

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
МОРДОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
им. Н. П. ОГАРЁВА»

Ю. А. БОРЯЕВА

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ  
К ЛАБОРАТОРНЫМ ЗАНЯТИЯМ

САРАНСК  
ИЗДАТЕЛЬСТВО МОРДОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
2018

УДК 619:616-091(075.8)  
ББК Р25  
Б849

Рецензенты:

доктор биологических наук профессор кафедры биологии, географии  
и методик обучения ФГБОУ ВО «Мордовский государственный  
педагогический институт им. М.Е. Евсевьева» *О. С. Шубина*;  
проректор по учебно-методической работе ФГБОУ ДПО «Мордовский институт переподго-  
товки кадров агробизнеса» доктор биологических наук  
профессор *В. И. Ерофеев*;  
кандидат ветеринарных наук доцент кафедры морфологии, физиологии и ветеринарной пато-  
логии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» *В. Н. Родин*

**Боряева Ю. А.**

Б 849 Патологическая анатомия : учеб. пособие к лаб. занятиям /  
Ю. А. Боряева. – Саранск : Изд-во Мордов. ун-та, 2018. – 732 Кб.  
ISBN 978-5-7103-3514-7

В пособии отражены краткие сведения по технике вскрытия трупов животных, взянию материала для дополнительных методов исследования. Более подробно рассмотрены наиболее характерные морфологические изменения, встречающиеся в органах и тканях при различных патологических процессах. Предназначено для студентов специальности «Ветеринария» очной и заочной форм обучения.

УДК 619:616-091(075.8)  
ББК Р25

Учебное издание

**БОРЯЕВА Юлия Александровна**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

**Учебное пособие к лабораторным занятиям**

Издательство Мордовского университета  
430005, г. Саранск, ул. Советская, 24

ISBN 978-5-7103-3514-7

© Боряева Ю. А., 2018  
© ФГБОУ ВО «МГУ  
им. Н. П. Огарёва», 2018  
© Оформление. Издательство  
Мордовского университета, 2018

# СОДЕРЖАНИЕ

## **Введение**

## **Вскрытие и дополнительные методы исследования трупного материала**

## **Общепатологические процессы**

### **Атрофия**

Бурая атрофия печени

Атрофия селезенки

### **Некроз**

Творожистый (казеозный) некроз лимфатического узла

Творожистый (казеозный) некроз легкого

Инкапсулированные некрозы в печени

Восковидный (ценкеровский) некроз поперечнополосатых мышц

Септическая гангрена легких

### **Нарушение обмена веществ в тканях**

Зернистая дистрофия печени

Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почки

Гиалиноз стенок сосудов селезенки

Амилоидоз печени

Гемосидероз печени

Гемосидероз селезенки

Меланома легких

Антрализ легких

Суставная форма мочекислого диатеза (подагра)

Слизистая дистрофия и ателектаз легких

Жировая дистрофия печени крупного рогатого скота

Ожирение миокарда

### **Воспаление**

Серозное воспаление легких

Катаральная бронхопневмония

Дифтеритическое воспаление кишечника

Крупозная пневмония

Фибринозный плеврит

Эмболический абсцесс мозга

Абсцессы в печени

Геморрагическое воспаление лимфатического узла

Геморрагическое воспаление прямой кишки

Серозно-геморрагический нефрит

Диффузный пролиферативный энтерит

Интерстициальный гепатит (атрофический цирроз печени)

Биллиарный цирроз печени

Гипертрофический цирроз печени

### **Нарушение крово- и лимфообращения**

Острая застойная гиперемия печени

[Хроническая венозная гиперемия](#)

[Острое венозное полнокровие и отек легких](#)

[Кровоизлияния в полипе прямой кишки](#)

[Ишемический инфаркт почки](#)

[Геморрагический инфаркт миокарда](#)

[Отек подкожной клетчатки](#)

**[Опухоли](#)**

[Капиллярная гемангиома кожи](#)

[Фиброма яичника](#)

[Эпителиоидноклеточная \(полиморфноклеточная\) саркома](#)

[Круглоклеточная саркома](#)

[Фибросаркома](#)

[Лейомиома матки](#)

[Злокачественная лейомиома](#)

[Меланома легких](#)

[Злокачественная меланома кожи](#)

[Папиллома](#)

[Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи](#)

[Плоскоклеточный неороговевающий рак шейки матки](#)

[Аденокарцинома шейки матки](#)

**[Частная патоморфология](#)**

**[Болезни сердца, сосудов, кроветворных органов](#)**

[Веррукозный \(бородавчатый\) эндокардит](#)

[Печень при лимфоидном лейкозе](#)

[Лимфоидный лейкоз миокарда](#)

**[Болезни органов дыхания](#)**

[Альвеолярная эмфизема легких](#)

[Ателектаз легких](#)

**[Болезни органов пищеварения](#)**

[Хронический катаральный гастроэнтерит](#)

[Токсическая дистрофия печени](#)

**[Болезни органов мочеполовой системы](#)**

[Эмболический гнойный нефрит \(нисходящий\)](#)

**[Болезни нервной системы](#)**

[Гнойный менингит](#)

**[Болезни обмена веществ](#)**

[Печень коровы при кетозе](#)

**[Инфекционные болезни](#)**

[Туберкулез лимфатического узла](#)

[Милиарный туберкулез легкого](#)

[Туберкулез печени курицы](#)

[Хронический продуктивный энтерит у крупного рогатого скота](#)

[при паратуберкулезе](#)

[Сапные узелки в легких лошади](#)

[Печень поросенка при сальмонеллезе](#)

[Легкие курицы при респираторном микоплазмозе](#)

[Трахея птиц при инфекционном ларинготрахеите](#)

[Инфаркты в селезенке при классической чуме свиней](#)

[Печень лошади при хронической форме инфекционной анемии](#)

[Селезенка лошади при хронической форме инфекционной анемии](#)

[\*\*Патоморфология микозов и микотоксикозов\*\*](#)

[Язык теленка при актиномикозе](#)

[\*\*Инвазионные болезни\*\*](#)

[Легкие теленка при диктиокаулезе](#)

[Трихинеллы в мышцах свиньи](#)

[\*\*Список используемой литературы\*\*](#)

## ВВЕДЕНИЕ

Патологическая анатомия (патологическая морфология) – наука о морфологических изменениях в органах и тканях животных и человека при различных заболеваниях.

Патоморфология дает научное представление о материальной сущности болезни: ее становлении, динамике развития, анатомических и гистологических изменениях в органах и тканях, компенсаторно-приспособительных процессах и исходах. Она развивается в тесной связи с анатомией, гистологией, физиологией, патологической физиологией и клиническими науками.

Данное учебное пособие является руководством к лабораторно-практическим занятиям, а также самостоятельной работе студентов. Основное внимание уделяется изучению морфологических изменений при патологических процессах и заболеваниях с целью выработки у студентов навыков диагностирования болезней по их патологоанатомическим и гистологическим проявлениям.

В ходе проведения лабораторно-практических занятий необходимо обязательное предварительное ознакомление с теоретическим материалом, без чего студенту трудно будет разобраться в макро-, микропрепаратах и самостоятельно, под контролем преподавателя, их изучить. Для лучшего понимания изучаемых процессов также необходимо восстановить в памяти нормальную гистологическую структуру органов и тканей.

В целях придания определенной целенаправленности весь изучаемый материал расписан на три составные части, с вопросами самоподготовки и самоконтроля:

- 1) вскрытие и дополнительные методы исследования трупного материала;
- 2) общепатологические процессы (атрофии, дистрофии, некроз и т.д.);
- 3) частная патоморфология.

В качестве объектов исследования на лабораторных занятиях студенты изучают материал, полученный при вскрытии трупов животных, боенские конфискаты, музейные макроскопические препараты и препараты из гистологической коллекции. В процессе изучения и освоения профессиональных навыков используются мультимедийные средства для демонстрации иллюстративного материала в виде слайдов, таблиц, схем и рисунков. Иллюстративный материал подобран для показа типичных патологических процессов при наиболее часто встречающихся заболеваниях.

По каждой из изученных тем лабораторных занятий студент отчитывается перед преподавателем. Отчет предполагает устный опрос студента или тестирование по пройденной теме и демонстрация фотографий, сделанных студентом во время изучения данной темы. К зачету и экзамену допускаются студенты, сдавшие все лабораторные работы.

## **ВСКРЫТИЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРУПНОГО МАТЕРИАЛА**

Вскрытие – это исследование трупа с целью установления имеющихся в нем изменений и определения причины смерти. Принято различать патологоанатомическое, судебно-ветеринарное, полное и частичное вскрытие. Трупы вскрывают с учебной, диагностической и научно-исследовательской целью в специально отведенном помещении (прозекторской) на секционном столе.

Для дополнительного исследования материал берут в том случае, если необходимо определить или подтвердить причину заболевания (гибели) животных, обязательно при подозрении на незаразную, инфекционную и инвазионную болезнь, микозы (микотоксикозы) или отравление.

**Взятие и пересылка патологического материала для бактериологического и вирусологического исследований.** Патологический материал берут стерильными инструментами в стерильную посуду с соблюдением двух правил: во-первых, как можно раньше после смерти животного (особенно в теплое время года), во-вторых, только от животных, которых не лечили антибиотиками.

Пробы отправляют в лабораторию в неконсервированном виде. Консервант используют в том случае, если пробы невозможна доставить в течение 24 ч.

Материал, предназначенный для бактериологического исследования, консервируют 30% водным раствором химически чистого глицерина (воду предварительно стерилизуют кипячением или автоклавированием при 120 °С в течение 30 мин) или стерильным вазелиновым маслом. Материал заливают консервирующей жидкостью в соотношении 1:4...5.

Материал, направляемый для вирусологических исследований, консервируют 30...50% раствором химически чистого глицерина на физиологическом растворе поваренной соли. Последний предварительно стерилизуют в автоклаве при 120 °С 30 мин.

*Небольшие трупы* павших животных (поросят, телят, ягнят, а также собак, кошек, кроликов и т. д.) лучше посыпать целыми в непроницаемой таре.

*Трубчатые кости* отправляют в целом виде, с неповрежденными концами, тщательно очистив от мышц и сухожилий и завернув в марлю или полотно, смоченное дезинфицирующей жидкостью 5% раствором карболовой кислоты). Кости можно также пересыпать поваренной солью и завернуть в полотно или марлю.

*Кишечник* предварительно освобождают от фекальных масс, а концы его перевязывают. Для исследования отбирают участки с наиболее характерными патологическими изменениями. Кишечник помещают в банки с 30...40% водным раствором глицерина или насыщенным водным раствором поваренной соли.

*Кал* в лабораторию должен быть доставлен в течение 24 ч после взятия. Для пересылки используют стерильные стаканы, пробирки и банки, которые хорошо закрывают пергаментной бумагой. От трупов животных фекалии можно послать в отрезке невскрытого кишечника.

*Пораженные участки кожи* размером 10x10 см отправляют в стерильной, герметически закупоренной посуде.

*Кровь, гной, слизь, экссудат, мочу, желчь и другой жидкий патологический материал посылают в стерильных пробирках, флаконах, хорошо закрытых стерильными резиновыми пробками, или в виде мазков – для микроскопического исследования (обнаружения микроорганизмов, кровепаразитов и определения лейкоцитарной формулы).*

**Взятие и отправка патологического материала от трупов павших и больных животных при подозрении на отравление.** Материал для химико-токсикологического анализа берут при подозрении на отравление, т. е. в том случае, если обнаружены следующие признаки:

- характерный запах содержимого желудка (горько-миндальный, чесночно-хлороформенный), при этом исключено применение лекарственных средств с похожим запахом;
- необычная окраска содержимого желудка – желтая (азотная, пикриновая кислота, соли хрома), зеленая, синяя (соли меди) и др.;
- кровянистое содержимое желудка;
- подозрительные включения в содержимом желудка, например белые кристаллы (сулфема, стрихнин, мышьяк);
- внутренние стенки желудка, почек, печени, сердца набухшие, увеличенные, дряблые, легко разрывающиеся, серо-желтого цвета;
- поражены начальные отделы пищеварительного тракта (ротовая полость, пищевод, желудок);
- изменены цвет и консистенция крови.

От павших животных в лабораторию в отдельных банках посылают кусочки всех органов и тканей:

- часть пищевода и пораженную часть желудка с содержимым, а от жвачных – часть пищевода и съчуга, рубца из разных мест;
- отрезок тонкого отдела кишечника из наиболее пораженной части вместе с содержимым;
- отрезок толстого отдела кишечника из наиболее пораженной части вместе с содержимым;
- часть печени с желчным пузырем, селезенку, почки, часть легких, миокарда, скелетных мышц, кожи, головного мозга;
- мочу (0,5 л) и кровь (200 мл).

От мелких животных (в том числе и от птиц) берут органы целиком.

От эксгумированного трупа животного для исследования отправляют сохранившиеся внутренние органы; землю под трупом из двух-трех мест.

От больных животных при подозрении на отравление посылают: рвотные массы (желательно первые порции); мочу (весь объем, который удалось получить); кал; содержимое желудка, полученное через пищеводный зонд; корма и вещества, которые могли послужить причиной отравления – инсектициды, минеральные удобрения, ядовитые растения.

Важно помнить, что материал, предназначенный для химико-токсикологического анализа, нельзя обмывать и хранить в металлической таре. Его отправляют в неконсервированном виде. Материал животного происхождения допу-

стимо консервировать только в том случае, если пробы будут доставлены в лабораторию не ранее чем через 3...4 дня после их взятия. В качестве консерванта можно использовать только спирт-ректификат в соотношении 1 (спирт):2 (материал). При этом одновременно в лабораторию отправляют и пробу спирта.

Весь патологический материал в лабораторию отправляют с нарочным и составляют сопроводительный документ.

**Основы патогистологической техники.** При диагностике таких заболеваний, как туберкулез, гемобластозы, листериоз и др. (около 30 заболеваний), без гистологических исследований практически невозможно установить точный диагноз. Для микроскопического изучения измененных органов и тканей используют гистологические препараты, приготовление которых складывается из следующих этапов: взятие материала, фиксация, промывание, уплотнение, приготовление и окрашивание срезов, заключение гистосрезов в прозрачную среду.

**Взятие материала.** Правильное взятие пробы служит важной предпосылкой сохранения структуры и химических компонентов ткани. Для патолого-гистологического исследования пригоден материал, полученный от свежих трупов, наркотизированных или убитых животных, при этом отбирают те органы и ткани, где обнаружены патологические изменения. Пробу берут на границе измененной и нормальной ткани. Это необходимо, чтобы определить не только характер патологического процесса, но и оценить выраженность реакции со стороны окружающих тканей. Кроме того, кусочки вырезают таким образом, чтобы в гистопрепарate можно было изучить все структурные элементы, свойственные данному органу.

Материал необходимо брать не позднее 2...3 ч после наступления смерти, пока посмертные изменения не нарушили строение ткани. Материал тотчас помещают в фиксирующую жидкость.

**Фиксация образцов.** Цель этапа – остановить дальнейшее посмертное изменение ткани, сохранить ту ее структуру, которая была при взятии проб. Объем фиксирующей жидкости должен в 10...20 раз превышать объем взятого материала. Оптимальная температура для фиксации 18...20 °C. Чтобы фиксирующая жидкость лучше пропитала образец, его размеры должны составлять 1...2 см<sup>3</sup>. Для электронной микроскопии размер образцов берется не более 1 мм<sup>3</sup>.

В зависимости от характера дальнейшей обработки материала используют разные способы фиксации и разные фиксирующие жидкости.

**Этанол** (этиловый спирт  $C_2H_5OH$ ) применяют в тех случаях, когда в гистосрезах нужно выявить вещества, растворяющиеся в водных фиксаторах. Этанол служит хорошим фиксатором при изучении гликогена, мукополисахаридов, соединений железа, кальция, а также бактерий. В гистохимической практике обычно используют 70, 80, 90 и 100% (абсолютный) этанол; 30% спирт применяют при изучении общих липидов.

**Метанол** (метиловый спирт  $CH_3OH$ ) используют в основном для фиксации мазков крови, мазков-отпечатков.

**Ацетон** (диметилкетон  $CH_3COCH_3$ ) — средство первичной фиксации материала при изучении фосфатаз.

**Формалин** (альдегид муравьиной кислоты  $CH_3NO$ ) представляет собой

30...40% водный раствор формальдегида. Обычно в практике используют 10...20% растворы, принимая имеющийся в продаже формалин за 100%.

Чтобы приготовить раствор необходимой концентрации, продажный формалин разводят водопроводной или колодезной водой (в дистиллированной воде ткани набухают) в соотношении 1:4...9.

Кроме того, в ветеринарной практике, а особенно в научно-исследовательской работе, часто применяют сложные фиксаторы (жидкость Шабадаша и Карнуса, смеси Шаффера, Пирсона, фиксаторы Лилли, фиксирующие жидкости, содержащие хромовые соли, сулему, осмиеовую кислоту).

**Промывание образцов.** Материал промывают, чтобы удалить из него фиксатор и подготовить к следующему этапу. Промывать лучше под небольшой струей водопроводной воды. Длительность процедуры зависит от времени пребывания материала в фиксаторе и может колебаться от 6 до 24 ч.

**Уплотнение образцов и приготовление гистосрезов.** Чтобы приготовить срезы, образцы органов и тканей необходимо сделать твердыми, т. е. поместить в такую среду, которая бы, равномерно пропитав образец, придала ему определенную плотность. Для этого материал заключают в целлоидин, парафин, целлоидин-парафин, желатин или замораживают. В электронной микроскопии для уплотнения материала применяют различные эпоксидные смолы: аралдит, эпон, аквон, гликольметакрилат.

При заключении материала в целлоидин, парафин, чтобы придать кусочкам большую плотность, из них удаляют так называемую тканевую воду. Для этого образцы проводят через спирты увеличивающейся концентрации, начиная с 50...60 % и заканчивая абсолютным. При таком способе обезвоживания тканевая вода удаляется постепенно и ткань не деформируется.

**Заливка в парафин.** Парафин растворяется в хлороформе, ксилоле, эфире, сероуглероде. В гистологической практике обычно используют парафин с точкой плавления 48...52 °C. Процедура проводится следующим образом:

- образцы, промытые и обезвоженные в спиртовых растворах различной концентрации, помещают в смесь абсолютного спирта и ксилола (1:1);
- выдерживают в чистом ксилоле до их полного просветления;
- переносят в ксилол-парафин и ставят на 6...10 ч в термостат при температуре 37 °C;

– в термостате образцы помещают в расплавленный чистый парафин. Температуру повышают до 54...56 °C и выдерживают в течение 1 ч. Процедуру желательно повторить 2...3 раза, используя каждый раз свежую порцию парафина, благодаря чему удается лучше удалить из ткани ксилол;

– образцы достают из термостата, быстро охлаждают погружением в холодную воду или снег, приклеивают парафином к деревянному кубику и хранят в сухом виде. Парафиновые срезы можно получать на санном и ротационном микротомах. Парафиновые срезы получают путем строгания целой серии в виде ленты. Парафин в дальнейшем извлекают, обрабатывая срез, наклеенный на предметное стекло, ксилолом, после чего срез ополаскивают сначала абсолютным (или дважды в 96% спирте), затем 70% спиртом и дистиллированной водой.

**Замораживание.** Как способ уплотнения замораживание применяют при

экспресс-диагностике, в основном при исследовании биопсийного материала, паренхиматозных органов, а также при изучении липидов и их производных. Замораживают обычно образцы, фиксированные в формалине. Минимальная толщина среза на замораживающем микротоме составляет 5...10 мкм. Хорошие срезы получаются только при правильном замораживании. Недостаточное замораживание приводит к образованию вместо срезов соскобов, в случае перемораживания кусочки крошатся.

**Окрашивание гистосрезов.** В зависимости от цели исследования, полученные гистосрезы окрашивают различными методами. Применяемые в гистологической технике многочисленные краски делят на основные, кислые и нейтральные. Основные окрашивают главным образом ядра, нейтральные – ядра и цитоплазму, кислые – цитоплазму, межклеточную субстанцию и неклеточные вещества (последние можно также выявить с помощью основных и нейтральных красок). Чтобы изучить срез, его достаточно обработать двумя красками, из которых одна окрашивает ядра, другая – цитоплазму и межклеточные субстанции. Наиболее часто применяют окрашивание срезов гематоксилином-эозином.

Срезы после фиксатора ополаскивают в воде, обрабатывают в течение нескольких минут в гематоксилине, промывают в воде, дифференцируют 1% солянокислом спиртом до легкого побурения. Снова промывают в воде, нейтрализуют кислоту в аммиачной воде до посинения среза, красят в течение 1...2 мин эозином. Обезвоживают в спиртовых растворах увеличивающейся концентрации (70%...80%...96%), просветляют карбол-ксилолом, ополаскивают ксилолом и заключают в бальзам.

При этом методе ядра окрашиваются в фиолетово-синий цвет, цитоплазма, волокнистая соединительная ткань мышцы – в розово-красный, эритроциты – в розово-красный или оранжевый цвет.

Для гистохимических исследований структурных компонентов клетки разработаны различные методы, с помощью которых выявляют гликоген, РНК, ДНК, кислую и фосфатазу и др.

Независимо от примененного метода последним этапом в приготовлении гистопрепараторов является заключение среза в прозрачные среды. Для этого применяют натуральные или синтетические смолы. Среды для заключения должны быть прозрачные, а коэффициент их преломления соответствовать коэффициенту преломления микроскопических линз. После заключения гистопрепарат готов для микроскопического исследования.

### **Правила изучения гистологических препаратов**

При изучении препарата под малым и средним увеличением пользуются вогнутым зеркалом, при пользовании иммерсионной системой – плоским. Изучение препарата всегда следует начинать при малом увеличении, при этом выявляются наиболее измененные места и их соотношение с нормальной тканью. После этого приступают к изучению препарата при среднем и большом увеличении.

Каждый изученный препарат должен быть сфотографирован, занесен в фотоальбом и снабжен ясными и понятными надписями.

Все препараты предварительно конспектируют согласно представленного

плана:

- 1) характеристика процесса, определения болезни;
- 2) причины (экзогенные, эндогенные);
- 3) внешний вид органа (объем, цвет с поверхности и на разрезе, консистенция, рисунок и т.д.);
- 4) гистоструктура органа (определение рисунка, особенности структурного строения, характер клеточных элементов, экссудата);
- 5) исход (значение для организма).

### **Контрольные вопросы**

1. Особенности взятия и пересылки материала для бактериологического и вирусологического исследований.
2. Особенности взятия и пересылки материала для химико-токсикологического анализа.
3. Основные этапы патогистологических исследований.
4. Особенности окраски гистосрезов.
5. Фиксирующие жидкости, используемые в патогистологической технике.

## **ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ**

### **АТРОФИЯ**

Атрофия – приобретенное уменьшение в объеме органа, ткани или отдельных клеток с соответствующим ослаблением их функции вследствие недостаточного питания и снижения интенсивности обмена веществ.

Атрофии подвергается вначале паренхима органа в то время как строма более устойчивая к действию патогенных факторов. Она не только не уменьшается в объеме, но часто в порядке замещения даже разрастается.

#### **Препарат № 1. Бурая атрофия печени**

*Макропартина:* печень равномерно уменьшена в объеме, несколько уплотнена, края ее заострены. Капсула органа гладкая, слегка утолщена и сморщена. На разрезе печень имеет буроватый оттенок, соскоб отсутствует.

*Микропартина:* печеночные дольки равномерно уменьшены в объеме, закруглены. Расположение клеток обычное, балочное, но клетки уменьшены в объеме. Печеночные балки истончены. В цитоплазме атрофированных клеток содержатся бурые мелкие зернышки липофусцина. Центральные вены и капилляры расширены благодаря уменьшению в объеме клеток центральной части долек.

#### **Препарат № 2. Атрофия селезенки**

*Макропартина:* с поверхности селезенка лентовидной формы, края заострены, капсула сморщена. Цвет органа неравномерный, серовато-голубовато-ро-

зовый, консистенция плотная. Поверхность разреза суховатая, цвет, как и поверхности, неравномерный, рисунок сглажен, соскоб отсутствует.

*Микрокартина:* клеточные ядра лимфобластов и лимфоцитов уменьшены в объеме, более интенсивно окрашиваются в темно-синий цвет. В большинстве клеток обнаруживают бурый пигмент – липофусцин. Соединительнотканная прослойка увеличена в объеме.

## НЕКРОЗ

Некроз или местное омертвление тканей при жизни организма характеризуется разрушением структуры ткани в результате воздействия внешних или внутренних причин.

Сущностью некроза является полное и необратимое прекращение жизнедеятельности ткани.

В зависимости от устойчивости тканевых структур омертвление наступает не во всех органах с одинаковой быстротой. Раньше всех погибают клетки с более сложными функциями, позже – клетки и волокна соединительной ткани.

В участке некроза морфологические изменения начинаются в ядрах, затем в цитоплазме и парапластических субстанциях.

Нарушения со стороны ядер сводятся к изменению величины формы и расположения хроматинового вещества. Микроскопически эти изменения могут проявляться:

- а) растворением ядерного хроматина – кариолизисом;
- б) уплотнением хроматина, вследствие чего происходит сморщивание ядра – карионикноз;
- в) распылением ядерного вещества на мелкозернистую массу – кариорексисом;
- г) вакуолизацией ядра.

В этиологическом отношении различают прямые и непрямые некрозы; в морфологическом: а) сухие (коагуляционные); б) влажные (коликвационные) и в) особый вид некроза – гангрену.

### Препарат № 3. Творожистый (казеозный) некроз лимфатического узла

*Макрокартина:* мертвые участки органа сухие, плотные, беловато-серого или серо-желтого цвета, рисунок тканей сглажен или не выражен. Цвет мертвовой ткани обычно бледнее нормального, но иногда при пропитывании кровью или желчью она приобретает темно-красный или желтый цвет.

*Микрокартина:* серо-желтые участки – это бесструктурная масса, состоящая из окрашенной цитоплазмы и хроматина ядер, образовавшихся в результате пикноза и рексиса.

#### **Препарат № 4. Творожистый (казеозный) некроз легкого**

*Макропаттина:* некротический участок легкого, овальной формы, серо-белого цвета, уплотненной консистенции.

*Микропаттина:* некротический участок представляет собой бесструктурную массу с большим количеством глыбок хроматина (кариорексис, кариопикноз). По периферии некротического участка располагается зона из нейтрофильных лейкоцитов, со стороны сохранившейся легочной ткани – соединительнотканная капсула.

#### **Препарат № 5. Инкапсулированные некрозы в печени**

*Макропаттина:* капсула печени напряжена, поверхность бугристая. Цвет печени неравномерный, серо-коричневый, с наличием участков округлой формы, размером от 0,3 до 2,0 см в диаметре, серо-белого цвета, выступающих над поверхностью органа, уплотненной консистенции. Поверхность разреза органа сухая, рисунок стерп; цвет серо-коричневый с наличием участков овальной формы, размером от 0,3 до 2,0 см в диаметре с четкими, ровными краями, серо-белого цвета, крошковатой консистенции, со стертым рисунком. Вокруг отдельных очагов располагается серая, плотная, волокнистая ткань - соединительнотканная капсула. В центре некоторых очагов видны крупинки белого цвета, твердой консистенции – известь.

*Микропаттина:* серо-белые участки представляют собой безъядерную, бесструктурную массу с глыбками хроматина, ограниченную от основной части органа соединительнотканной капсулой.

#### **Препарат № 6. Восковидный (ценкеровский) некроз поперечнополосатых мышц**

*Макропаттина:* омертвевшие участки мышц набухшие, плотные на ощупь, бледные с желтоватым оттенком, напоминают воск. Подобные участки чередуются с нормальными, что придает мышцам характер своеобразной полосчатости.

*Микропаттина:* наряду с нормальными мышечными волокнами, видны набухшие гомогенизированные волокна, но еще с наличием ядер и продольной исчерченностью. Поперечная исчерченность исчезает. Такое состояние мышечной ткани можно определить, как некробиоз, при котором еще возможен возврат к норме. Также видны волокна, распавшиеся на глыбки. Ядра таких волокон лизированы или находятся в состоянии некробиоза.

#### **Препарат № 7. Септическая гангрена легких**

*Макропаттина:* пораженный участок имеет вид распавшейся массы серо-грязного цвета со зловонным запахом. Прилегающая к гангренозному очагу легочная ткань гиперемирована, отечна, катарально и крупозно воспалена.

*Микропаттина:* под микроскопом видна однородная, розового цвета некротизированная ткань с остатками разрушенных альвеол.

#### **Контрольные вопросы**

1. Что такое атрофия?

2. Виды атрофий.
3. Понятие некроза, некробиоза, паранекроза. Сущность прямых и непрямых некрозов.
4. Морфологические признаки некроза со стороны ядер, цитоплазмы, межклеточных субстанций.
5. Клинико-анатомическая характеристика сухого и влажного некрозов.
6. Исход некрозов.
7. Характеристика гангрен.

## НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ТКАНЯХ

Обмен веществ, являясь основой жизни, слагается из процессов асимиляции – усвоения и диссимиляции – расщепления с последующим выведением из организма продуктов обмена.

При ослабленном поступлении питательных веществ в ткани диссимиляция может приобретать резко выраженный характер. С другой стороны, может иметь место затруднение выведения продуктов распада, что извращает асимиляцию и диссимиляцию, тормозит выведение продуктов обмена.

В результате ослабления асимиляции может наступать нарушение физико-химического состояния цитоплазмы, дисперсности входящих в ее состав коллоидов. При этом качественно изменяется обмен веществ и морфологическая структура органа, ткани. Такой процесс называют **дистрофией**.

Извращения обмена могут принимать разные формы: накапливаются обычные вещества обмена, но они не асимилируются, а откладываются в клетках и межклеточном веществе (патологическая инфильтрация); появляются вещества, не свойственные данной ткани и их нормальной структуре (измененный синтез); начинают выявляться структурные элементы клеток (декомпозиция, фанероз); наблюдается процесс химического преобразования одних соединений в другие (трансформация).

В конечном итоге дистрофические изменения по видам нарушенного обмена проявляются в формах белковой, жировой, углеводной и солевой (минеральной) дистрофий. При дистрофии понижается жизнедеятельность зависимых органов и тканей. На определенной стадии развития дистрофия – это обратимый процесс. В далеко зашедших случаях может развиваться состояние **некробиоза**, т. е. постепенного отмирания отдельных элементов органов и тканей или даже некроза. Дистрофия и некроз являются последовательными стадиями одного процесса, отражающими различную степень, как угнетения ферментов специализированной функции, так и активизаций лизосомных гидролаз. Некробиоз не имеет характерной морфологии и идентичен необратимым дистрофическим изменениям.

### Белковые дистрофии (диспротеинозы)

Расстройство белкового обмена представляет собой группу разнообразных

патологических процессов, объединенных в силу того, что новые или измененные вещества, появляющиеся при этом в тканях, имеют белковую природу. Возникают они при нарушении равновесия между синтезом и распадом белков в клетках и тканях, в результате белковой или аминокислотной недостаточности, при поступлении в ткани чужеродных для организма веществ, а также при патологическом синтезе белков. В морфологическом отношении дистрофии проявляются нарушением строения прежде всего ультраструктуры клеток и тканей, нарушается регенерация на молекулярном и ультраструктурном уровнях.

Тканевые белки при этом могут претерпевать следующие изменения: принимать в физическом и морфологическом отношении другой вид, чем в норме (зернистая, гиалиновая дистрофия), воспринимать избыточное количество воды, что влечет за собой разжижение, разъединение тканей (водяночная дистрофия), изменять свою химическую структуру (амилоидная дистрофия) или обменные реакции могут протекать как в норме, но характеризуются интенсивностью или появлением веществ белковой природы на несвойственных местах (слизистая, коллоидная, роговая дистрофии).

В зависимости от клинико-анатомических признаков белковые дистрофии (диспротеинозы) подразделяются на клеточные (паренхиматозные), внеклеточные (мезенхимальные) и смешанные.

К клеточным диспротеинозам относится зернистая, вакуольная, гиалиново-капельная и роговая дистрофии.

Внеклеточные диспротеинозы включают слизистую дистрофию, фибриногенное набухание волокнистых структур, гиалиноз соединительной ткани и сосудов, амилоидоз.

К смешанным диспротеинозам относятся нарушения обмена эндогенных пигментов, нуклеопротеидов и глюкопротеидов. Вся эта группа дистрофий связана с расстройством обмена сложных белков.

### **Препарат № 8. Зернистая дистрофия печени**

*Макропаттина:* печень увеличена в объеме, мягкой дряблой консистенции, бледная, поверхность разреза тусклая, светло-коричневого цвета, на разрезе ткань взбухает.

*Микропаттина:* клетки паренхимы набухшие, балочная структура сохранена, цитоплазма мелкозернистая. Капилляры сдавлены разбухшими гепатоцитами.

### **Препарат № 9. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почки**

*Макропаттина:* почки увеличены в объеме, мягкой, дряблой консистенции, бледные. Почечная ткань набухшая, поверхность разреза тусклая, замытая. Корковый слой утолщен, несколько выдается над поверхностью разреза. Фиброзная капсула снимается легко. Границы между слоями слажены.

*Микропаттина:* эпителий извитых канальцев набухший, вдается в просвет. Цитоплазма мелкозернистая. Капилляры сдавлены разбухшими извитыми канальцами.

### **Препарат № 10. Гиалиноз стенок сосудов селезенки**

*Макрокартина:* стенки сосудов плотные, бледные, полупросвевающие, просвет их сужен.

*Микрокартина:* просветы центральных артерий, фолликулов, и сосудов стромы сужены. Наблюдается массивное отложение гиалина в сосудистую стенку и атрофированный мышечный слой. Некоторые сосуды совсем не имеют просветов.

### **Препарат № 11. Амилоидоз печени**

*Макрокартина:* Участок печени прямоугольной формы. Капсула в нижней части фрагмента гладкая, блестящая, тонкая, в верхней части складчатая, гофрированная, цвет серо-желтый, консистенция плотная. На разрезе заметны пустые просветы желчных протоков и кровеносных сосудов. По всей паренхиме равномерно расположены четко выделяющиеся серо-белые включения размером 2 – 3 мм, плотной консистенции.

*Микрокартина:* Отложение амилоида между печеночными балками и капиллярами. Атрофированные печеночные клетки.

## **Смешанные диспротеинозы**

Смешанные диспротеинозы – нарушения обмена сложных белков: хромопротеидов (эндогенных пигментов), нуклеопротеидов, гликопротеидов и липопротеидов.

**Нарушения обмена хромопротеидов.** Хромопротеиды – окрашенные белки, или эндогенные пигменты, играющие важную роль в жизни организма, придающие определенный цвет органам и тканям. Также окраску придают экзогенные пигменты, поступающие в организм из вне.

**Классификация.** Эндогенные пигменты принято делить на 3 группы: гемоглобиногенные (производные гемоглобина), ангемоглобиногенные (протеиногенные или тирозинтриптофановые) и липидогенные (липопигменты), образующиеся при обмене жиров.

**Гемоглобиногенные пигменты.** Гемоглобин (хромопротеид) состоит из белка – глобина и пигментной части – тема связанного с железом. При физиологическом или патологическом распаде эритроцитов эти составные части преобразуются в пигменты ферритин, гемосидерин, билирубин и др.

**Ферритин** в норме образуется в клетках печени, почках и других клетках ММС (мононуклеарномакрофагальной системы). Обладает вазопаралитическим действием. Повышение его концентрации в крови способствует развитию необратимого шока и коллапса. Избыток этого пигмента входит в состав гранул гемосидерина.

**Гемосидерин** в норме образуется в клетках ММС (мононуклеарно-макрофагальной системы) селезенки, небольшом количестве в костном мозге, лимфатических узлах. В патологических условиях наблюдается избыточное образование гемосидерина – гемосидероз. Гемосидероз может быть общим и местным.

*Общий (распространенный) гемосидероз* наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз) и встречается при болезнях системы кроветворения (анемии, гемобластозы), интоксикациях гемолитическими ядами, некоторых инфекционных заболеваниях (сепсис, сибирская язва, бруцеллез, малярия, ИНАН и др.). При нем селезенка, костный мозг и лимфатические узлы приобретают ржаво-коричневый цвет (результат внутрисосудистого гемолиза).

*Местный (органный) гемосидероз* развивается при внесосудистом разрушении эритроцитов (экстраваскулярный гемолиз) в очагах кровоизлияний.

### **Препарат № 12. Гемосидероз печени**

*Макрокартина:* печень слегка уплотнена, незначительно увеличена, имеет ржаво-коричневое окрашивание.

*Микрокартина:* на препаратах, окрашенных по Перлсу, в эндотелии внутридольковых синусоидов, в Купферовских и печеночных клетках, преимущественно в центре долек, выявляются скопления гранул пигмента сине-зеленого или голубого цвета.

Гемосидероз печени является одним из диагностических признаков гемолитических процессов в организме с развитием общего гемосидероза или при снижении его синтеза в селезенке.

### **Препарат № 13. Гемосидероз селезенки**

Гемосидерин обнаруживается в повышенном количестве в красной пульпе. Сначала под малым, а затем под средним увеличением без особого труда обнаруживаются очаги с обильным отложением свободно лежащего гемосидерина в виде грубых глыбок.

Гемосидероз селезенки является одним из диагностических признаков патологического гемолиза.

**Гематоидин** (золотисто-желтого цвета) образуется при распаде эритроцитов и гемоглобина внутриклеточно, в норме его обычно не обнаруживают. Состоит из тема, связанного с белками, но в отличие от гемосидерина не содержит железо, идентичен билирубину. Обнаруживается при больших концентрациях в старых очагах кровоизлияний, при распаде крови вне организма.

**Билирубин** – важнейший желчный пигмент. Образуется в результате разрушения эритроцитов и гемоглобина в клетках ММС печени, селезенки, костного мозга и лимфоузлов. С желчью билирубин поступает в кишечник, где часть его всасывается и по воротной вене вновь поступает в печень, а часть билирубина выводится с калом, окрашивая его в желто-зеленый цвет, другая часть выводится с мочой. В норме билирубин встречается в растворенном состоянии в желчи и в небольшом количестве в плазме крови.

Нарушения обмена билирубина связаны с его образованием и выделением. Признаками нарушенного обмена билирубина являются его повышенное содержание в плазме крови и желтое окрашивание билирубином кожи, склеры глаз, слизистых и серозных оболочек и внутренних органов. Такое патологическое состояние называется желтухой.

Механизм развития желтухи различен, что позволяет выделять три ее вида: гемолитическая (надпеченочная), паранхиматозная (печеночная) и механическая (подпеченочная). *Гемолитическая желтуха* характеризуется повышенным образованием билирубина в связи с увеличенным распадом эритроцитов, при инфекциях (сепсис, малярия, ИНАН) и интоксикациях (гемолитические яды). *Паренхиматозная желтуха* характеризуется общим желтужным окрашиванием тканей и возникает при поражении гепатоцитов и неправильной функции печени (при остром и хроническом гепатите, циррозах печени, медикаментозных ее повреждениях и интоксикации). *Механическая желтуха* (застойная) – общая желтужность тканей, вызванная нарушением проходимости желчных протоков (при желчнокаменной болезни, опухолях, воспалениях, атрезии (гипоплазии) желчных путей).

**Гематины** – железосодержащие пигменты, темно-коричневого цвета, образующиеся в результате окисления гема: солянокислый (гемин), малярийный (гемомеланин); миоседирин (при распаде миоглобина), метгемоглобин (при отравлении нитритами и др.).

**Протеиногенные (тиrozинтриптофановые, ангемоглобиногенные) пигменты** – красящие вещества тканей, происхождение которых не связано с гемоглобином: меланин, адренохром и пигмент гранул энteroхромаффинных клеток.

Среди данных пигментов важное значение в патологии имеет меланин. Меланин (от греч. *melas* – черный) – широко распространенный буро-черный пигмент, с которым связана окраска кожи, волос, глаз. Он представляет собой белок (меланопротеид), содержащий углерод, азот и серу.

#### **Препарат № 14. Меланома легких**

Данная опухоль построена из эпителия, вырабатывающего пигмент меланин. В клетках опухоли видны глыбки пигмента. Больше его обнаруживается в клетках, прилегающих к кровеносным сосудам. Впоследствии клетки, перегруженные пигментом, подвергаются распаду и меланин остается лежать свободно в ткани. Он может захватываться гистиоцитами стромы, в связи с чем строма опухоли может быть богаче пигментом, чем продуцирующая его паренхима.

В подавляющем большинстве случаев строма, по сравнению с паренхимой, развита слабо. При изучении препарата необходимо обратить внимание на состояние стромы, раковые клетки, заполненные меланином, свободно лежащий меланин.

**Альбинизм** (от лат. *albus* – белый) – врожденная общая неспособность организма вырабатывать меланин. Альбинизм проявляется отсутствием меланина в волосяных луковицах, эпидермисе и дерме, в сетчатке и радужке.

**Витилиго** (тельные пятна) – местное врожденное отсутствие меланина (депигментация) в отдельных участках кожи.

**Лейкодерма** – приобретенное местное исчезновение меланина в отдельных участках кожи. Образование беспигментных пятен наблюдается при длительных воспалениях и поражений кожи (случная болезнь лошадей).

*Врожденный общий меланоз* – врожденная общая усиленная способность организма вырабатывать меланин. Наследственное свойство некоторых рас людей и пород животных.

*Врожденный местный меланоз* – избыточное отложение меланина в отдельных участках кожи у животных (определяет пеструю масть). Иногда врожденный меланоз обнаруживают во внутренних органах (легкие, печень, почки, сердце, твердая мозговая оболочка) в виде разлитого черного окрашивания их, чаще меланин окрашивает лишь отдельные части этих органов (вид легких напоминает шахматную доску).

**Липидогенные пигменты (липопигменты)** (нарушения обмена липопротеидов) образованы жировыми и белковыми веществами: липофусцин, цероид и липохромы.

**Липофусцин** (гликолипопротеид бурого цвета) является нормальным компонентом клетки, участвует в окислительных процессах. Патологическую пигментацию, особенно печени, почек, сердечной и скелетной мышцы, наблюдают при истощающих болезнях, при атрофии паренхиматозных органов, в том числе в старости (старческая атрофия). По мере накопления орган приобретает бурую окраску (бурая атрофия).

**Гемофусцин** (у лошадей в печени при инфекционном энцефаломиелите) и **цероид** (при гиповитаминозе Е) идентичны липофусцину.

**Липохромы** – пигменты, придающие желтую окраску сыворотке крови, жировой ткани и т.д. Представляют липиды, в которых растворены окрашенные углеводороды – каротиноиды и флавины. К ним также относится лютеин – пигмент желтого тела яичников.

Усиленную пигментацию липохромами жировой ткани отмечают при истощениях. Желтое окрашивание костей встречают при нарушениях липидно-витаминного обмена (сахарный диабет и др.).

#### **Экзогенные пигментации**

Определенную окраску органам придают некоторые лекарственные и красящие вещества, применяемые при татуировке животных.

**Пневмокониоз** – отложение в легких пыли минерального, растительного и животного происхождения.

**Силикоз** – отложение в легких кремнезема, глинозема, глыбок кварца с образованием белых очагов.

**Аргироз** – отложение солей серебра (в эпителии мочевых канальцев, в клетках РЭС печени и др.) при длительном лечении препаратами серебра, окрашивающих в серый (стальной) цвет.

**Анtrakоз** – отложение угольной пыли в легких (селезенке, печени).

### **Препарат № 15. Анtrakоз легких**

**Микрокартина:** характерна реактивным разрастанием межуточной соединительной ткани, вызывающей уплотнение легких. Просвет альвеол сужен. Имеются участки викарной эмфиземы. В бронхах отмечается картина хронического катара. Кроме того, многие бронхи полностью заросли соединительной тканью,

т.е. облитерированы. В окружности бронхов и по периферии крупных кровеносных сосудов видны большие скопления угольных частиц. В просвете альвеол можно найти свободно лежащие, нагруженные угольными частицами клетки альвеолярного эпителия, так называемые «пылевые клетки». Патологический антракоз может сопровождаться развитием катаральной бронхопневмонии, ателектаза с неизменным исходом в индурацию (уплотнение) легких.

При малом увеличении легко определяется своеобразное распределение угля в ткани легкого: его больше всего в окружности бронхов и крупных кровеносных сосудов. Это объясняется богатством последних лимфатическими сосудами, куда заносят частицы угля клетки активной мезенхимы, которые впоследствии сами погибают. При большом увеличении в нескольких полях зрения изучают альвеолы, наличие «пылевых клеток», степень разрастания соединительной ткани, участки викарной эмфиземы.

**Нарушения обмена нуклеопротеидов.** Нуклеопротеиды содержатся в ядрах клеток и построены из белка и нуклеиновых кислот -дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК).

Отработанные белки из нормального организма выделяются в виде конечных продуктов нуклеинового обмена, мочевой кислоты и ее солей уратов, почками с мочой и кожей с потом.

При нарушениях обмена нуклеопротеидов и избыточном образовании мочевой кислоты, ее соли могут выпадать в различных тканях, что наблюдается при мочекислом диатезе (подагре, мочекаменной болезни) и мочекислом инфаркте.

*Мочекислый диатез* характеризуется повышенным образованием и накоплением мочевой кислоты и ее солей в крови (гиперурикемия) и моче (гиперурикурия). Ураты откладывают на поверхность тканей в виде серовато-белого налета, похожего на плесень, но при растирании между пальцами остается масса, напоминающая влажный зубной порошок. Серозные покровы под этим налетом набухшие, покрасневшие (воспалены). Особенно часто обнаруживается у птиц, реже – у млекопитающих (собаки).

*Подагра* (от греч. *podos* – нога и *agra* – захват, жесткий, буквально – капкан для ног), или суставная форма мочекислого диатеза, характеризуется периодическим выпадением в суставах мочекислого натрия, что сопровождается болевым приступом. Ткани, в которых выпадают соли, некротизируются. Вокруг отложений солей, как и очагов некроза, развивается воспалительная реакция со скоплением гигантских клеток. По мере увеличения отложений солей и разрастания вокруг них соединительной ткани около суставов, в ушных раковинах (у млекопитающих) и других частях тела образуются подагрические шишки, суставы деформируются.

Изменения почек при подагре обусловлен скоплением мочевой кислоты и солей мочекислого натрия в канальцах и собирательных трубках с обтурацией их просветов и развитием вторичных воспалительных и атрофических изменений (подагрические почки).

## **Препарат № 16. Суставная форма мочекислого диатеза (подагра)**

**Макропартина:** с поверхности плюсне-заплюсневые кости и пальцевые суставы покрыты кожей, на которой находятся роговые чешуйки темно-серого цвета. На передней поверхности конечности чешуйки крупные, гладкие, блестящие, прикрывают друг друга. Пальцевые суставы деформированы, утолщены. Выступающие шишкообразные выросты плотные, темно-серого цвета. Серозные оболочки и сухожильные влагалища серо-белого цвета, шероховатые. Консистенция утолщенных участков твердая.

**Микропартина:** в подагрических шишках наблюдается скопление мочекислых солей, дистрофия и некроз тканей, продуктивное воспаление с наличием гигантских клеток фиброзной ткани.

**Нарушения обмена гликопротеидов.** Гликопротеиды – сложные соединения белка с полисахаридами, содержащими гексозы, гексозамины и гексуровые кислоты. К ним относятся муцины и мукопроиды.

При нарушении обмена гликопротеидов в клетках и в межклеточном веществе происходит накопление муцинов и мукопроидов – слизистых или слизеподобных веществ. Муцин составляет основу слизи, секретируемой эпителием слизистых оболочек и желез. Мукопроиды – слизеподобные вещества, входящие в состав различных тканей (костей, хрящей, сухожилий, стенок артерий и т.д.) и имеющие общие свойства со слизью. В связи с этим при нарушении обмена гликопротеидов говорят о слизистой дистрофии.

Слизистая дистрофия встречается в эпителии слизистых оболочек, в соединительной ткани и в эпителиальных опухолях (например, слизистый рак желудка). Различают два ее вида: клеточную (паренхиматозную) и внеклеточную.

**Клеточная (паренхиматозная) слизистая дистрофия** – нарушение обмена гликопротеидов в железистом эпителии слизистых оболочек, которые проявляются гиперсекрецией слизи, изменением ее качественного состава и гибелью секретирующих клеток. При слизистой дистрофии эпителия на поверхности слизистых оболочек образуется избыточный слой слизистого вещества. При этом понижается функция слизистых оболочек, закупориваются выводные протоки желез. Слизистая дистрофия эпителия – обычный процесс при катаральном воспалении.

Причинами слизистой дистрофии эпителия являются механические, физические, химические факторы, инфекционные и инвазионные болезни.

Микроскопическая картина характеризуется не только усиленным слизеобразованием, но и изменением физико-химических свойств слизи. Цитоплазма клеток слизистых оболочек почти целиком превращается в слизь, клетки погибают и десквамируются, растворяются в слизистой массе, увеличивая ее количество. Выводные протоки желез обтурируются слизью, что ведет к развитию кист. Нередко в этих случаях присоединяется воспаление. Слизь может закрывать просветы бронхов, следствием чего является возникновение ателектазов и очагов пневмонии.

Макроскопически слизистая оболочка набухшая, тусклая, покрытая тол-

стым слоем слизи, при остром воспалении она гиперемирована с кровоизлияниями, а при хроническом – уплотнена из-за разроста соединительной ткани. Слизь может быть различной степени вязкости и с примесью экссудата разного состава (от вида воспаления – серозного, гнойного, геморрагического).

Исход в значительной мере определяется степенью и длительностью повышенного слизеобразования. В одних случаях регенерация эпителия приводит к полному восстановлению слизистой оболочки, в других она атрофируется.

### **Препарат № 17. Слизистая дистрофия и ателектаз легких**

**Макропаттина:** в просвете пораженных органов слизь выявляется в виде сеточки, зернистой массы и свободно лежащих капель темно-фиолетового, а при окрашивании муцикармином – красного цвета. Альциановым синим, крезилвиолетом, тионином окрашиваются в красный цвет на синем или фиолетовом фоне тканей слизистых оболочек.

**Микропаттина:** наблюдается увеличение количества бокаловидных клеток и слизеобразующих клеток покровного цилиндрического эпителия. Усиленная секреция и отделение слизи сопровождаются повреждением органелл, ядра, некрозом, отслоением (десквамацией) и распадом клеток. Цитоплазма увеличенных бокаловидных клеток заполнена зернами муцина, которые окрашиваются гематоксилином в серо-синий или фиолетовый цвет. Обнаруживаются очаги «спадения легких» – отсутствие или незначительное количество воздуха в альвеолах.

**Внеклеточная слизистая дистрофия** (ослизнение, слизистый метаморфоз) – патологический процесс, связанный с накоплением в соединительной ткани муцина. При слизистой дистрофии соединительной ткани межклеточное вещество превращается в слизистую массу. Этот вид дистрофии наблюдается в волокнистой соединительной ткани (в коже, клапанах сердца, стенках артерий, сухожилиях), в жировой, хрящевой и костной ткани.

Причины тканевой слизистой дистрофии являются болезни, вызывающие истощение (кахексия от голода, рака, туберкулеза) и дисфункцию желез внутренней секреции (недостаточность щитовидной железы (коллоидный зоб).

Гистологически происходит растворение коллагеновых волокон и замещение их слизью. Клеточные элементы обособляются, набухают, приобретают неправильную форму, а также растворяются.

Макроскопически ткань становится набухшей, дряблой, с поверхности разреза стекает тягучая, прозрачная жидкость. Хрящи размягчаются, поверхность их разреза влажная, слизистая. Кости теряют известь, осsein превращается в слизистое вещество.

При своевременном устраниении причин пораженная ткань может приобрести нормальный вид, в тяжелых случаях происходит разжижение, распад тканей и образование полостей, содержащих слизистую массу.

Функциональное значение слизистой дистрофии достаточно велико, если учесть, что она может привести к атрофии и склерозу слизистых оболочек.

Разновидностью нарушения обмена гликопротеидов является **коллоидная дистрофия**, которая характеризуется избыточным образованием kleevидного

секрета (лат. *colla* – клей) в результате скопления клеточных выделений с последующим их сгущением до консистенции разбухшего столярного клея. Ее отмечают в железистых органах (щитовидная железа, гипофиз, яичники) при различных расстройствах их функций и в кистоаденомах. Она ведет к тяжелой, иногда необратимой атрофии пораженного органа.

Микроскопически наблюдается гиперсекреция коллоида, накопление его в фолликулах, атрофия железистой ткани, разрыв оболочек и слияние фолликулов с образованием кист.

Макроскопически органы при коллоидной дистрофии увеличены, на разрезе выявляются кисты различного размера (до яйца), заполненные студенистой, прозрачной или мутноватой массой, бесцветной, желтоватой или красного цвета (от примеси крови). Колloid в воде не набухает и не растворяется.

Данного вида дистрофия встречается при коллоидном зобе, связанном с йодной недостаточностью (эндемическое заболевание в определенных геобиохимических зонах).

## **Нарушения жирового обмена (липидозы)**

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

Свободный жир в клетках и тканях имеет вид капель, иногда кристаллов (холестерин), растворим в органических растворителях: спирте-эфире, хлороформе, нерастворим в воде (в отличие от гликогена) и в уксусной кислоте (в отличие от белков).

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

### **Препарат № 18. Жировая дистрофия печени крупного рогатого скота**

**Макрокартина:** печень серо-желтого цвета, дряблой консистенции. Капсула гладкая, блестящая, сильно напряжена. Поверхность разреза сочная, блестящая. Рисунок долек сглажен. Крупные сосуды переполнены кровью.

**Микрокартина:** балочное строение нарушено. Печеночные клетки в состоянии жировой дистрофии: в цитоплазме многих гепатоцитов видны пустоты. Ядра сдвинуты к периферии клеток (перстневидные клетки). В замороженных гистосрезах, окрашенных Суданом III, капли жира приобретают оранжево-красный цвет.

## Препарат № 19. Ожирение миокарда

**Макрокартина:** миокард дряблой консистенции, глинистого вида. Отдельные сердечные мышечные волокна в виде серовато-желтоватых полосок и напоминают шкуру тигра («тигровое сердце»).

**Микрокартина:** ожирение мышцы сердца в большинстве случаев неравномерно. Чаще в процесс вовлекаются группы мышечных волокон, расположенных по ходу мелких вен. При большом увеличении в саркоплазме находят многочисленные мелкие капли жира, располагающиеся вокруг ядра и цепочками между фибриллами. Ядра мышечных волокон сохраняют свою форму и центральное расположение. Границы мышечных волокон видны отчетливо. При очаговом поражении (тигровое сердце) пучки измененных мышечных волокон чередуются с нормальными.

## Минеральные дистрофии

Минералы участвуют в построении структурных элементов клеток и тканей и входят в состав ферментов, гормонов, витаминов, пигментов, белковых комплексов. Они являются биокатализаторами, участвуют во многих обменных процессах, играют важную роль в поддержании кислотно-основного состояния и в значительной мере определяют нормальную жизнедеятельность организма.

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

При нарушении обмена кальция количество его солей в тканях может быть уменьшено, увеличено или они выпадают в необычных местах.

**Остеомаляция** – заболевание взрослых животных, преимущественно жвачных и плотоядных. Сущность болезни состоит в выщелачивании солей кальция и частичном рассасывании уже сформированных костей.

**Фиброзная остеодистрофия** – распространенное или очаговое рассасывание костной ткани с замещением ее фиброзной. Как системное заболевание фиброзная остеодистрофия преобладает при неполноценном рационе по белку, витаминам А и D, вследствие гиперфункции околощитовидных желез. Обычно поражаются кости головы, в которых образуются размягченные утолщенные участки с разрастающейся фиброзной тканью.

**Рахит** – болезнь молодых животных всех видов, связанная с недостатком витамина D и ультрафиолетового облучения, а также с неправильным кальциево-фосфорным соотношением в кормах. При этом происходит нарушение нормального процесса костеобразования. Наиболее часто поражаются кости конечностей, головы и грудины.

Отложение солей кальция в клетках и тканях – этот процесс называемый обызвествлением или петрификацией.

**Образование камней (конкрементов).** Конкременты представляют собой

плотные или твердые образования, свободно лежащие в естественных полостях органов и выводных протоках желез. Возникают они из органического вещества белкового происхождения и солей различного состава, которые выпадают из секретов и экскретов полостных органов.

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

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

### **Контрольные вопросы**

1. Дистрофии: определение и общая характеристика.
2. Классификация дистрофий.
3. Характеристика внутриклеточных диспротеинозов.
4. Характеристика внеклеточных диспротеинозов.
5. Сущность смешанных диспротеинозов нуклео-глюко-хромо - и липопротеидов.
6. Характеристика липидозов.
7. Нарушение минерального обмена веществ.

## **ВОСПАЛЕНИЕ**

Воспаление – сложная сосудисто-тканевая реакция организма на раздражение, сопровождающаяся повреждением тканей (альтерацией), выпотеванием составных частей крови (экссудацией) и размножением клеточных элементов (пролиферацией).

Признаки воспаления: краснота (rubor), жар (calor), припухлость (tumor), боль (dolor), нарушение функций (function laesa).

Воспалительная реакция определяет и последовательно развивающиеся фазы: 1) повреждения, или альтерации; 2) экссудации; 3) пролиферации и дифференцировки клеток.

Отсутствие одного из компонентов не дает оснований называть процесс воспалением.

*Альтерация* – повреждение ткани в воспаленном очаге (дистрофия, некроз, атрофия), обусловленное действием самого раздражителя и продуктов обмена.

*Экссудация* связана с сосудистыми изменениями, в конечном итоге приводящими к выпотеванию жидкой части крови за пределы сосуда.

*Пролиферация* – размножение клеточных элементов. Возникает при затухании процессов альтерации и экссудации. Предварительно образуется грануляционная ткань, богатая кровеносными сосудами. Она и является вначале барье-

ром на пути проникновения в очаг микробов. При небольших ранах воспалительный процесс заканчивается полным восстановлением. При обширных повреждениях образуется рубец.

### **Серозное воспаление**

Серозное воспаление характеризуется образованием экссудата, содержащего до 2 % белка, единичные полиморфноядерные лейкоциты и слущенные эпителиальные клетки. Серозное воспаление развивается чаще всего в серозных полостях, слизистых оболочках, мягких мозговых оболочках, коже, реже – во внутренних органах. Процессы пролиферации при этом виде воспаления выражены, как правило, слабо.

#### **Препарат № 20. Серозное воспаление легких**

*Макропаттина:* легкие полнокровные, темно-коричневого цвета, с сероватым оттенком. Под плеврой и в легочной паренхиме видны кровоизлияния. Легкие в воде тяжело плавают или тонут. На разрезе стекает розовая, иногда пенистая серозная жидкость.

*Микропаттина:* сосуды и капилляры легкого резко расширены и заполнены форменными элементами крови. В альвеолах содержится серозный экссудат с примесью слущенного альвеолярного эпителия, лейкоцитов, одиночных эритроцитов. Альвеолярный эпителий находится в состоянии зернистой дистрофии.

### **Катаральное воспаление**

Катаральное воспаление развивается только на слизистых оболочках и характеризуется обильным выделением экссудата, стекающего с поверхности слизистой, откуда и название этого вида воспаления (греч. *catarrhal* – стекаю). В состав экссудата входят серозная жидкость, лейкоциты, слущенные эпителиальные клетки и слизь.

#### **Препарат № 21. Катаральная бронхопневмония**

*Макропаттина:* воспаленные дольки полнокровны, цвет их вначале темно-красный, затем серо-красный. Воспаленные участки не спадаются, в воде тяжело плавают. На разрезе стекает серовато-красная жидкость, поверхность разреза имеет крапчатый вид. Из просвета бронхов легко выдавливается гноеподобная жидкость.

*Микропаттина:* сосуды и капилляры легкого резко расширены и заполнены форменными элементами крови. В альвеолах содержится серозно-клеточный экссудат с примесью отторгнутых эпителиальных клеток, лейкоцитов и небольшого числа эритроцитов. Эпителий в альвеолах набухший в состоянии дистрофии. Просвет бронхов заполнен слизью, отторгнутыми эпителиальными клетками и большим количеством лейкоцитов.

### **Фибринозное воспаление**

Для фибринозного воспаления характерен экссудат, богатый фибриногеном, превращающимся в пораженной ткани в фибрин. Этому способствует высвобождение тканевого тромбопластина. Кроме фибрина в составе экссудата обнаружаются также полиморфноядерные лейкоциты и элементы некротизированных тканей. Фибринозное воспаление чаще локализуется на серозных и слизистых оболочках.

**Крупозное воспаление** чаще развивается на однослойном эпителии слизистой или серозной оболочки, имеющем плотную соединительнотканную основу. При этом фибринозная пленка тонкая, легко снимающаяся. При отделении такой пленки образуются поверхностные дефекты. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, иногда кажется, что она как бы посыпана опилками. Серозная оболочка тусклая, покрыта серыми нитями фибрина, напоминающими волосяной покров.

**Дифтеритическое воспаление** развивается в органах, покрытых многослойным плоским эпителием или однослойным эпителием с рыхлой соединительнотканной основой, способствующей развитию глубокого некроза ткани. В таких случаях фибринозная пленка толстая, трудно снимающаяся, при ее отторжении возникает глубокий дефект ткани. Дифтеритическое воспаление возникает на стенках зева, на слизистой оболочке матки, влагалища, мочевого пузыря, желудка и кишечника, в ранах.

На поверхности слизистой или серозной оболочки появляется светло-серая пленка. В зависимости от вида эпителия и глубины некроза пленка может быть рыхло или прочно связана с подлежащими тканями, в связи с чем выделяют две разновидности фибринозного воспаления: крупозное и дифтеритическое.

### **Препарат № 22. Дифтеритическое воспаление кишечника**

**Макропартина:** стенка кишечника утолщена, серо-белого цвета. На слизистой оболочке находятся серо-желтого цвета, сухие, мягкие, иногда, крошащиеся наложения бесструктурных масс, заполняющие весь просвет кишечника, по форме напоминающие слепок с него. Наложения тесно связаны со стенкой кишки, и при попытке снять их обнажается ярко-розовая, иногда кровоточащая язвенная поверхность. Часто дифтеритическое воспаление наблюдается на более выступающих местах слизистой (солитарных фолликулах, пейеровых бляшках).

**Микропартина:** эпителий верхних отделов крипт некротизирован, нижних – в состоянии зернистой и жировой дистрофии. Среди некротизированных масс слизистой оболочки и в подслизистом слое видны бесструктурные массы, а также образования в виде нитей: волокон розового цвета – фибрин. Сосуды стенки кишечника гиперемированы; в слизистой оболочке видна пролиферация клеток РЭС, мышечная и серозная оболочки отечны.

### **Препарат № 23. Крупозная пневмония**

**Макропартина:** края легкого притуплены, консистенция плотная, поверхность разреза сухая. Кусочки, вырезанные из любого места органа, погружаются на дно сосуда с водой. Орган окрашен неравномерно, преобладает темно-красный цвет с наличием большого количества мелких 1 – 2 мм в диаметре, четко

ограниченных серо-белых участков (красная и серая гепатизация).

*Микрокартина:* стадия красной гепатизации: кровеносные капилляры альвеолярных стенок и сосуды интерстиция гиперемированы, в альвеолах находится экссудат, содержащий фибрин и эритроциты. Стадия серой гепатизации: капилляры альвеолярных стенок и сосуды интерстиция спавшиеся, запустевшие; экссудат, заполняющий альвеолы, содержит большое количество фибрина и нейтрофильных лейкоцитов.

### **Препарат № 24. Фибринозный плеврит**

*Макрокартина:* плевра утолщена в несколько раз, серо-белая, плотная, на ней находятся мягкие, легко отыкающиеся серо-белого цвета наложения в виде нитей, волокон, бесструктурных скоплений. При удалении этих наложений обнажается ярко-розового цвета поверхность серозной оболочки, местами изъязвленная.

*Микрокартина:* в толще серозной оболочки и по ее поверхности находятся розового цвета бесструктурные наложения в виде нитей, переплетающихся волокон, местами проникающих вглубь плевры. Кровеносные сосуды гиперемированы, наблюдается пролиферация клеток РЭС и отек серозной оболочки.

## **Гнойное воспаление**

Гнойное воспаление развивается при преобладании в экссудате нейтрофилов. Гной представляет собой густую сливкообразную массу желто-зеленого цвета с характерным запахом. Гнойный экссудат богат белками (в основном это глобулины). Форменные элементы в гноином экссудате составляют 17 – 29 %; это живые и погибающие нейтрофилы, немногочисленные лимфоциты и макрофаги.

*Морфологическая характеристика:* гнойное воспаление может возникнуть в любых органах и тканях. Основными его формами являются абсцесс, флегмона, эмпиема.

*Абсцесс* – очаговое гнойное воспаление, характеризующееся расплавлением ткани с образованием полости, заполненной гноем.

*Флегмона* – гнойное разлитое воспаление, при котором гнойный экссудат диффузно распространяется в ткани, расслаивая и лизируя тканевые элементы.

*Эмпиема* – гнойное воспаление полых органов или полостей тела со скоплением в них гноя. В полостях тела она может образоваться при наличии гнойных очагов в соседних органах (например, эмпиема плевры при абсцессе легкого).

### **Препарат № 25. Эмболический абсцесс мозга**

*Макрокартина:* при разрезе гнойных очагов на поверхность разреза выделяется сметанообразная желтоватого цвета гнойная масса. Наблюдаются наличие единичных или множественных кровоизлияний. Мозговые оболочки отечны, инфильтрированы гноиными тельцами, местами некротизированы. Кровеносные

сосуды расширены, переполнены кровью, затромбированы гнойными тельцами. Стенки их утолщены и инфильтрированы лейкоцитами.

*Микрокартина:* вокруг абсцессов видна соединительнотканная капсула в виде бледно-серого пояса различной толщины, плотной консистенции. Гнойный экссудат состоит из большого количества лейкоцитов, главным образом полиморфноядерных, превратившихся в так называемые «гнойные тельца».

### **Препарат № 26. Абсцессы в печени**

*Макрокартина:* цвет органа неравномерный, красновато-коричневый. С поверхности и на разрезе имеются округлые, четко ограниченные, размером 0,5 – 1,5 см, выступающие над поверхностью на 0,2 – 0,3 см серо-желтоватые, упругой консистенции участки. *На разрезе:* печень неравномерно красно-коричневого цвета с наличием круглых серо-желтоватых, отделенных от органа соединительнотканной капсулой образований, 0,2 – 0,8 см в диаметре, содержащих серо-желтоватую, сухую, крошковатую массу.

*Микрокартина:* гепатоциты в состоянии зернистой и жировой дистрофии, балочная структура органа нарушена, сосуды умеренно гиперемированы; в паренхиме и в строме органа скопление нейтрофильных лейкоцитов. Видны обширные округлые участки темно-синего цвета, окруженные волокнистой соединительной тканью – инкапсулированные абсцессы.

### **Геморрагическое воспаление**

Геморрагическое воспаление характеризуется преобладанием в экссудате эритроцитов. При многих инфекциях оно может являться компонентом смешанного воспаления. Высокопатогенные возбудители обычно вызывают геморрагическое воспаление.

### **Препарат № 27. Геморрагическое воспаление лимфатического узла**

*Макрокартина:* лимфоузлы увеличены, отечны, тестоватой консистенции. На разрезе серо-розового цвета, влажные, с мелкими точечными кровоизлияниями.

*Микрокартина:* под микроскопом встречаются элементы повреждения ретикулярной ткани в виде дистрофии, некроза, а также набухание и разволокнение соединительной ткани трабекул лимфатического узла. Кровеносные сосуды расширены, наполнены кровью. Лимфатические фолликулы и синусы заполнены геморрагическим экссудатом, состоящим из эритроцитов, скопления лимфоидных клеток, лейкоцитов и лимфоцитов. Компонент пролиферации выражен в набухании и размножении эндотелия сосудов.

### **Препарат № 28. Геморрагическое воспаление прямой кишки**

*Макрокартина:* слизистая оболочка сравнительно равномерно окрашена в ярко-красный цвет, местами утолщенная, набухшая, складчатая, покрыта тонким слоем красной слизи. Складки расправляются. Подслизистый слой утолщен, серо

– красного цвета. Серозная оболочка серо-красная, гладкая, тусклая. Сосуды серозного покрова сильно переполнены кровью.

*Микрокартина:* под микроскопом сосуды стенки прямой кишки расширены, кровенаполнены. Выражена слизистая дистрофия эпителия с омертвлением и десквамацией поверхностных эпителиальных клеток. Слизистая инфильтрирована экссудатом, содержащим лейкоциты, эритроциты, единичные нейтрофилы.

### **Смешанное воспаление**

Наблюдается в случаях, когда к одному виду экссудата присоединяется другой. В результате возникают серозно-гнойное, серозно-фибринозное, гноино-геморрагическое и другие виды воспаления.

### **Препарат № 29. Серозно-геморрагический нефрит**

*Макрокартина:* почка несколько увеличена в объеме, влажная, тестоватой консистенции. На разрезе корковый слой усеян мелкими темно-красными очажками.

*Микрокартина:* эпителий извитых канальцев сильно набухает, просветы канальцев суживаются. Эпителиальные клетки распадаются и отторгаются от мембран.

Клубочки набухшие и сдавлены, сосудистые сплетения с очагами некроза капиллярных петель, плотно прилегают к капсуле Боумена-Шумлянского. Прозрачные отдельные извитые канальцы и полость капсулы содержат серозно-геморрагический экссудат, состоящий из серозной жидкости, эритроцитов, десквамированных эпителиальных клеток и единичных нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. Прямые канальца изменены сравнительно мало. В межуточный ткани заметно скопление лейкоцитов и макрофагов.

### **Продуктивное воспаление**

Продуктивное, или пролиферативное, воспаление характеризуется преобладанием в комплексе воспалительной реакции размножения клеточных элементов местной ткани и гематогенных клеток.

Выделяют следующие виды продуктивного воспаления:

1) интерстициальное (межуточное) – характеризуется образованием клеточного инфильтрата в строме органа и разрастанием грубой волокнистой соединительной ткани;

2) гранулематозное – характеризуется образованием гранулом (узелков), развивающихся при ряде инфекционных болезней (туберкулез, саркоз и др.) и имеющих типичное для них строение;

3) воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

### **Препарат № 30. Диффузный пролиферативный энтерит**

*Макропаттина:* участок тонкого отдела кишечника на разрезе. Стенка кишечника утолщена во много раз. Слизистая оболочка собрана во множество высоких не расправляющихся складок, напоминающих извилины головного мозга, плотной консистенции, серо-белого цвета.

*Микропаттина:* ворсинки кишечника увеличены и утолщены. Эпителий слизистой оболочки в состоянии зернистой и гидропической дистрофии. Сосуды умеренно гиперемированы, изредка встречаются кровоизлияния. Особенno характерным является большое количество клеток пролиферата: эпителиоидных, лимфоидных, фибробластов, гистиоцитов, плазматических и др.

### **Препарат № 31. Интерстициальный гепатит (атрофический цирроз печени)**

*Макропаттина:* печень серо-коричневого или желтовато-коричневого цвета, уменьшена в объеме, твердой консистенции, с неровной крупно- и мелко-буристой или зернистой поверхностью.

*Микропаттина:* характеризуются разрастанием соединительной ткани в виде сплошной сети вокруг и по ходу разветвления воротной вены. Одновременно с разрастанием соединительной ткани имеет место и значительная пролиферация мелких желчных протоков. Сетевидный характер разрастающейся соединительной ткани способствует появлению островков паренхимы без признаков строения печеночных долек и центральных вен - так называемых ложных долек. Истинные и ложные печеночные дольки самой различной величины и формы, одни из них резко атрофированы, другие значительно увеличены в объеме в результате гипертрофии и регенерации печеночной паренхимы. Печеночная паренхима в состоянии белковой и жировой дистрофии, содержит желчный пигмент, а иногда гемосидерин. Вокруг сосудов и между соединительнотканными волокнами заметны очаговые скопления лимфоцитов.

### **Препарат № 32. Биллиарный цирроз печени**

*Макропаттина:* печень незначительно увеличена в объеме, бугристая, желтого цвета.

*Микропаттина:* наблюдается разрастание соединительной ткани в области глиссоновой триады, атрофия гепатоцитов, большое количество желчи и тромбы в желчных капиллярах.

### **Препарат № 33. Гипертрофический цирроз печени**

*Макропаттина:* печень значительно увеличена в объеме (иногда в 2 – 3 раза), плотной или твердой консистенции, поверхность ее гладкая. Цвет печени серо-коричневый или бурый.

*Микропаттина:* отмечают диффузное междольковое и внутридольковое разрастание соединительной ткани, нарушение дольчатого строения с разобщением печеночных клеток и их дистрофическими изменениями.

### **Контрольные вопросы**

1. Что такое воспаление, признаки воспаления.
2. Классификация и номенклатура воспалений
3. Биологическая сущность воспаления.
4. Характеристика серозного воспаления.
5. Характеристика катарального воспаления.
6. Как развивается фибринозное воспаление на серозных покровах и слизистых оболочках?
7. Микроскопические изменения при атрофическом циррозе печени.

## НАРУШЕНИЕ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

К наиболее часто встречающимся при жизни местным расстройствам кровообращения относят гиперемию, стаз, анемию, кровотечения и кровоизлияния, тромбоз и эмболию, инфаркт, а также нарушения содержания тканевой жидкости.

**Артериальная гиперемия** (полнокровие) (от греч. *hyper* – много, *haima* – кровь) – переполнение артерий кровью в результате усиленного ее притока при нормальном оттоке. Причинами являются механические, физические, химические, биологические и нейрогенные факторы.

Она может быть общей – при увеличении объема циркулирующей крови и часто местной, возникающей при действии различных факторов.

Различают гиперемии: ангионевротическую (вазомоторную), коллатеральную, после анемии, вакатную и воспалительную.

**Венозная гиперемия (застойная, цианоз)** развивается вследствие затрудненного оттока крови по венам при нормальном ее притоке по артериям. Причины: ослабление сердечной деятельности, закупорка, сдавливание или сужение отводящего венозного сосуда.

Венозное полнокровие может быть общим и местным. Общее венозное полнокровие является признаком синдрома сердечной недостаточности.

### Препарат № 34. Острая застойная гиперемия печени

**Макропаттина:** печень увеличена в объеме, темно-красного цвета, на разрезе стекает кровянистая жидкость.

**Микропаттина:** центральные вены долек и впадающие в них синусоидные капилляры неравномерны, расширены, размер просвета их равен диаметру двух и более эритроцитов, переполнены кровью. Печеночные балки истончены, раздвинуты, в центральной части долек гепатоциты с признаками атрофии от давления и нарушения обмена в них, границы их сглажены, ядра в состоянии пикноза.

### Препарат № 35. Хроническая венозная гиперемия

**Макропаттина:** печень плотной консистенции, неравномерно окрашена, представляет собой чередование серо-белых участков с темно-коричневыми. Капсула напряжена, гладкая, блестящая. Поверхность разреза сочная, ровная, по цвету напоминающая рисунок мускатного ореха. Центральная вена долек темно-коричневого, а периферическая светло-серого цвета.

**Микропаттина:** центральные вены и отходящие от них межбалочные капилляры сильно расширены, переполнены кровью. Между ними находятся сдавленные, атрофированные, а также в состоянии зернистой и жировой дистрофии печеночные клетки. В растянутых кровью капиллярах содержатся глыбки гемосидерина.

### **Препарат № 36. Острое венозное полнокровие и отек легких**

*Макропаттина:* легкое клиновидно-дольчатой формы, умеренно наполнено воздухом, наружные края притуплены, плевра напряжена, гладкая, блестящая. Цвет легких от темно-синего до черного, тестообразной консистенции.

Поверхность разреза легкого влажная, при надавливании стекает темно-красная, пенистая жидкость. Кусочки легкого, взятые из разных мест, погружены в воде.

*Микропаттина:* капилляры альвеолярных стенок и более крупные венозные сосуды расширены, переполнены кровью. Просветы альвеол заполнены отечным транссудатом.

**Анемия (малокровие, или ишемия)** – уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови.

Ишемия может быть кратковременной (острой) или длительной (хронической). При остром малокровии обычно возникают дистрофические и некротические изменения, при хроническом – атрофия паренхиматозных элементов и склероз стромы.

В зависимости от причин и условий возникновения различают следующие виды местной анемии:

1) ангиоспастическая (рефлекторная) – возникает в результате спазма артерий при действии различных раздражителей (адреналин, холод, испуг, боль, гипертоническая болезнь);

2) обтурационная – возникает вследствие образования препятствий для прохождения крови внутри артерий (атеросклеротическая бляшка, тромб, эмбол, воспаление интимы);

3) компрессионная – возникает при сдавливании сосудов (опухоль, выпот, наложение жгута или лигатуры);

4) коллатеральная – в результате перераспределения крови возникает при быстром ее оттоке (отток крови к органам брюшной полости после быстрого выпускания газов при тимпании рубца или при удалении из брюшной полости водяночной жидкости).

Общая анемия наблюдается в следующих видах:

- 1) постгеморрагическая анемия – при больших кровопотерях;
- 2) гемолитическая анемия – при повышенном распаде эритроцитов;
- 3) дизэритропоэтическая анемия – при нарушении кроветворения в организме.

Признаки общей анемии: уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина. Видимые слизистые оболочки и внутренние органы приобретают более бледную окраску.

**Кровотечение (геморрагия)** – прижизненное истечение крови из поврежденных сосудов, а кровоизлияние – скопление излившейся крови в тканях и полостях организма.

Кровотечение бывает наружным – во внешнюю среду и внутренним – в ткани и полости тела.

В зависимости от характера поврежденного сосуда кровотечения делят на артериальные, венозные, капиллярные, сердечные и паренхиматозные (смешанные). При *артериальном кровотечении* кровь вытекает сильной прерывистой струей ярко-красного цвета. При *венозном кровотечении* струя слабее, без пульсации, темно-красного цвета. *Капиллярное кровотечение* бывает при ссадинах кожи в виде выступающих капель крови.

По месту скопления вышедшей крови кровоизлияния бывают полостные и тканевые. Кровоизлияние в сердечную сорочку - гемоперикард, в плевральную полость - гемоторакс, в брюшную - гемоперитонеум.

По форме, величине и характеру кровоизлияний различают: гематомы, кровоподтеки, а так же пятнистые, полосчатые и точечные кровоизлияния.

### **Препарат № 37. Кровоизлияния в полипе прямой кишки**

Микроскопически кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью, местами вокруг них отмечают скопление эритроцитов и свободно излившаяся кровь. В очагах кровоизлияний видны эндотелиальные клетки поврежденной капиллярной стенки. В дальнейшем в результате внутриклеточной переработки эритроцитов отмечается отложение гемосидерина. Участки, прилегающие к очагу кровоизлияния, набухшие, перерожденные и содержат повышенное количество ядер.

**Тромбоз** (от греч. *thrombosis* – свертывание) – прижизненное образование сгустков крови и лимфы в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся при этом сверток крови называется тромбом. Причина – нарушение целостности сосудистой стенки, воспаление стенок сердца и сосудов, замедление тока крови, повышение ее свертываемости.

Он может быть пристеночным (т. е. закрывать только часть просвета) или обтурирующим (закупоривающим).

По внешнему виду и строению различают: белые (конглютинационный), красные (коагуляционный), смешанные (слоистый) и гиалиновые тромбы.

Тромбы всегда растут по току крови: в артериях хвост тромба направлен к периферии, а в венах – по направлению к сердцу. Белые и смешанные тромбы на всем протяжении прочно прикреплены к сосудистой стенке, а красные соединены только в области головки, поэтому они могут оторваться.

**Эмболия** (от греч. *emboli* – бросать внутрь) – закупорка сосудов плотными, жидкими, газообразными частицами, принесенными током крови и не встречающимися в ней в нормальных условиях. Эти частицы могут быть эндогенного и экзогенного происхождения.

**Инфаркт** – некроз участка органа, возникающий вследствие стойкого прекращения притока крови.

Причины: закупорка просвета артерии тромбом, эмболом или продолжительный спазм. Инфаркты чаще наблюдают в органах, в которых слабо развиты анастомозы и коллатерали между артериями (почки, селезенка, сердце, сетчатка глаза, кишечник и легкие). В участке инфаркта развивается гипоксия, нарушаются обменные процессы, в результате наступает некроз.

По цвету различают белые, красные и смешанные инфаркты.

### **Препарат № 38. Ишемический инфаркт почки**

*Микрокартина:* в участке инфаркта видна распавшаяся почечная ткань с сохранившимися в первое время контурами структурных элементами почки. Ядра клеток лизированы или находятся в состоянии кариорексиса или пикноза. Цитоплазма клеток мутная, зернистая. Видны участки ткани, превратившиеся в мелкозернистый распад – детрит. В омертвевшем участке обнаруживаются лейкоциты и гистиоциты.

На границе участка инфаркта и живой ткани развивается так называемое демаркационное или отграничивающее воспаление. *Макроскопически* это неровная, ярко-красная линия. *Микроскопически* характеризуется переполнением кровью сосудов и эмиграцией лейкоцитов в участок инфаркта.

### **Препарат № 39. Геморрагический инфаркт миокарда**

*Микрокартина:* структура миокарда в зоне инфаркта нарушена. В пораженных сердечных мышечных волокнах исчезает исчерченность, волокна становятся набухшими, гомогенными, ядра подвергаются рексису и лизису. Пораженные мышечные волокна подвергаются разволокнению, имеют неодинаковую толщину, в отдельных местах вздуты и распадаются на отдельные фрагменты и глыбки. Кровеносные сосуды в зоне инфаркта расширены, переполнены кровью, с выраженным эритродиапедезом. Окружающая мышечные волокна ткань геморрагически инфильтрирована с образованием в макрофагах гемосидерина. При организации инфаркта виден соединительнотканный рубец обычно ржавобурого цвета в связи с образованием кровяных пигментов. Около очага инфаркта наблюдается сохранившийся миокард.

Внутренняя среда организма животных образована тремя видами жидкостей, входящих в состав тканей: кровью, лимфой и тканевой жидкостью. Содержание их тесно взаимосвязано и регулируется нейрогормональными механизмами.

Расстройство водного обмена может проявляться как в виде увеличения количества тканевой жидкости, так и в обеднении организма водой. При увеличении количества тканевой жидкости возникают отек, водянка (гидропс), эдема; при уменьшении – эксикоз, дегидратация.

*Отек* – общее или местное увеличение количества тканевой жидкости; скопление же ее в серозных полостях организма именуется водянкой. При этом накопление отечной жидкости в брюшинной полости называют *асцитом*, в плевральной полости – *гидротораксом*, в сердечной сорочке – *гидроперикардитом*, в желудочках головного мозга – *гидроцефалем*, в полости влагалищной оболочки семенников – *гидроцелем*, а отек подкожной клетчатки – *анасаркой*.

### **Препарат № 40. Отек подкожной клетчатки**

*Макрокартина:* подкожная клетчатка утолщена, с поверхности имеет светло-серую окраску и тестообразную консистенцию. Поверхность разреза сочная, блестящая, студневидная. При надавливании стекает прозрачная, слегка опалесцирующая желтоватого цвета жидкость.

*Микрокартина:* ткань набухшая, разрыхлена, клеточные элементы несколько раздвинуты и между ними находится бледно-розового цвета транссудат. Мелкие кровеносные сосуды сдавлены, с небольшим количеством эритроцитов в просветах. Часть клеточных элементов в состоянии дистрофии.

### **Контрольные вопросы**

1. Гиперемия и ее значение для организма.
2. Отличительные признаки агонального отека легких.
3. Инфаркты, их виды и значение для организма.
4. Кровотечение и кровоизлияние.
5. Морфологическая сущность эмболий.
6. Тромбоз, механизм развития тромбов.
7. Клинико-патоморфологическая характеристика отеков.

## **ОПУХОЛИ**

**Опухолями** (blastoma, неоплазма) называются атипичные разрастания тканей организма. Патологическое разрастание тканей, не имеющее наклонности к завершению, резко отличает опухоль от других видов патологического роста – гипертрофии, регенерации и т.д. В основе опухолевого роста лежит безграничное размножение клеток. В отличие от других клеток организма клетки опухоли приобретают новые, особые морфологические и функциональные свойства. Однако специфические ультраструктурные признаки опухолевой клетки отсутствуют.

Процесс развития опухолей под влиянием канцерогенных факторов носит название канцерогенеза. Существует множество теорий канцерогенеза. Основными являются теория химических канцерогенов, физических канцерогенов, вирусно-генетическая и полиэтиологическая теории.

Внешний вид опухолей разнообразен. Они могут иметь узловатую, сосочковую, грибовидную, древовидную формы; гладкую, бугристую или шероховатую поверхность. Опухоль может располагаться внутри органа, незначительно выступать над его поверхностью, может свисать на короткой или длинной ножке.

Каждая опухоль построена из паренхимы и стромы. Паренхиму составляют различной степени зрелости клетки того или иного вида ткани. Стромальные элементы опухоли представлены клетками соединительной ткани, сосудами и нервными окончаниями. Для опухоли роль стромы не ограничивается только трофическими и опорными функциями. Строма регулирует пролиферацию, дифференцировку опухолевых клеток, возможность инвазивного роста и метастазирования.

В зависимости от развитости стромы опухоли подразделяют на органоидные и гистиоидные.

В *органоидных опухолях* имеются паренхима и развитая строма. Примером органоидных опухолей могут служить различные опухоли из эпителия. При этом степень развитости стромы может также варьировать от узких редких фиброзных

прослоек и сосудов капиллярного типа до мощных полей фиброзной ткани, в которой эпителиальные опухолевые цепочки едва бывают различимыми.

В *гистиоидных опухолях* доминирует паренхима, строма практически отсутствует, так как представлена лишь тонкостенными сосудами капиллярного типа, необходимыми для питания. По гистиоидному типу построены опухоли из собственной соединительной ткани.

В зависимости от степени зрелости, темпов роста, характера роста, способности давать метастазы и рецидивировать различают два типа опухолей: доброкачественные и злокачественные.

Гистологическая классификация опухолей основана на их происхождении из той или другой ткани. Различают эпителиальные опухоли, мезенхимальные опухоли, опухоли меланинобразующей ткани, опухоли нервной системы и оболочек мозга, опухоли системы крови, мышечные опухоли, тератомы.

## **Сосудистые опухоли**

*Гемангиома* - доброкачественная сосудистая опухоль. Паренхима состоит из кровеносных сосудов, выстланных эндотелием и заполненных кровью, между которыми располагается соединительнотканная строма. Имеют вид узлов синюшно-красного цвета. Лимфангиома построена по типу гемангиомы.

*Лимфангиосаркома* представлена лимфатическими щелями, выстланными атипичными эндотелиальными клетками. Встречается редко.

*Ангиосаркома (гемангиосаркома)* – сосудистая опухоль, в которой преобладают эндотелиальные (эндотелиома) или перицитарные клетки (злокачественная перицитома или перителиома). Чаще встречается у собак. Особенно часто локализуется в коже и селезенке. Опухоль состоит из незрелых эндотелиальных клеток, местами образующих небольшие сосудистые полости, иногда содержащие кровь. Клетки крупнее, чем в доброкачественных опухолях.

## **Препарат № 41. Капиллярная гемангиома кожи**

*Макрокартина*: небольшое новообразование кожи, округлой формы, гладкой поверхности, упругой консистенции, ярко красного цвета.

*Микрокартина*: паренхима опухоли представляет собой густую сеть переплетающих кровеносных капилляров, стенка которых выстлана резко набухшими клетками эндотелия.

## **Соединительнотканые опухоли**

Поскольку соединительная ткань в организме имеется повсеместно и отличается многообразием, поэтому и опухоли подразделяются в зависимости от вида соединительной ткани и степени зрелости ее клеточных элементов.

*Фиброма* – зрелая опухоль из волокнистой соединительной ткани. Локализуется в частях органа, состоящих из волокнистой соединительной ткани (кожа, фасции, сухожилия, строма различных органов и т.п.). При рыхлом расположении волокон фибромы имеют мягкую мозговидную консистенцию и влажную поверхность (мягкие фибромы). В тех случаях, когда волокна лежат очень тесно, опухоль плотная, поверхность ее разреза суховатая (плотная фиброма).

*Липома* – опухоль из жировой ткани. Развивается на жировой клетчатке (подкожная клетчатка, брюшина, сальник, брыжейка) в виде единичных или множественных образований, узловатой или грибовидной формы.

*Хондрома* – опухоль из хрящевой ткани. Растет в виде единичных или множественных узлов, очень плотной консистенции, от молочно-белого до голубовато-серого цвета. Локализуется на ребрах, лопатках, тазовых костях, наружном ухе, отростках позвонков, хрящах дыхательной системы.

*Остеома* – опухоль из костной ткани, локализуется на костях черепа или трубчатых костях в виде узлов, реже имеют грибовидную форму. Внешне мало отличаются от нормальной ткани, но менее твердая, вследствие недостаточного обозревления межклеточного вещества.

*Саркома* – опухоль из незрелой соединительной ткани. В зависимости от формы и дифференциации клеток, из которых состоит паренхима опухоли, различают круглоклеточную, веретеноклеточную, полиморфноклеточную и гигантоклеточную саркомы. В зависимости от разновидности соединительной ткани, составляющей строму, выделяют фибросаркому, липосаркому, хондросаркому, остеосаркому.

### **Препарат № 42. Фиброма яичника**

*Макрокартина*: внешне имеют вид узла, резко ограниченного с поверхности от окружающих и подлежащих тканей. На разрезе опухоль волокнистая. Поверхностно расположенные фибромы иногда подвергаются изъязвлению. Кроме одиночных могут наблюдаться множественные фибромы различной величины. Фибромы кожи и слизистых оболочек могут расти в виде полипов.

*Микрокартина*: опухоль отличается иным соотношением в ней клеточных элементов и волокнистых структур, неравномерными расположениями клеток, различной толщиной соединительнотканых пучков и неправильным их расположением.

В плотной форме преобладают пучки гиалинизированных коллагеновых волокон, между которыми обнаруживаются единичные фибробцты. В мягкой форме, наоборот, много клеток и мало волокнистых образований.

### **Препарат № 43. Эпителиоидноклеточная (полиморфноклеточная) саркома**

Построена из клеток, похожих на плоский эпителий. Клетки разной величины и формы. Одни из них мелкие, круглые, напоминающие клетки круглоклеточной саркомы, другие имеют веретенообразную форму. Встречаются в яичниках, паренхиматозных органах.

### **Препарат № 44. Круглоклеточная саркома**

Построена по типу мелких или крупных круглых клеток с богатыми хроматином ядрами и узким ободком цитоплазмы. Строма опухоли слабо выражена. Различают мелкокруглоклеточную и крупнокруглоклеточную саркомы.

### **Препарат № 45. Фибросаркома**

Наиболее часто встречается у собак в молочной железе, на конечностях, деснах, в области головы. Состоит из малодифференцированных фибробластов со значительным количеством коллагеновых волокон. Напоминает фиброму, но с малодифференцированными клеточными элементами.

## **Мышечные опухоли**

*Лейомиома* – доброкачественная опухоль из гладких мышечных волокон. Локализуется в органах с гладкой мышечной тканью (желудочно-кишечный тракт, матка, селезенка, мочевой пузырь). Имеет узловатую форму, красного цвета, мягкой консистенции.

*Рабдомиома* – доброкачественная опухоль из поперечнополосатой мускулатуры. Встречается редко, локализуется в скелетных мышцах, имеет вид узлов красного цвета, мягкой консистенции, с волокнистым рисунком на разрезе.

Злокачественные миомы (лейомиосаркома, рабдомиосаркома) построены из атипичных мышечных клеток. У животных встречаются редко.

### **Препарат № 46. Лейомиома матки**

Микроскопически опухоль характеризуется атипичным строением. Паренхима опухоли построена из гладкой мускулатуры и отличается от нормальной мышечной ткани неодинаковой толщиной мышечных пучков и неправильным их расположением с прослойками соединительной ткани. Наряду с удлиненными клетками имеются клетки округлой формы. Характерным является наслаждение мышечных волокон ближе к кровеносным сосудам. Это так называемые центры роста, отсюда идет размножение новых клеточных элементов.

### **Препарат № 47. Злокачественная лейомиома**

Клетки, составляющие паренхиму, имеют различную величину и форму. Часто встречаются фигуры деления ядер (митозы). Местами клетки полностью утрачивают сходство с волокнами гладкой мускулатуры.

Среди полиморфных по составу гладкомышечных волокон опухоли встречаются крупные атипичные клетки с ядрами неправильной формы.

Межклеточное вещество выражено в виде нежных соединительнотканых волокон. Сосуды находятся в соединительнотканых прослойках и в толще опухоли. В их просвете видны саркоматозные клетки. В препарате определяются участки некроза.

## **Опухоли меланинобразующей ткани**

Меланинобразующие клетки (меланоциты) возникают из шванновской оболочки периферических нервов.

*Невусы* – наиболее часто встречаются в коже. В зависимости от расположения различают: пограничный невус, растущий на границе эпидермиса и дермы; внутридермальный, расположенный только в дерме; сложный (смешанный), характеризующийся чертами пограничного и внутридермального невусов; эпителиоидный (веретеноклеточный) – в нем иногда выявляют многоядерные гигантские клетки.

*Меланома* – доброкачественная опухоль, клетки которой вырабатывают меланин. Имеет вид узлов округлой или овальной формы, плотной или мягкой консистенции, светло-, темно-коричневого или черного цвета. Величина узлов от горошины до кулака (0,5 – 15 см).

*Злокачественная меланома* – одна из самых злокачественных опухолей. Быстро растет, очень рано метастазирует как гематогенно, так и лимфогенно. Развивается в коже, пигментной оболочке глаз, мозговых оболочках и везде где есть пигментные клетки.

### **Препарат № 48. Меланома легких**

Опухоль представлена островками меланинсинтезирующих пластинчатых клеток, разделенных прослойками соединительной ткани, содержащих зерна бурого пигмента – меланина. Отдельные клетки стромы содержат аналогичный пигмент.

### **Препарат № 49. Злокачественная меланома кожи**

*Макроскопически*: опухоль имеет вид узлов мягкой консистенции, черно-бурого цвета. Встречается чаще у лошадей светлых мастей на коже у основания хвоста и вокруг анального отверстия. Метастазирует опухоль часто в печень, селезенку, лимфатические узлы и костный мозг.

Под микроскопом в клетках опухоли видны глыбки пигмента. Больше его обнаруживается в клетках, прилегающих к кровеносным сосудам. Впоследствии клетки, перегруженные пигментом, подвергаются распаду и меланин остается лежать свободно в ткани. Он может захватываться гистиоцитами стромы, в связи с чем строма опухоли может быть богаче пигментом, чем продуцирующая его паренхима.

## **Опухоли из эпителиальной ткани**

Опухоли, развивающиеся из эпителиальной ткани, нередко называют органоидными, или фиброэпителиальными. Эпителиомы различают *доброкачественные*, построенные из зрелой эпителиальной ткани, и *злокачественные*, построенные из незрелой ткани.

Доброкачественные опухоли, построенные из покровного эпителия, имеются *папилломами*, а из железистого эпителия – *аденомами*.

Злокачественные опухоли из эпителиальной ткани называются *раками*. Форма, быстрота роста, следовательно, и степень злокачественности в раковых опухолях определенным образом зависят от степени развития стромы. Если строма развита слабо, а паренхима явно преобладает, то такой рак называется *медуллярным*, или *мозговидным*. Он быстро и энергично растет, и рано дает метастазы. В случае сильного развития стромы и небольшого количества паренхимы его определяют как *скирр*, или *фиброзный рак*. Такие раки характеризуются сравнительно спокойным течением и более поздними метастазами.

По виду эпителия раки подразделяются на:

- 1) плоскоклеточные (ороговевающие и неороговевающие);
- 2) базалиомы, построенные из базальных слоев эпителия;
- 3) железистые – состоящие из цилиндрического эпителия слизистых оболочек;
- 4) пигментные – состоящие из эпителия, производящие меланин.

Раковые опухоли дают преимущественно лимфогенные метастазы.

### **Препарат № 50. Папиллома**

Папиллома представляется в виде многочисленных ветвящихся ворсинок (сосочеков), имеющих общую соединительнотканную основу с кровеносными сосудами и нервами, заходящими в каждую из них. Основа опухоли напоминает стержень, на который наподобие перчатки одет эпителиальный покров (многослойный плоский ороговевающий эпителий) в несколько слоев. Строма и паренхима резко отграничены. Слой эпителия, прилегающий к строме, является производящим, он более высокий с сочными ядрами. Ближе к свободной поверхности эпителиальные клетки все более уплощаются. В отдельных участках препарата в строме можно найти признаки воспаления и кровоизлияния.

### **Препарат № 51. Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи**

Опухоль представляет собой плоскоклеточный рак (канкроид), эпителиальные клетки которого обладают склонностью к ороговению.

*Макроскопически* представляет собой плотные, различной формы узлы, при разрезе которых ощущается хруст.

Под микроскопом раковые клетки напоминают строением и расположением клетки эпителия кожи и слизистых оболочек, выстланных многослойным плоским эпителием. Клетки опухоли располагаются в раковых ячейках, отделяющихся одна от другой прослойками стромы опухоли. По мере удаления от стромы клетки опухоли ороговевают, образуя так называемые раковые жемчужины – округлые слоистые массы из рогового вещества. Жемчужины, расположенные в центре ячеек, хорошо красятся эозином. Строма развита умеренно и инфильтрирована клеточными элементами.

Канкроиды растут медленно сравнительно поздно дают метастазы. Встречаются они на коже и слизистых оболочках.

## **Препарат № 52. Плоскоклеточный неороговевающий рак шейки матки**

*Макроскопически* опухоль растет в виде сосочков, напоминая цветную капусту. Размножающиеся раковые клетки прорастают подлежащие ткани в виде тяжей или корней дерева. Под микроскопом просматривается в форме ограниченных раковых гнезд или ячеек. Одновременно происходит образование стромы. Раковые клетки крупные с овальным, светлым ядром, содержащим иногда по 2 – 3 ядрышка. Клетки опухоли имеют при этом разную величину и форму. Содержание хроматина и размеры ядер различны. Во многих клетках видны патологические фигуры митоза. Раковые клетки лежат свободно в раковых ячейках, базальные мембранны в последствии отсутствуют.

## **Препарат № 53. Аденокарцинома шейки матки**

Железистый рак построен из цилиндрического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез, бронхов, желудочно-кишечного тракта, желчных протоков и т.д. Клетки опухоли, размножаясь, образуют ветвистые трубы, напоминающие железы. Они вырабатывают секрет того типа желез, из которых раковая опухоль построена. Железистый рак часто подвергается ослизнению.

Опухоль обладает инфильтрирующим ростом и сравнительно рано дает метастазы лимфогенным путем. Строма опухоли построена из рыхлой или из грубоволокнистой соединительной ткани, инфильтрированной клеточными элементами.

Железистый рак встречается на слизистой оболочке желудка, кишечника, дыхательных путей, желчных протоков, т.е. в железистых органах.

Различают более зрелую форму – злокачественную аденому и менее зрелую, так называемый солидный рак. Последний построен из раковых гнезд, сплошь заполненных полиморфными мелкими эпителиальными клетками.

### **Контрольные вопросы**

1. Что такое опухоль и чем она отличается от других видов патологических разрастаний?
2. Теория происхождения опухолей.
3. Отличительные особенности доброкачественных и злокачественных опухолей.
4. Характерные особенности соединительнотканых опухолей.

## **ЧАСТНАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ**

В разделе «Частная патологическая анатомия» изучаются патологоморфологические процессы, характерные для заболеваний основных органов и систем организма животного, а также наблюдаемые при инфекционных, инвазионных и других заболеваниях.

Болезнь – качественно новый процесс жизнедеятельности организма, воз-

никающий под влиянием агрессивного стимула экзогенной или эндогенной природы, проявляющийся в повреждении конкретных физиологических аппаратов и структурных элементов с одновременной активизацией компенсаторно-приспособительных механизмов.

Встречающиеся при болезнях различной этиологии патоморфологические изменения представляют собой разнообразные сочетания общепатологических процессов: дистрофий, некрозов, расстройств крово- и лимфообращения, регенеративных процессов, воспаления, изученных в общей части патологической анатомии.

Курс частной патологической анатомии разделен на 9 разделов:

- 1) болезни сердца, сосудов, кроветворных органов;
- 2) болезни органов дыхания;
- 3) болезни органов пищеварения;
- 4) болезни почек;
- 5) болезни нервной системы;
- 6) болезни обмена веществ;
- 7) инфекционные болезни;
- 8) патоморфология микозов и микотоксикозов;
- 9) инвазионные болезни.

## **Раздел 1. БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, СОСУДОВ, КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ**

Основное назначение сердечно-сосудистой системы – снабжение организма кровью и удержание в известных пределах обмен веществ в организме.

Относящиеся сюда болезни встречаются довольно часто в ветеринарной практике. Они характеризуются тяжелым течением и неблагоприятными для организма последствиями.

Среди болезней сердца наибольшее значение имеют: воспаление сердечной сумки – перикардит; воспаление сердечной мышцы – миокардит. В патологии сердца видное место занимает воспаление эндокарда – эндокардиты и, как следствие, развитие пороков. Часто встречается воспаление всех слоев сердца (панкардит).

Болезни сосудов морфологически нередко проявляются утолщением и уплотнением их стенок, т. е. развитием артериосклероза. Изменения со стороны сосудов могут также характеризоваться сужением, расширением (аневризмы, вариксы), разрывами, тромбозом и эмболией.

Болезни кроветворных органов многообразны в зависимости от поражения той или иной кроветворной ткани. Часто встречаются воспалительные изменения в лимфатических узлах лимфодениты. Широкое распространение получили гемобластозы (лейкозы) – системные гиперпластические разрастания кроветворных тканей, близко стоящих к опухолевым процессам.

### **Препарат № 54. Веррукозный (бородавчатый) эндокардит**

*Макропаттина:* внутренняя оболочка сердца слегка утолщена, полупрозрачная, серо-белого цвета, гладкая, тусклая. На трех- и двухстворчатых клапанах имеются овальной и неправильно-округлой формы наложения с бугристой поверхностью. Окраска их от светло- до темно-серого цвета, имеются отдельные участки темно-коричневого цвета с четкими краями. Консистенция наложений упругая, отделяются они с трудом. Поверхность разреза ровная, суховатая, скрашена в серо-белый цвет.

Миокард имеет бледно-коричневую, в некоторых участках серо-желтую окраску, мягкую консистенцию.

Эпикард полупрозрачный, серо-белого цвета, гладкий, тусклый; отдельные сосуды его расширены и переполнены кровью. У основания сердца отмечается умеренное отложение жира серо-белого цвета, мягкой консистенции.

*Микропаттина:* набухание соединительнотканых волокон клапана и исчезновение их фибрillлярной структуры. В клапанном аппарате хорошо видны оформленные бородавчатые возвышения, состоящие из фиброзных наложений и грануляционной ткани.

### **Препарат № 55. Печень при лимфоидном лейкозе**

*Макропаттина:* печень увеличена в объеме, пронизана серовато-белыми узелками и тяжами, желто-коричневого цвета, на разрезе саловидная.

*Микропаттина:* при малом увеличении отмечают скопление лейкозных клеток вокруг сосудов триад и межбалочных капилляров. При среднем увеличении микроскопа, размножившиеся лимфоидные клетки однотипны, напоминают малые лимфоциты, обладают крупным ядром и узким ободком цитоплазмы. Лейкозные клетки занимают не только периваскулярное положение, но и рассеяны в виде клеточных тяжей по паренхиме печени.

### **Препарат № 56. Лимфоидный лейкоз миокарда**

*Макропаттина:* на миокарде по ходу коронарных сосудов видны узловатые наплыты лейкозной ткани серо-белого и серовато-желтого цвета. В результате разроста лейкозной ткани миокард на разрезе имеет неодинаковую окраску. Наряду с нормальными мышечными волокнами, имеются участки мышц, окрашенные в серовато-желтый цвет с полной потерей структуры мышечной ткани, что придает своеобразный полосчатый вид.

*Микропаттина:* под малым и средним увеличением видны мышечные волокна миокарда, между которыми имеются диффузные скопления лейкозных лимфоидных клеток. Они раздвигают мышечные волокна, вызывая в них развитие атрофических и дистрофических изменений, вплоть до гибели последних.

### **Контрольные вопросы**

1. Морфологическая характеристика эндокардитов.
2. Основные формы пороков сердца и их последствия для организма.
3. Миокардиты и перикардиты.
4. Характеристика гемобластозов, их классификация по гистогенезу,

изменению крови.

## **Раздел 2. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Функции органов дыхания многообразны. Главной из них является газообмен и участие в обмене веществ. Альвеолярный эпителий обладает функцией выделения и фагоцитоза.

К наиболее частым заболеваниям органов дыхания относятся: воспаление слизистой оболочки носовой полости (ринит), гортани (ларингит), трахеи (трахеит), бронхов (бронхит). В легких наиболее часто встречается воспаление (пневмония), расширение легких (эмфизема), спадение легочных альвеол (ателектаз).

### **Препарат № 57. Альвеолярная эмфизема легких**

Альвеолярная эмфизема легких характеризуется чрезмерным растяжением легочных альвеол воздухом. Клинически и патологоанатомически различают альвеолярную и интерстициальную эмфиземы. Альвеолярная эмфизема легких развивается при сужении гортани или трахеи экссудатом, паразитами, что вызывает затруднение выдоха и усиление акта вдоха. Благодаря затрудненному выдоху остаточный воздух накапливается и расширяет альвеолы. Стойкие изменения в легких развиваются только тогда, когда растяжение носит затяжной характер.

*Макрокартина:* легкие увеличены в объеме, бледные, спадаются. Консистенция их тестоватая, при надавливании остается ямка. На разрезе слышен легкий хруст лопающихся пузырьков воздуха. В воде легкие плавают, еле касаясь ее поверхности. Иногда на легких видны следы от ребер.

*Микрокартина:* альвеолы резко растянуты воздухом. Альвеолярный эпителий сдавлен, уплотнен, во многих альвеолах погибший. Межальвеолярные капилляры сильно сдавлены, просвет их чрезвычайно сужен, вплоть до полного закрытия. Эндотелий капилляров постепенно исчезает. Стенки альвеол крайне истончены и местами разорваны. Альвеолярные перегородки атрофируются, альвеолы сливаются в большие полости.

### **Препарат № 58. Ателектаз легких**

Он может быть врожденным и приобретенным. *Врожденный ателектаз* наблюдается у мертворожденных или у животных в первые дни после рождения, когда в отдельные доли не поступает воздух, а альвеолы остаются не расправленными, спавшимися.

*Приобретенный ателектаз* возникает в легких, которые до этого были в нормальном состоянии.

*Макрокартина:* участки ателектаза уменьшены в объеме (спавшиеся), иногда значительно западают относительно общей поверхности легкого. Они плотные темно-красного цвета, поверхность разреза сухая, кусочек легкого тонет в воде, плевра сморщена.

*Микрокартина:* просветы альвеол при ателектазе плохо различимы, межальвеолярные перегородки часто утолщены и прилегают друг к другу, кровеносные сосуды наполнены кровью. Окружающая участки ателектаза легочная ткань подвергается эмфиземе, что компенсирует выключение из дыхательного процесса спавшихся частей легкого.

### **Контрольные вопросы**

1. Что такое пневмония? Причины пневмонии.
2. Макро и микроскопическая характеристика стадий развития процессов при крупозной пневмонии.
3. Макро и микроскопические изменения при острой и хронической альвеолярной эмфиземе легких.
4. Отличительные особенности альвеолярной и интерстициальной эмфизем.
5. Сущность врожденного и приобретенного ателектазов.

## **Раздел 3. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Болезни органов пищеварения являются доминирующими в ветеринарной патологии, особенно среди молодняка сельскохозяйственных животных, и составляет более 50% от внутренних незаразных болезней.

Болезни органов пищеварения и брюшины бывают первичные алиментарной, токсической или инфекционной этиологии, или вторичные при различных специфических неинфекционных, инфекционных и инвазионных болезнях, приобретенного, врожденного или наследственного происхождения. По механизму развития различают болезни невоспалительной и воспалительной природы, по течению – острые и хронические. К ним относятся болезни органов ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишечника, печени, поджелудочной железы, а также брюшины.

### **Препарат № 59. Хронический катаральный гастроэнтерит**

*Макрокартина:* слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая, утолщена, покрасневшая; на поверхности большое количество вязкой, мутной слизи, которая трудно смывается водой и не снимается ножом (его тыльной стороной) без повреждения слизистой оболочки.

*Микрокартина:* наблюдают гиперсекрецию слизи с увеличением количества бокаловидных клеток, омертвение и слущивание покровного эпителия; гиперемию сосудов и серозный отек соединительной пластины.

### **Препарат № 60. Токсическая дистрофия печени**

*Макрокартина:* в первые 1 – 2 дня печень нормального объема, консистенция ее дряблая. На пятый-шестой день орган значительно уменьшается в объеме, становится плотной консистенции с бугристой или зернистой поверхностью. На разрезе печень серо-белого цвета, видны округлые или неправильной формы

серо-желтого цвета поля (мозаичный рисунок). С поверхности печени появляется налет серого цвета.

*Микрокартина:* паренхима печени находится в состоянии выраженного мутного набухания и жировой декомпозиции. В цитоплазме печеночных клеток содержится много белковых и жировых зернышек. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью, наблюдаются кровоизлияния.

При среднем увеличении микроскопа видны участки омертвевших печеночных клеток. Балочная структура резко нарушена, границы клеток неясны, ядра незаметны или едва различимы. Многие клетки превратились в мелкозернистую массу распада (кариолизис и кариорексис).

### **Контрольные вопросы**

1. Что такое гастрит, энтерит, колит? Каковы их виды и причины?
2. Макро- и микроскопические изменения печени при токсической дистрофии.
3. Непроходимость кишечника, колики.
4. Что такое тимпания рубца и какие изменения происходят в организме?
5. Характеристика циррозов.
6. Что такое перитонит и чем он отличается от асцита?

## **Раздел 4. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ**

При изучении данной темы следует учитывать различия между нефрозами и нефритами, знать классификацию нефритов и нефрозов, а также макро- и микроскопическую их картину.

Изучая метриты и маститы, необходимо вспомнить, что такое воспаление и какие виды воспалений встречаются в матке и молочной железе, уяснить классификацию, этиологию и патогенез различных клинико-анатомических форм маститов и метритов.

Патология почек у сельскохозяйственных животных может быть связана с пороками индивидуального развития, вторичными нарушениями в мочевыводящих путях и воздействием на почки различных факторов, преимущественно токсического или инфекционного характера.

### **Препарат № 61. Эмболический гнойный нефрит (нисходящий)**

Нефриты чаще вызываются инфекционными и токсическими факторами. По течению они делятся на острые и хронические; по распределению на диффузные и очаговые; по локализации – на гломерулонефрит и межуточный нефрит. У животных, в отличие от человека, чаще встречается интерстициальный (межуточный) нефрит.

Гнойный нефрит может быть метастатическим, или нисходящим, и уриногенным – восходящим.

Указанный вид воспаления развивается в результате гематогенного метастазирования гноеродных микробов из первичного очага гнойного воспаления и характеризуется появлением множественных гнойничков в корковом слое почек.

Эмболический гнойный нефрит может развиваться при септикопиемических заболеваниях, язвенном эндокардите, гноином эндометриите, гноином мастите и др.

*Макропаттина:* почка слегка увеличена в объеме, серо-грязного цвета, граница между слоями сглажена. В корковом слое почек появляются гноиники серо-желтого цвета. Вначале величиной с просяное зерно, затем они увеличиваются за счет слияния отдельных гноиников до горошины. Вокруг них хорошо замечен ободок воспаленной ткани, центр размягчается.

*Микропаттина:* видны колонии гноиных микроорганизмов, эмболирующих капилляры клубочка и коркового слоя. В просвете этих сосудов вокруг микроорганизмов развиваются тромбы, некроз сосудистой стенки, клеточная инфильтрация с последующим исходом в гноиное расплавление клубочков и окружающей почечной ткани.

### **Контрольные вопросы**

1. Что такое нефроз и нефрит и какова их классификация?
2. Каково различие между восходящим и нисходящим гноиными нефритами?
3. Что такое гидронефроз и нефролитиаз? Причины.
4. Что представляет собой мастит? Каковы его причины, патогенез и классификация?
5. Клинико-анатомические формы метритов.

## **Раздел 5. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Большое значение в ветеринарной патологии имеют воспаления мозговых оболочек – менингиты и вещества головного мозга – энцефалиты.

При ряде заболеваний развивается воспаление спинного мозга – миелит. Одновременное воспаление головного и спинного мозга называется энцефаломиелитом, а с вовлечением в патологический процесс и мозговых оболочек – менингоэнцефалит, менингоэнцефаломиелит.

### **Препарат № 62. Гноиный менингит**

В качестве самостоятельного заболевания, вызванного инфекционно-токсическими агентами и аллергическими факторами, воспаление мозговых оболочек у животных встречается редко. Обычно менингиты развиваются вторично в виде осложнения основного заболевания. Как правило, менингиты протекают по типу экссудативного воспаления. В зависимости от характера экссудата различают серозный, гноиный и редко геморрагический менингиты.

Гноиный менингит наблюдается чаще всего при метастазировании гноеродных микробов током крови и лимфы. Процесс может перейти на оболочки с вещества мозга, пазух черепа, внутреннего уха. Часто гноиный экссудат встречается в комбинации с серозным или фибринозным воспалением. В зависимости от того, какая из мозговых оболочек поражена, различают: а) лептоменингит – воспаление мягкой мозговой оболочки, б) пахименингит – воспаление твердой

мозговой оболочки, в) орахноидит – воспаление паутинной оболочки. Гнойный менингит протекает почти всегда остро, так как гнойный процесс быстро распространяется по субарахноидальному пространству.

*Макрокартина:* мозговые оболочки гиперемированы, отечны, пронизаны кровоизлияниями, набухшие, мутные и покрыты густым сливкоподобным гноем, желтовато-зеленого цвета.

*Микрокартина:* гнойный экссудат состоит из большого количества лейкоцитов, главным образом полиморфноядерных, превратившихся в «гнойные тельца». Мозговые оболочки инфильтрированы гноиними тельцами, местами некротизированы, кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью.

### **Контрольные вопросы**

1. Классификация болезней нервной системы.
2. Что такое энцефалит, менингит и миелит? Причины и патогенез.
3. Макро- и микроскопические изменения при гноином менингите

## **Раздел 6. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

К болезням обмена веществ и эндокринных органов относятся заболевания преимущественно экзогенного (алиментарного) происхождения, в основе которых лежит неполноценное кормление животных. В одних случаях преобладает общая калорийная или водная недостаточность, в других – дефицит белка, незаменимых аминокислот и жирных кислот, витаминов или минеральных веществ. В первом случае речь идет о полном кормовом или водном голодании, во втором – преобладают качественная неполноценность рациона и связанное с ним неполное или частичное голодание (болезни недостаточности). Существует и третья группа болезней обмена веществ алиментарного происхождения, обусловленная избыточным несбалансированным поступлением в организм питательных веществ (болезни накопления).

### **Препарат № 63. Печень коровы при кетозе**

*Макрокартина:* печень увеличена в 1,5 – 2 и более раз, дряблой консистенции. Первоначально она имеет желто-оранжевую окраску. В дальнейшем, по мере увеличения гепатоцитов и долек печени в объеме, сдавливания кровеносных сосудов печень приобретает желтовато-белую и белую окраску. Печень еще больше увеличивается в объеме, ее кусочки, иногда вся печень плавает в воде или фиксирующей жидкости. Орган на разрезе становится однородным, без характерного рисунка. Поверхность разреза сальная, на ноже при разрезе печени остается жировой налет.

*Микрокартина:* дольки увеличены в объеме, рисунок балочного строения нарушен. Гепатоциты в состоянии зернисто-жировой дистрофии, многие из них переполнены жиром. Границы между такими клетками сглаживаются или исчезают совсем. Вместо гепатоцитов образуются большие полости, заполненные жиром (жировые кисты). По интерстицию диффузно размножаются ретикуляр-

ные и лимфидные клетки, скопления которых нередко принимают характер узелков.

### **Контрольные вопросы**

1. Причины и патогенез болезней обмена веществ.
2. Патоморфологические изменения при алиментарной дистрофии.
3. Беломышечная болезнь, клинико-морфологическое проявление.
4. Причины возникновения и проявление миоглобинурии у лошадей.
5. Кетоз (причины, патогенез).

## **Раздел 7. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

Инфекционное заболевание возникает тогда, когда в ответ на воздействие болезнетворных агентов, проникших в организм животного, в нем развивается сложный реактивный процесс в форме комплекса функциональных и морфологических изменений общего и местного характера.

Патологические изменения при инфекционных болезнях чрезвычайно многообразны. Это зависит, с одной стороны, от свойств возбудителя, его патогенности, с другой – от состояния организма животного: его восприимчивости, реактивности, защитных и компенсаторных возможностей. Патологоморфологические изменения представляют собой различные сочетания дистрофических, некробиотических изменений, расстройств кровообращения, продуктивных процессов и воспаления. Эти изменения отчасти являются результатом повреждающего действия возбудителя болезни, отчасти они относятся к реактивным процессам, причем обе группы этих процессов тесно связаны между собой и находятся в зависимости от условий окружающей среды, содержания, ухода и кормления животных.

Каждая инфекционная болезнь при типичном течении протекает в определенных клинико-анатомических проявлениях, что позволяет уверенно ставить посмертный диагноз. Это имеет особенно большое значение при вирусных инфекциях, где метод патологоанатомического анализа с учетом клиники подчас имеет решающее значение. На клинико-анатомические формы инфекционных болезней существенное влияние оказывает возрастной фактор, связанный с иммунобиологическим состоянием организма. Так, у подсоснового молодняка ряд инфекционных заболеваний не имеет ярких патологических картин, свойственных взрослым животным. Это объясняется тем, что нервная система еще не достигла определенной степени зрелости.

### **Туберкулез**

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое микобактериями и характеризующееся специфическим воспалением с образованием узелков (туберкулов).

Туберкулы представляют собой очаги хронического воспаления (инфек-

онные гранулемы) типичного строения, но в зависимости от степени выраженности компонентов воспаления могут иметь альтеративный, экссудативный и продуктивный варианты. Типичные туберкулы макроскопически представляют собой округлые очаги, едва различимые глазом (субмиллярные), размером с просяное зерно – милиарные (от лат. *milium* – просо), до 1 см и больше (солитарные). Центральную часть очага занимает серовато-белая некротическая масса – казеозный (от лат. *caseus* – творог, сыр) творожистый некроз, нередко с отложением извести. Вокруг некротического очага располагается типичная грануляционная ткань, состоящая из двух зон (от греч. *zone* – пояс): внутренней – эпителиоидных с гигантскими клетками и наружной – лимфоидных клеток.

Типичная для туберкулов творожистая некротическая масса образуется не только вследствие омертвения ткани под воздействием микобактерий, но и пропитывается серозно-фибринозным экссудатом с выпадением из него извести. При специальной окраске (по Цилю–Нильсену) можно обнаружить микобактерии, эпителиоидные клетки мезенхиматозного происхождения, похожие на плоский эпителий по размерам, отсутствию межклеточного вещества, крупным округлым ядрам и значительной массе цитоплазмы. Они играют роль макрофагов, поглощающих микобактерии – препятствующих их распространению за пределы туберкула. Гигантские клетки Пирогова – Лангханса – крупные и превосходящие по размеру эти тканевые клетки в 3 раза, с большим количеством ядер (до нескольких десятков), расположенных подковообразно или венчиком по периферии единого протоплasmатического тела. Лимфоидные клетки представляют собой мелкие округлые клетки с интенсивно окрашенным ядром и незначительной массой цитоплазмы, плотную прилегающие друг к другу, так как межклеточное вещество не выражено. Они местного происхождения. Фагоцитарными свойствами не обладают, но нейтрализуют токсины, выделяемые некротической массой, и участвуют в продуктивном образовании антител.

#### **Препарат № 64. Туберкулез лимфатического узла**

*Макрокартина:* лимфоузлы неправильно округлой формы, поверхность бугристая, тусклая, капсула местами сморщена. Цвет органа серо-белый, консистенция плотная. Поверхность разреза ровная, умеренно увлажнена, цвет серо-белый, неравномерный, имеются участки неправильной округлой и овальной формы, поверхность их сухая крошковатая (творожистая), цвет серо-желтоватый, рисунок стерп. По периферии видна соединительнотканная капсула.

*Микрокартина:* в препарате разбросано множество бугорков разной величины. В центре некоторых бугорков видна гомогенная розовая масса творожистого распада и соли извести. По периферии бугорка имеется умеренное количество густо окрашенных лимфоидных клеток и полибластов. Одиночные гигантские клетки расположены ближе к периферии. Между зоной распада (центром) и периферией бугорка расположены эпителиоидные клетки.

#### **Препарат № 65 Милиарный туберкулез легкого**

Милиарный туберкулез легких развивается при проникновении туберку-

лезных микобактерий с током крови из первичного туберкулезного очага. Благодаря гематогенному пути попадания инфекта в легких одновременно развиваются многочисленные, рассеянные по всей легочной ткани бугорки. Милиарный туберкулез легких обычно носит продуктивный характер, бугорки в преобладающем большинстве случаев развиваются в интерстициальной ткани (там, где и сосуды) и в междольковых перегородках.

Могут встречаться бугорки также в стенках бронхов и на интиме кровеносных сосудов. Они развиваются за счет размножающихся адвентициальных клеток сосудов, затем превращающихся в эпителиоидные и гигантские клетки. Располагаясь вначале внутри перегородок, бугорки сравнительно быстро распространяются в просветы бронхиол и альвеол, вызывая их гибель. Сосуды легочной ткани, а затем и эластические волокна постепенно исчезают. В прилегающие альвеолы к бугоркам присоединяются процессы экссудации. Экссудат состоит из волокон фибрина, небольшого количества форменных элементов крови и большого числа спущенных клеток альвеолярного эпителия.

### **Препарат № 66 Туберкулез печени курицы**

У птиц с преобладанием алиментарного пути заражения туберкулезом поражаются в первую очередь кишечник, печень, селезенка, костный мозг и значительно реже – легкие. Отсутствие лимфатических узлов способствует тому, что лимфогенная генерализация процесса практически невозможна. Макро- и микроскопически у птиц так же, как и у млекопитающих, туберкулез протекает в виде продуктивных и экссудативных форм. Генерализация процесса в основном осуществляется гематогенным путем. По сравнению с млекопитающими процесс обызвествления при туберкулезе выражен значительно слабее.

*Макрокартина:* печень клиновидной формы, края притуплены, капсула сильно напряжена, поверхность органа бугристая. Цвет печени светло-коричневый с красным оттенком, неравномерный, с наличием участков различной формы и величины с нечеткими краями, серо-коричневого цвета и множеством узелков с четкими ровными краями, серо-желтого цвета, выступающими над поверхностью органа, уплотненной консистенции. Поверхность разреза печени суховатая. Цвет неравномерный, красно-коричневый, с наличием серо-коричневых и серо-желтых участков, с ровными краями, крошковатой (творожистой) консистенции, рисунок сглажен.

*Микрокартина:* под средним увеличением микроскопа туберкулезные бугорки состоят из лимфоидных, эпителиоидных и гигантских клеток. Обращает на себя внимание своеобразная форма и характер расположения эпителиоидных клеток: у птиц они имеют овальную вытянутую форму и располагаются к очагу некротического распада перпендикулярно, в виде частокола. В более старых бугорках разрастается по периферии волокнистая соединительная ткань, образуя капсулу. Характерен также для туберкулеза птиц слоистый характер некротических масс.

## **Препарат № 67. Хронический продуктивный энтерит у крупного рогатого скота при паратуберкулезе**

*Макрокартина:* стенка тонкой кишки в несколько раз утолщается, просвет суживается, слизистая становится складчатой и напоминает извилины головного мозга, уплотненной консистенции, причем складки при поглаживании не расправляются.

*Микрокартина:* в слизистой оболочке кишечника под воздействием паратуберкулезных бактерий происходит размножение клеток ретикуло-эндотелиальной системы с образованием эпителиоидных, гигантских и лимфоидных клеток. Процесс этот начинается в соединительнотканной основе ворсинок кишечника, затем распространяется на всю толщу слизистой оболочки и подслизистого слоя, иногда захватывая даже мышечные слои кишечника.

## **Препарат № 68. Сапные узелки в легких лошади**

*Макрокартина:* в легких обнаруживаются уплотненные, неправильной формы очаги скопления узелков, величина которых колеблется от булавочной головки до зерна фасоли. Мелкие узелки на разрезе полупрозрачные, однородной структуры. В более крупных узелках центральная часть в результате некроза серовато-мутная, крошковатая. Вокруг многих узелков имеется красноватый ободок из воспалительно-отекшей ткани как результат развития перифокального воспаления, вызванного токсическими веществами, дифундирующими из узелка в окружающую ткань. В окружающей легочной ткани встречаются участки викарной эмфиземы. Формирование узелков приводит к уплотнению легочной ткани, утолщению межальвеолярных перегородок, чему способствует также воспалительная гиперемия.

*Микрокартина:* в центре узелка находится скопление бесформенной массы, интенсивно окрашенной в фиолетовый цвет. Распад клеток идет по типу кариорексиса. На периферии узелка два слоя клеток: внутренний слой более светлый состоит из лимфоидных клеток и наружный – из эпителиоидных клеток. В зависимости от преобладания тех или иных клеток различают экссудативные (лимфоидные) и продуктивные (эпителиоидные) узелки. По мере созревания узелков на их периферии формируется соединительнотканная капсула.

## **Сальмонеллез**

Сальмонеллез (паратиф) – инфекционная болезнь преимущественно молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, а также человека. Проявляется патоморфологически септициемией, острым или хроническим энтеритом.

Степень выраженности сальмонеллеза зависит от типа сальмонелл, их вида, резистентности микро- и макроорганизмов, инфицирующей дозы, биологических особенностей возбудителя, условий кормления и содержания животных.

При неблагоприятных условиях выращивания падеж среди заболевших

может достигать 60 – 70 %.

Процесс начинается с очагового поражения лимфатического аппарата толстого отдела кишечника, сочетающегося с диффузными изменениями слизистой оболочки, преимущественно слепой и подвздошной кишок (более подробно см. препарат № 22). Типичные дифтеритические процессы кишечника сочетаются с лимфангитом, лимфаденитом и поражением печени.

### **Препарат № 69. Печень поросенка при сальмонеллезе**

*Макропаттина:* печень имеет округло-дольчатую форму, края слегка притуплены, капсула гладкая, умеренно напряжена, тусклая. Цвет органа неравномерный: наряду с темно-коричневыми видны разлитые, с нечеткими краями светло-коричневые и желтоватые участки. Под капсулой и в глубине паренхимы множественные точечные с четкими краями серо-белые участки рыхлой консистенции, сухие на разрезе.

*Микропаттина:* микроскопически различают узелки двух типов. Одни из них, производные сильного токсического действия сальмонелл на печеночные клетки и эндотелий сосудов, представляют простые неспецифические токсические некрозы со стороны гепатоцитов. Вокруг таких коагуляционно-некротических очажков набухание и пролиферация клеток эндотелия.

Узелки второго типа считаются паратифозными и образуются в результате размножения ретикулоэндотелиальных элементов.

Развитие дифтеритического колита, наличие специфических паратифозных гранулем считается патогномоничным признаком для сальмонеллеза и служит основанием для постановки предварительного диагноза. Окончательно диагноз подтверждается бактериологическим исследованием.

### **Препарат № 70. Легкие курицы при респираторном микоплазмозе**

*Макропаттина:* изменения в легких в начале, до наслоения вторичных инфекций характеризуется сильным кровенаполнением сосудов и серозным воспалительным отеком. В дальнейшем развивается катаральная или крупозная пневмония. При подостром и хроническом течении болезни образуются разной величины очаги некроза – секвестры. Некоторые из них инкапсулированы. В легких картина крупозной пневмонии. Изменения в бронхах аналогичные, описанным в трахее.

*Микропаттина:* в гистопрепаратах видны переполненные кровью сосуды, инфильтрация стромы серозно-фибринозным экссудатом и выпот аналогичного экссудата в просвет бронхов и парабронхов. В экссудате преобладают лимфоциты, псевдоэозинофилы, десквамированный респираторный эпителий. В интерстиции и бронхах имеются очаги некроза с гигантскими клетками по периферии. В этих же участках видны большие гигантоклеточные гранулемы. Лимфатические фолликулы в легких гиперплазированы. Вновь образовавшихся фолликулов особенно много в слизистой оболочке бронхов.

### **Препарат № 71. Трахея птиц при инфекционном ларинготрахеите**

*Макропаттина:* клинико-патоморфологически ларинготрахеит протекает

в двух формах: ларинготрахеальной (типичной) и конъюктивальной (атипичной).

К доминирующему признакам при ларинготрахеальной форме можно отнести кашель, очень часто с кровью, затрудненное дыхание – птица часто «пофыркивает» клювом и «поет».

Основные патологоанатомические изменения развиваются в гортани и верхней трети трахеи. Их просвет заполняется большим количеством катарального или катарально-геморрагического экссудата. Его скапливается настолько много, что просвет полностью закупоривается пробкой красного цвета. При удалении пробок и клейкой слизи просматриваются утолщения и набухания слизистой оболочки с древовидным расширением мелких сосудов, на которой видны точечные и полосчатые кровоизлияния.

*Микрокартина:* в эпителиальных клетках гортани и трахеи находят ацидофильные ядерные включения, количество которых больше всего обнаруживается на 2 – 4-е сутки развития заболевания. Патогномоничным признаком считается отек и инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки псевдоэозинофильными лейкоцитами, а также наличие небольших лимфоидноклеточных скоплений по ходу кровеносных сосудов.

### **Препарат № 72. Инфаркты в селезенке при классической чуме свиней**

*Макрокартина:* селезенка лентовидной формы, края притуплены, неровные, извилистые. Поверхность органа бугристая; капсула сильно напряжена, гладкая, блестящая. Цвет светло-коричневый, неравномерный, по всей ее поверхности находятся участки от 0,2 до 1,5 см в диаметре, имеющие округлую форму в центре и треугольную по краям органа. Они темно-коричневого цвета с четко ограниченными краями, тестообразной консистенции, возвышаются над поверхностью органа на 1 – 2 мм. Поверхность разреза влажная, ровная, цвет серо-коричневый, неравномерный с наличием конусовидной формы участков темно-коричневого цвета с четкими краями. Верхушка их обращена к центру, основание – к периферии органа. Рисунок этих участков стерт, соскоб обильный.

*Микрокартина:* в зоне инфаркта виден некроз ткани, на периферии мертвого участка – зона геморрагической инфильтрации, в лимфоидных фолликулах – некроз лимфоцитов, в красной пульпе – очаговое скопление плазмобластов и незрелых плазмоцитов.

### **Инфекционная анемия лошадей (ИНАН)**

Инфекционная анемия — это вирусная болезнь однокопытных. Протекает остро, подостро, хронически, а также сверхостро и латентно. Чаще наблюдается подострое и хроническое течение с периодическими обострениями. Основные клинические признаки: рецидивирующая лихорадка и анемия, развивающаяся в результате гемолиза эритроцитов в периоды температурных приступов. Вирус инфекционной анемии обладает многогранным действием на организм животного. Кроме резко выраженного гемолиза эритроцитов, ослабляет эритропоэз;

повреждается эндотелий капилляров, что влечет за собой повышенную проницаемость сосудов и множественные кровоизлияния под серозные покровы, в слизистые оболочки, паренхиматозные органы, - поражается мезенхима и, в первую очередь, РЭС. Реакция со стороны последней сводится к размножению клеток РЭС-гистиоцитов, лимфоцитов.

Клетки РЭС печени, легких фагоцитируют разрушенные эритроциты, в результате чего в их цитоплазме накапливается железосодержащий пигмент – гемосидерин. Нарушается обмен железа, тесно связанный с усиленным разрушением эритроцитов. Селезенка постепенно теряет присущую ей функцию по переработке эритроцитов и синтеза гемосидерина. Эту функцию берет на себя в основном печень.

### **Препарат № 73. Печень лошади при хронической форме инфекционной анемии**

*Макропаттина:* печень увеличена, дряблой консистенции рыжевато-коричневого цвета вследствие гемосидероза.

*Микропаттина:* балочная структура нарушена, печеночные клетки или плохо различимы, или распались на зернистую массу. Центральная вена, прилегающие к ней капилляры сильно расширены, переполнены бледно окрашенной кровью с небольшим количеством эритроцитов. Здесь же имеется много коричневато-бурых глыбок гемосидерина. В междольковой соединительной ткани вокруг желчных протоков и сосудов отчетливо видны темно-синие клеточные скопления лимфоцитов в виде тяжей и гнезд различной величины. Скопления таких же клеток в виде цепочек находятся в самих дольках и между печеночными балками.

### **Препарат № 74. Селезенка лошади при хронической форме инфекционной анемии**

*Макропаттина:* селезенка увеличена в объеме, бугристая, упругой консистенции. На разрезе красная, пульпа набухшая, фолликулы увеличены.

*Микропаттина:* под малым увеличением микроскопа устанавливается обильное накопление крови в пульпе селезенки, местами вытесняющее лимфоидную ткань. Фолликулы увеличены за счет реактивных центров и перифолликулярных зон.

При среднем увеличении микроскопа видно, что эритроциты склеены между собой и разрушаются. По красной пульпе разбросаны очаги скоплений мелких лимфоидных клеток.

### **Контрольные вопросы**

1. Туберкулез, формы туберкулезных поражений
2. Макро- и микроскопическая характеристика туберкулеза.
3. Особенности строения туберкула.
4. Особенности проявления туберкулеза у птиц.
5. Микроскопические изменения в кишечнике при паратуберкулезе.
6. Патоморфологическая характеристика сапа.

7. Особенности строения сапного узелка.
8. Особенности патоморфологического проявления сальмонеллеза.
9. Отличительная характеристика гистоструктуры паратифозных узелков.
10. Макро- и микроскопические изменения в верхних дыхательных путях при микоплазмозе птиц.
11. Особенности течения и формы инфекционного ларинготрахеита птиц.
12. Патоморфологические изменения при чуме свиней.
13. Основные патоморфологические изменения при острой и хронической форме ИНАН.

## **Раздел 8. ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИКОЗОВ И МИКОТОКСИКОЗОВ**

Микозы – грибковые заболевания животных и человека. Течение, степень проявления микозов зависит от патогенности гриба и резистентности организма. При одних поражается кожа, слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта, мочеполовых органов, при других (висцеральных) – глубоко-лежащие ткани и внутренние органы.

Неменьшую опасность для организма представляют корма, загрязненные продуктами жизнедеятельности грибков. Заболевания, вызываемые продуктами жизнедеятельности грибков, называются микотоксикозами.

Микотоксикозы опасны с двух точек зрения:

- а) большая доза вызывает глубокие изменения в органах, тканях и гибель животных,
- б) малая доза приводит к снижению продуктивности, ослаблению естественной резистентности, отчего создаются условия для действия условно-патогенной микрофлоры и других заболеваний.

### **Препарат № 75. Язык теленка при актиномикозе**

*Макрокартина:* форма языка продолговато-круглая, слизистая оболочка серо-розового цвета с множеством округлых участков, выступающих над поверхностью и уходящих вглубь органа на 1 – 2 мм, серо-белого цвета, плотноватой консистенции со слегка сглаженными краями. На разрезе мышечная ткань языка серо-коричневая, рисунок мышечных пучков сравнительно четкий. В отдельных местах встречаются округлые серо-белые участки плотноватой консистенции; при растирании последних ощущаются твердые частицы (песчинки).

*Микрокартина:* развитие актиномикозной гранулемы начинается с эксудативного воспаления. В центре ее видны колонии лучистого гриба в виде розетки (друз). Вокруг них накапливается много погибающих полиморфноядерных лейкоцитов – гнойных телец. Вокруг зоны лейкоцитов образуется пояс, состоящий из эпителиоидных и лимфоидных клеток, нередко здесь находятся одиночные гигантские клетки. По периферии этих клеточных скоплений располагается широкий пояс грануляционной ткани, за ним – зона разросшейся плотной соединительной ткани.

## **Контрольные вопросы**

1. Понятие микозов и микотоксикозов. Их отличительные особенности.
2. Гистологическое строение актиномикозной гранулемы.
3. Аспергиллез и формы проявления.
4. Патоморфологическая характеристика стахиоботриотоксикоза.

## **Раздел 9. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

Заболевания, возбудителями которых являются паразиты: гельминты, насекомые, клещи и простейшие, объединены в группу инвазионных болезней.

Их патогенетическое проявление складывается из совокупности различных воздействий паразитов на организм и ответных реакций организма, включаяющих:

1) аллергическую реакцию и иммунодепрессию через иммунодепрессанты, действующие на клеточные системы, ведающие отторжением чужеродных тканей. Аллергическая реакция более ярко проявляется в момент поступления в организм наибольшего количества антигена во время линьки или гибели личинок, или при заражении хозяина неспецифическими паразитами, когда эволюция еще не отработала взаимную адекватную систему хозяина и паразита;

2) механическое воздействие и подавление активности ферментов хозяина, особенно во время миграции личинок по организму;

3) инокуляцию микроорганизмов, токсическое воздействие и усиление патогенной роли паразитов за счет вступления их в синергетические отношения с другими паразитами. По словам академика К. И. Скрябина: «Гельминтозная инвазия открывает ворота инфекции». На фоне инвазий создаются условия, благоприятствующие активизации многих болезней. Поэтому лечебные мероприятия, проводимые в отношении отдельных заболеваний, без предварительной дегельминтизации не имеют успеха.

Клиническое проявление болезней зависит от резистентности организма животного, его возраста, условий кормления, содержания и интенсивности инвазии.

### **Препарат № 76. Легкие теленка при диктиохаузе**

*Макрокартина:* при слабой инвазии в легких обнаруживаются небольшие лобулярные очажки. Они возвышаются над поверхностью плевры, плотные. В просвете бронхов находят большое количество густой, пенистой слизи и скопление паразитов. При значительной инвазии паразиты, сплетаясь в клубок, не только закупоривают бронхи, но и заполняют часть трахеи. В легких при этом развиваются эмфизематозные и ателектатические участки.

*Микрокартина:* гистологически развивается катаральное или гнойное воспаление слизистой оболочки бронхов. В просветах бронхов, кроме паразитов, имеется слизь, скопление сегментоядерных лейкоцитов и большое количество

отторгнутых эпителиальных клеток. Из бронхов воспалительный процесс распространяется на перибронхиальную ткань и прилегающие альвеолы.

### **Препарат № 77. Трихинеллы в мышцах свиньи**

*Макрокартина:* пораженные участки видны в виде мелких беловатых точек. Наиболее поражены ножки диафрагмы, мышцы гортани, жевательные, межреберные, брюшные, поясничные и плечевые, их апоневрозы. Кишечный трихинеллез вызывает развитие острого воспаления.

*Микрокартина:* в препарате при малом и особенно среднем увеличении среди мышечных волокон расположено множество трихинелл. Многие из них свернуты в спираль, другие имеют вид палочки или они перегнуты пополам. Вокруг паразитов находится гомогенная розовая масса. Это внутренняя капсула. Выраженные соединительнотканые капсулы отсутствуют, что свидетельствует о свежем инвазировании. Мышечные волокна в местах локализации паразитов разрушены, распались на отдельные глыбки.

### **Контрольные вопросы**

1. Патоморфологическое проявление диктиоикаулеза.
2. Трихинеллез, цикл развития.
3. Микроскопические изменения в мышечной ткани при трихинеллезе.
4. Патоморфологические изменения при кокцидиозах.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни животных. Профилактика и терапия : учебник / Коробов А.В., Щербаков Г.Г. – СПб. : Лань, 2009. – 736с.
2. Жаров А.В. Судебная ветеринарная медицина : учеб. для вузов / А.В. Жаров. – М. : Колос, 2001. – 264 с.
3. Жаров А.В., Иванов И.В., Стрельников А.П. Вскрытие и патолого-анатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных : учеб. для вузов / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. – М. : Колос, 2000. – 400 с.
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных : учеб. для вузов / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков, [и др.]. – М. : Колос, 2003. – 568 с.
5. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных : учеб. для вузов. / под ред. А.В. Жарова, В.П. Шишкова. - М. : Колос, 2005. – 568 с.
6. Инфекционные болезни животных. / Б.Ф. Бесарабов, А.А, Вашутин, Е.С. Воронин / под ред. А.А, Сидорчука. – М. : Колосс, 2007. – 671 с.
7. Руководство к лабораторным занятиям по патологической анатомии животных: учеб. пособие для вузов. / У.Г. Кадыров, Е.Н. Сквородин. – Уфа, 2003. – 180 с.
8. Кокуричев П.И., Домнин Б.Г., Кокуричева М.П. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных (Атлас). / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. – СПб. : Агропромиздат, 1994. – 215 с.
9. Куликов Е.В. Методические указания к проведению учебной практики по патологической анатомии животных: метод. Указания. / Е.В. Куликов. – М. : Российский университет дружбы народов, 2010. – 72 с.
10. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – 5-е изд. испр. и доп. – Л. : Медицина, 1969. – 423 с.
11. Методические указания к учебно-клинической практике / сост.: А.В. Кузьмин, В.П. Родина, О.С. Бушукина [и др.] под общ. ред. проф. В.А. Васильевой. – Саранск : Изд-во Мордов. ун-та, 2006. – 24 с.
12. Методические указания по выполнению курсовой работы по патологической анатомии / сост.: В.Н. Родин, Ю.А. Боряева. – Саранск, 2016. – 20 с.
13. Патологическая анатомия, секционный курс и судебная ветеринарная медицина (программа и методические указания) / сост. А.В. Кузьмин. – Саранск : ООО «Копир», 2006. – 59 с.
14. Салимов В.А. Атлас. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика факторных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных / В.А. Салимов. – М. : Колос, 2001. – 76 с.
15. Учебное пособие к лабораторным занятиям по патологической анатомии для студентов ветеринарного факультета / М.Е. Кондратьев, В.А. Салимов. – Ульяновск, 1991. – 158 с.
16. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных / Щербаков Г.Г., Яшин А.В., Курдеко А.П., Мурзагулов К.Х. – СПб. : Лань, 2014. – 720 с. [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://e.lanbook.com/view/book/52621>