасными очагами распространения заразных болезней. В связи с этим ветеринарно-санитарными Правилами по утилизации, уборке и уничтожению трупов животных предусматривается регистрация всех действующих и вновь открываемых скотомогильников и биотермических ям с оформлением специальной ветеринарно-санитарной карточки.

Категорически запрещается беспорядочное зарывание трупов животных в неотведенных для этой цели местах. Это неминуемо ведет к загрязнению и инфицированию территорий и в ряде случаев к созданию новых очагов почвенных инфекций. Место, отводимое под скотомогильник, должно быть сухое, возвышенное, с низким уровнем грунтовых вод, не ближе 0,5 км от жилых строений, промышленных предприятий, вдали от пастбищ, водоемов, проезжих и скотопогонных дорог.

Скотомогильники, как и биотермические ямы, обносятся прочной изгородью не менее 1,5 м высотой. С внутренней стороны изгороди роется канава глубиной 1,4 м и шириной не менее одного метра. В местностях, где встречаются затруднения с лесоматериалами, вместо изгороди делают земляной вал со рвом, исключающим возможность попадания животных на территорию скотомогильника. Подъезд к скотомогильнику должен быть удобным и свободным; для проезда через канаву следует построить мост. Ворота скотомогильника закрывают на замок, ключ от которого хранится у лица, ответственного за охрану и содержание скотомогильника в порядке. Трупы животных зарывают на глубину 2 м с насыпью земли на 0,5 м выше краев ямы. Слой земли, на котором лежал труп, сбрасывают в яму вместе с трупом. Опустившиеся насыпи могил должны быть восстановлены повторной насыпкой земли. Использование территории скотомогильников для других целей после их закрытия запрещается.

Ответственность за устройство, санитарное состояние и оборудование скотомогильников или биотермических ям возлагается на руководителей хозяйств, предприятий и на органы, в ведении которых находятся скотомогильники или биотермические ямы.

## Глава XII

### ТЕХНИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Изготовление гистологических препаратов включает: 1) фиксацию материала; 2) приготовление гистологических срезов; 3) окрашивание срезов.

## ФИКСАЦИЯ МАТЕРИАЛА

**Общие сведения.** Сущность фиксации заключается в том, чтобы сохранить взятые кусочки органов и тканей от гниения и ферментативных процессов.

При фиксации ткани претерпевают ряд физико-химических изменений, существенным из которых является быстрое свертывание белков и отчасти липоидов и переход их в такое состояние, при котором они не изменяются от длительного хранения и во время последующих обработок.

Фиксация производится в жидкостях различного состава. Наиболее употребляемыми являются: формалин, спирт, реже ацетон, сулема и др.

**Фиксация формалином.** Продажный формалин (40% водный раствор формальдегида) применяется в 10%, 15% растворе (10,0—15,0 продажного формалина на 90,0—85,0 воды). Указанная концентрация сравнительно быстро (48—72 час.) пропитывает ткань и хорошо фиксирует ее. Нельзя фиксировать материал формалином высокой концентрации или в неразведенном продажном формалине. В этом случае поверхностные слои ткани очень быстро уплотняются и образуют корочку, которая препятствует проникновению фиксирующей жидкости вглубь, где процессы аутолиза могут продолжаться.

В связи с тем, что в формалине всегда содержится какое-то количество муравьиной кислоты, которая может оказать отрицательное воздействие на ткань и помешать некоторым методам дальнейшей обработки материала (серебрение и др.), его следует нейтрализовать мелом. На 100 г продажного формалина (40% формальдегида) прибавляется 10 г мела. Содержимое несколько раз взбалтывают, затем дают отстояться и мел оседает на дно посуды. Следует также иметь в виду, что при хранении формалина в холодном помещении формальдегид способен к полимеризации и выпадению из крепких растворов в виде белых осадков. В целях предупреждения этого рекомендуют хранить формалин в теплом помещении и темной посуде.

Кусочки ткани, взятые для гистологического исследования, не должны быть толще 0,5 см и не должны плотно прилегать к стенкам банки, для этого их кладут на вату или фильтровальную бумагу. Объем фиксирующей жидкости должен превышать примерно в 10 раз объем взятого материала. Фиксация формалином недопустима в тех случаях, когда в исследуемой ткани желательнее обнаружить вещества, растворимые в воде, например гликоген.

В случаях, когда требуется быстрое исследование, фиксацию кусочков ткани проводят в формалине, нагретом до 85—90°. Продолжительность фиксации кусочков толщиной 2—3 мм при такой температуре 10—15 минут. При длительном хранении материала в формалине в тканях образуются темно-бурые осадки, которые загрязняют препараты. Для удаления осадков рекомендуется опускать гистологические срезы в 2—3% раствор перекиси водо-

рода, 1% раствор едкого калия и др., затем несколько раз промыть водой.

**Фиксация спиртом.** Этот метод целесообразен только в тех случаях, когда необходимо зафиксировать в тканях вещества, растворимые в воде и водных растворах других фиксаторов. Для фиксации применяется спирт 95 или 100°. Спирт, извлекая воду из кусочков ткани, сам разбавляется и делается менее крепким. Поэтому рекомендуется менять спирт несколько раз.

### ПРИГОТОВЛЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕЗОВ

**Общие сведения.** Для изготовления гистологических срезов фиксированная ткань нуждается в дополнительном уплотнении. Для этого существует несколько методов: замораживание ткани, пропитывание ее целлоидином, парафином и другие способы.

После фиксации и уплотнения ткани тем или иным способом готовятся срезы. Для получения тонких срезов одинаковой толщины, годных для микроскопического исследования, пользуются особыми аппаратами — микротомы. Их существует несколько типов. Наиболее употребительными являются замораживающие и санные микротомы (рис. 157). Принцип устройства их состоит в том, что после каждого среза столик, к которому прикреплена исследуемая ткань, поднимается на заданную высоту. Таким образом, срезы получаются одинаковой толщины. Срез должен быть достаточно

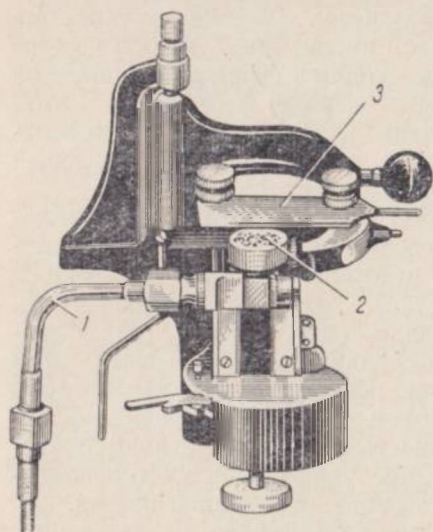


Рис. 157. Общий вид замораживающего микротомы.

1 — шланг для подачи углекислоты, 2 — столик, 3 — нож.

тонким и прозрачным, обычно готовят срезы толщиной от 4 до 15  $\mu$ .

**Замораживание ткани.** Замораживание ткани при изготовлении гистологических препаратов производится на замораживающем микротоме с применением жидкой углекислоты, эфира, хлорэтилена или электрическим током на столике из полупроводников.

При помощи замораживания удается быстро изготовить гистологические препараты. Этот метод используется также при исследовании

довании на жир и жиросодержащие вещества в тканях, поскольку жиры растворяются в спиртах, ксилоле и ацетоне.

**Заливка ткани в целлоидин.** Для заливки в целлоидин вырезают кусочки ткани толщиной 1—3 мм и последовательно проводят через спирты возрастающей крепости — 50°, 75, 95 и 100°, выдерживая по 24 часа в каждом. Через 100° спирт кусочки ткани рекомендуется проводить дважды, выдерживая по 24 часа в каждом случае. Затем кусочки ткани переносят в смесь равных частей абсолютного (100°) спирта и эфира также на 24 часа. После этого кусочки ткани помещают вначале в жидкий 2%, а потом густой 8% целлоидин на 2—3 дня в каждый.

Целлоидин готовят из кино- или фотопленки. Вначале ее отмывают от желатины в горячей воде, затем просушивают, мелко нарезают и растворяют в смеси из равных частей спирта и эфира. 2% раствор целлоидина по консистенции сходен с жидким коллодием, а 8% напоминает густой сироп. После выдержки в густом целлоидине материал заливают этим же целлоидином в чашечке под колпаком, где он уплотняется в течение 12—24 часов. Когда целлоидин приобретает плотность эластичной резины, вырезают блоки и наклеивают их целлоидином на квадратные деревянные кубики. Можно заливать кусочки ткани целлоидином непосредственно на кубиках. Блоки необходимо маркировать, для чего на одной из боковых поверхностей кубика делают тушью соответствующее обозначение. Обычно пишут № исследования.

**Заливка ткани в парафин.** Обезвоживание ткани производят в спиртах восходящей крепости в том же порядке, как и при целлоидиновой проводке. После 100° спирта кусочки исследуемой ткани переносят в смесь равных частей абсолютного спирта и ксилола на 2—3 часа. Затем материал заливают чистым ксилолом и выдерживают в течение 2—3 часов. По истечении срока его переносят в новый чистый ксилол на 2—3 часа, потом в парафин-ксилол (насыщенный раствор парафина в ксилоле при 30°) на 1—1,5 часа. После этого материал помещают в чистый парафин при температуре 54—56° на 1,5—2 часа. Затем заливают материал парафином в бумажные или металлические формочки и охлаждают в воде. Так же как и целлоидиновые блоки, их наклеивают на деревянные кубики и маркируют.

#### ОКРАШИВАНИЕ СРЕЗОВ

**Общие сведения.** Окраска гистологических срезов основана на неодинаковом сродстве тканевых элементов к определенным красителям. Ядра клеток более способны окрашиваться основными, протоплазма — кислыми красками. Соответственно этому различают основные, или ядерные, и кислые, или диффузные, краски. Наиболее часто в обычной ветеринарной патологоанатомической практике применяются окраски срезов гематоксилин-эозином по Ван-Гизон, по Перлсу, суданом III и др.

**Окраска гематоксилин-эозином.** Окрашивание ведется в маленьких чашках Петри или на стеклах. Этот метод применяется для окраски срезов, приготовленных любым способом. При этом ядра клеток приобретают фиолетово-синий или густо-синий цвет. Протоплазма и волокнистое вещество приобретают светло-синий или розово-красный цвет. Жиры и липоиды не окрашиваются. Эритроциты млекопитающих, поскольку они ядер не содержат, окрашиваются только эозином.

Окраска в чашках производится следующим образом.

1. Срез переносят препаровальной иглой из воды в раствор гематоксилина на 2—5 минут.

2. Промывают в воде 2—5 минут.

3. Погружают на 10—20 секунд в 1% раствор соляной кислоты на 70° спирте (если срез сильно перекрашен гематоксилином, его следует держать в этом растворе несколько дольше).

4. Промывают в чистой воде 5—10 минут.

5. Промывают в слабощелочном растворе (в баночку с водой прибавляют 1—2 капли нашатырного спирта) 10 минут.

6. Промывают снова чистой водой в течение 10—15 минут. Если срез после щелочной воды недостаточно промыт, он плохо окрашивается эозином.

7. Окрашивают эозином в течение 3—5 минут.

8. Промывают в течение 1—2 минут водой.

9. Обезвоживают в спиртах восходящей крепости — 75, 90, 100°. Если срез перекрашен эозином, его следует несколько дольше держать в 75° спирте.

10. Просветляют в карболксилале.

11. При помощи шпателя и иголки срез переносят на предметное стекло.

12. Высушивают фильтровальной бумагой.

13. На срез наносят каплю пихтового бальзама и накрывают покровным стеклом.

**Окраска по Ван-Гизон.** Окраска по Ван-Гизон дает неодинаковый цвет различных тканей. Соединительная ткань красится в ярко-красный цвет, остальные ткани — в желтый или сероват-желтый. Ядра окрашиваются в черный или темно-фиолетовый цвет.

Окраска производится следующим образом.

1. Срезы интенсивно окрашивают гематоксилином (лучше гематоксилин Вейгерта) и споласкивают в воде.

2. Сразу переносят в пикрофуксин на 3—5 минут (смесь насыщенного водного раствора пикриновой кислоты — 150,0 и насыщенного водного раствора кислого фуксина — 3,0—5,0).

3. Быстро промывают в воде (вода извлекает из среза фуксин).

4. Обезвоживают 95° спиртом 1—2 минуты.

5. Просветляют в карболксилале и заключают в пихтовый бальзам, как при окраске гематоксилин-эозином.

**Окраска суданом III.** Судан III — нейтральная азокраска, растворимая в спирте, ацетоне и жирах, не растворимая в воде. Окраску суданом III производят для определения в срезах жиров и липоидов. Техника окраски следующая.

1. Замороженные срезы переносят из воды на 0,5—1,0 минуту в 50° спирт.
2. Срезы помещают в свежешелукованный раствор судана на 10—20 минут.
3. Споласкивают 50° спиртом в течение 0,5—1,0 минуты.
4. Тщательно промывают водой в течение 10—15 минут.
5. Срезы подкрашивают квасцовым гематоксилином Эрлиха или Бемера.
6. Промывают водой в течение 3—5 минут. Перекрашенные в гематоксилине срезы дифференцируют в 1% водном растворе соляной кислоты, споласкивают подщелоченной водой, затем чистой водой.
7. Закрывают в глицерин или глицерин-желатину.
8. Накрывают покровным стеклом.

**Окраска по Перлсу.** При некоторых заболеваниях, сопровождающихся усиленным распадом эритроцитов в кровяном русле (гемоспориозы, инфекционная анемия лошадей и некоторые другие) наблюдается появление железосодержащего пигмента — гемосидерина — в органах, где он обычно не встречается. Для выявления его применяется реакция на берлинскую лазурь (по Перлсу).

Техника окраски следующая.

1. Срезы из дистиллированной воды переносят стеклянными иглами в свежешелукованную смесь, состоящую из 2% раствора желтой кровяной соли — 1 часть, и 1% водного раствора соляной кислоты — 1,5 части на 15—20 минут.
2. Промывают дистиллированной водой в течение 5—10 минут.
3. Докрашивают квасцовым кармином 15—20 минут.
4. Ополаскивают в воде и проводят через спирты, карболксилол и бальзам.

Железосодержащий пигмент — гемосидерин — приобретает синеваато-зеленоватый или голубоватый цвет.

**Окраска по Туревичу.** По способу Туревича окрашивают срезы, изготовленные из мозга, для диагностики бешенства.

При этом тельца Негри и эритроциты окрашиваются фуксином в красный цвет, нервные клетки гематоксилином — в синий.

Для гистологического исследования берут кусочки аммонова рога и мозжечка, фиксируют их в 10% формалине, ацетоне или жидкости Адуцкевича следующего состава: 80% уксусной кислоты — 1 часть, хлороформа — 2 части, 96° этилового спирта — 6 частей.

Продолжительность фиксации при комнатной температуре в формалине 1 сутки, в ацетоне и жидкости Адуцкевича — 3—6 часов. После фиксации вырезают кусочки толщиной не более 1—1,5 мм,

заливают в парафин, после чего готовят гистологические срезы, высушивают и окрашивают.

Окраска по Туревичу производится следующим образом.

1. Срезы перед окраской депарафинируют в ксилоле 10—20 минут.

2. Смывают спиртом.

3. Окрашивают ядра клеток гематоксилином Вейгерта в течение 2 минут.

4. Срезы промывают водой.

5. Дополнительно окрашивают 1% раствором кислого фуксина в течение 1 минуты.

6. Промывают водой.

7. Дифференцируют в смеси 95° спирта и насыщенного водного раствора пикриновой кислоты в течение 10—20 секунд до ясно-желтого оттенка.

8. Высушивают фильтровальной бумагой.

9. Обезвоживают абсолютным спиртом.

10. Просветляют в ксилоле в течение 1 минуты.

11. Закljučают в канадский, или пихтовый, бальзам.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
ОБЩАЯ ЧАСТЬ	
Глава I. Посмертные изменения . . . . .	5
Охлаждение трупа . . . . .	5
Трупное окоченение . . . . .	6
Трупные гипостазы . . . . .	6
Трупное разложение . . . . .	7
Глава II. Расстройства обмена веществ в тканях . . . . .	8
Дистрофия . . . . .	8
Белковая дистрофия (9). Жировая дистрофия (22). Углеводная, или гликогенная, дистрофия (24). Минеральная дистрофия (26). Пигментная дистрофия (32).	
Атрофия . . . . .	39
Некроз (местная смерть) . . . . .	40
Глава III. Приспособительные и восстановительные процессы в организме . . . . .	45
Гипертрофия . . . . .	45
Регенерация . . . . .	46
Регенерация соединительной ткани (47). Регенерация костной ткани (49).	
Метаплазия . . . . .	50
Глава IV. Расстройства кровообращения и водного обмена . . . . .	52
Расстройства кровообращения . . . . .	52
Гиперемия (52). Кровотечение и кровоизлияние (54). Тромбоз (57). Эмболия и метастаз (60). Инфаркт (62).	
Расстройства водного обмена . . . . .	63
Отек и водянка (63).	
Глава V. Воспаление . . . . .	65
Альтеративное воспаление . . . . .	66
Эксудативное воспаление . . . . .	68
Серозное воспаление (68). Фибринозное воспаление (70). Гнойное воспаление (74).	
Пролиферативное (продуктивное) воспаление . . . . .	76
Глава VI. Опухоли . . . . .	79
Опухоли из соединительной ткани . . . . .	82
Фиброма (82). Миксома (83). Липома (83). Хондрома (85). Саркома (85).	
Опухоли из мышечной ткани — миомы . . . . .	88
Опухоли из эпителиальной ткани . . . . .	88
Папиллома (89). Аденома (91). Карцинома, или рак (92). Дейкозы (94).	
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	
Глава VII. Нейнфекционные болезни . . . . .	98

Болезни печени . . . . .	98
Токсическая дистрофия печени (98). Цирроз печени (100).	
Авитаминозы . . . . .	102
Авитаминоз А (102). Авитаминоз D (104). Авитаминоз Е (108).	
<b>Г л а в а VIII. Инфекционные болезни</b> . . . . .	110
Болезни, общие многим видам животных . . . . .	110
Сепсис (110). Туберкулез (112). Сал (120). Бруцеллез (128). Сибирская язва (133). Лептоспироз (134). Оспа (136). Ящур (140). Бешенство (142). Болезнь Ауески (143). Паратуберкулез (145). Паратиф (149). Некробациллез (153).	
Болезни, поражающие отдельные виды животных . . . . .	156
Перипневмония крупного рогатого скота (156). Инфекционная анемия лошадей (ИНАН) (158). Инфекционный энцефаломиелит лошадей (ИЭМ) (163). Рожа свиней (164). Чума свиней (167).	
<b>Г л а в а IX. Грибковые заболевания</b> . . . . .	171
Микозы . . . . .	171
Актиномикоз (171). Ботриомикоз (174). Эпизоотический лимфангоит лошадей (бластомикоз) (174). Аспергиллез (178).	
Микотоксикозы . . . . .	178
Стахиботриотоксикоз лошадей (178). Микотоксикоз крупного рогатого скота (179).	
<b>Г л а в а X. Инвазионные болезни</b> . . . . .	181
Гемоспоридиозы . . . . .	181
Пироплазмоз лошадей (181). Тейлериоз (183).	
Гельминтозы . . . . .	184
Делафондиоз (184). Трихинеллез свиней (186). Фасциолез (187). Диктиокаулез (189).	
<b>Г л а в а XI. Вскрытие трупов животных</b> . . . . .	191
Цели и задачи вскрытия . . . . .	191
Место вскрытия . . . . .	191
Инструменты для вскрытия . . . . .	194
Спецодежда вскрывающего . . . . .	195
Общие правила и личная гигиена при вскрытии . . . . .	196
Техника вскрытия трупов животных . . . . .	196
Наружный осмотр трупа (197). Снятие кожи и обследование подкожной клетчатки, мускулатуры, костей и суставов (198). Вскрытие полостей тела (199). Обследование органов (208).	
Вскрытие трупов свиней и мелких животных по методу Шора . . . . .	215
Вскрытие трупов птиц . . . . .	216
Протоколирование вскрытий . . . . .	218
Взятие материала для исследований и его хранение . . . . .	224
Способы уничтожения трупов животных . . . . .	227
Утилизационные заводы (227). Утильустановки (229). Сжигание трупов (229). Обезвреживание трупов в биотермических ямах (231). Зарывание трупов (232).	
<b>Г л а в а XII. Техника изготовления гистологических препаратов</b> . . . . .	232
Фиксация материала . . . . .	233
Приготовление гистологических срезов . . . . .	234
Окрашивание срезов . . . . .	235

