Уральская государственная академия ветеринарной медицины

Кафедра патологической анатомии и патологической физиологии

# Контрольная работа

по предмету: «Патологическая анатомия»

#### Работу выполнила:

Студентка гр. 41 «З»

заочного отделения

факультета ветеринарии

Локшина С.Е.

#### Шифр № 07036

Руководитель:

Оценка:

Троицк, 2008

Содержание

### 15 Нарушение обмена нуклеопротеидов. Мочекислый диатез и подагра

26 Альтеративное воспаление. Определение. Этиопатогенз. Макро- и микроскопическая характеристика

54 Опишите макроскопический вид острой катаральной бронхопневмонии и очагового гнойного нефрита

76 Туберкулез птиц. Этипатогенез, патоморфология, дифференциальная диагностика

Список используемой литературы.

### **15 Нарушение обмена нуклеопротеидов. Мочекислый диатез и подагра**

Нуклеопротеиды представляют собой соединения белков с нуклеиновыми кислотами – ДНК и РНК. К нарушениям нуклеопротеидного обмена относят мочекислый диатез и мочекислые инфаркты.

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

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

Локализацию патологических процессов в определенных органах можно объяснить особым физико-химическим и аллергическим состоянием тканей, задерживающих мочевую кислоту и ее соли. При микроскопическом исследовании в местах отложения массы с лучистыми кристаллами мочевой кислоты и аморфных осадков ее солей обнаруживают некротические очажки, вокруг которых образуется воспалительный инфильтрат с наличием лейкоцитов, гистоцитов и особенно характерных гигантских клеток. За экссудативно-клеточной реакцией наступают более или менее выраженные пролиферативные изменения, которые сопровождаются образованием грануляционной и фиброзной тканей с деформацией пораженных органов.

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

*При висцеральном мочекислом диатезе*(встречается только у птиц) мочевая кислота и ее соли в виде белых меловидных масс или мелкого кристаллического порошка откладываются на серозных оболочках грудобрюшной полости, воздухоносных мешков, почек, печени, селезенки, кишечника, сердца и легких, а так же других органов. Под легко снимающимися наложениями выделяется воспаленный серозный покров. При тяжелой форме диатеза наложения становятся гипсовидными, серозные оболочки слипаются и срастаются. Во внутренних органах, особенно в почках, а так же в печени, поджелудочной железе, сердечной и скелетной мышцах (мышцах ног, крыльев), в эндокарде и эндотелии крупных сосудов, под кожей, в железистом желудке обнаруживают отложения мочевой кислоты и уратов в форме рассеянных точек, пятен, полос или склонных к слиянию бело-желтых узелков. При этом пораженные органы, особенно почки, увеличиваются в объеме.

*Суставная форма болезни, или подагра* характеризуется отложением мочевой кислоты и уратов на синовиальных оболочках суставов и сухожильных влагалищ, в капсулах суставов и окружающих их тканях. Чаще других поражаются скакательные и пальцевые суставы. Пораженные суставы увеличенные, твердые, деформированные, с фибринозным умеренно плотными узлами – подагрическими шишками, в которых обнаруживают сухую меловидную или сливкоподобную массу. При этом в суставном хряще могут возникать некрозы и изъязвления в виде выемок (узуров), а вокруг них воспалительная реакция со скоплением гигантских клеток и разрастанием соединительной ткани.

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

В просвете прямых канальцев и в проксимальном отделе нефрона они встречаются в меньшем количестве. Мочекислые инфаркты проявляются в связи с массовым распадом ядросодержащих эритроцитов при переходе плода на режим внешнего дыхания, с перестройкой питания и обмена. При этом в крови резко возрастает концентрация мочевой кислоты. Образованию инфарктов, кроме того, способствует потеря новорожденным воды. Как показали наблюдения, конгломераты кристаллов мочекислого аммония и связывающая их рыхлая белковая масса могут явится основой для развития мочекаменной болезни у молодых животных, в частности у норок. *Инкрустация мертвых масс.* У взрослых животных мочевая кислота и ее соли могут пропитывать мертвые ткани и выпадать в ним в осадок. Это происходит в тканях мочевыводных протоков при соприкосновении мертвой массы с мочой. Функциональное значение и исход нарушений обмена нуклеопротеидов. При мочекислом диатезе нарушаются функции пораженных органов (почки, печень). Суставная форма болезни сопровождается деформацией, малой подвижностью и болезненностью пораженных суставов. Гиперурекемия и гиперазотемия могут быть причиной внезапной смерти животного. Отложения мочевой кислоты и уратов в органах вызывают необратимые (некротические) изменения пораженных тканей.

**26 Альтеративное воспаление. Определение. Этиопатогенез. Макро- и микроскопическая характеристика.**

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

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

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

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

Микроскопические изменения. При остром течении появляются главным образом дистрофические (углеводная, зернистая и гидротическая дистрофии, жировая декомпозиция, слизистая дистрофия эпителия слизистых оболочек) и некротические процессы, слущивание покровного эпителия. Сосудистая реакция выражена слабо в виде воспалительной гиперемии и отека, иногда кровоизлияний диапедезного типа. Отмечается пролиферация молодых соединительнотканных клеток. При хроническом течении отмечают атрофические процессы в паренхиматозных клетках, замещение паренхимы соединительной тканью.

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

**54 Опишите макроскопический вид острой катаральной бронхопневмонии и очагового гнойного нефрита**

***Катаральная бронхопневмония*** *-* одна из самых распространенных форм воспаления легких, при которой патологический процесс начинается с бронхов, затем распространяется на паренхиму легкого, захватывает небольшие участки, которые иногда сливаются в один или несколько очагов. У молодняка и слабых животных часто переходит в гнойную пневмонию и распространяется на плевру.

*Макроскопический вид.* Воспалительные очажки локализуются преимущественно в верхушечной, сердечной и передненижней частях главных долей легких.

В начале болезни пораженные дольки легких окрашены в сине-красный цвет, увеличены в объеме, плотные, поверхность разреза гладкая и влажная. В дальнейшем они становятся серо-красными и серыми, дряблой консистенции. Бронхи заполнены слизью и мутным экссудатом, в котором находят десквамированный эпителий дыхательных путей и легочных альвеол, полиморфноядерные лейкоциты, единичные эритроциты и лимфоциты. Наряду с бронхопневмоническими очагами встречаются ателектазы и эмфизематозные очаги различной величины.

Нередко острая бронхопневмония, если не произошло полного разрешения, переходит в хроническую форму, заканчивается гнойным или ихорозным процессом, распространяется на плевру и даже брюшину. После рассасывания плеврального и брюшного экссудата остаются спайки, соединяющие легкие с плеврой, перикардом, диафрагмой, иногда печенью и брюшиной.

*Гнойное воспаление почек -* нефрит с гнойными очагами в паренхиме почек. Заболевают чаще коровы, реже быки и телята. Воспаление может быть острым и хроническим, первичным и вторичным.

*Макроскопический вид.* Почки увеличены в размере, под капсулой просвечивают разной величины сероватые очаги, капсула снимается легко. На разрезе видны различной величины размягченные очаги, суживающиеся по направлению от коркового слоя к мозговому. Прилегающая к лоханке часть мочеточников обычно расширена, стенка их утолщена и уплотнена, слизистая оболочка набухшая, покрыта тонкими наложениями. Множественные или единичные гнойные узелки обычно расположены в корковом слое. Возможно более крупное скопление гноя (пионефроз) или отдельные гнойные очаги.

**76 Туберкулез птиц. Этипатогенез, патоморфология, дифференциальная диагностика.**

Вызывается Mycobacterium tuberculosis avium при алиментарном, реже аэрогенном заражении, а так же через яйца и зараженных птиц.

Анатомической особенностью птиц является отсутствие лимфоузлов, поэтому туберкулезные изменения локализуются в разных органах, преимущественно в печени, кишечнике, яичнике, яйцеводах, костях.

Туберкулы построены сходно с узелками млекопитающих: с казеозным некротическим центральным участком (обызвествление бывает редко), внутренней зоной эпителиоидных клеток, которые обычно располагаются радиально с гигантскими клетками и зоной лимфоидных клеток.

При алиментарном заражении первичные очаги возникают в кишечнике преимущественно в илиоцекальной области, где значительно развит лимфофолликулярный аппарат, при аэрогенном – в легких, затем лимфогематогенным путем микобактерии распространяются по всему организму. Печень поражается постоянно с образованием очагов различного размера округлой формы с серовато-желтой казеозной массой и узкой зоной грануляционной ткани. Милиарные и крупные туберкулы располагаются в селезенке, легких, яичнике, редко – в мышечном и железистом желудках.

Отмечены разрывы печени и селезенки со смертельным исходом, в легких – образование каверн. В кишечнике туберкулы локализуются преимущественно с илиоцекальной области и слепых кишках, они быстро превращаются в язвы с валикообразными краями, способствуют возникновению слипчивого перитонита с поражением брыжейки, брюшины и сращением петель кишечника. Поражение костей выражается развитием остеомиелита без наружных изменений в них. В трубчатых костях при наружном осмотре можно видеть затемненные участки костного мозга, а на распиле – творожистые массы, инкапсуляции которые не бывает.

Диагноз. Его ставят комплексно. В современных условиях клинические признаки обычно не устанавливают. Ведущее значение имеет туберкулиновая проба

При патологоанатомическом вскрытии опорные пункты диагноза – узелковые и казеозные изменения в органах (легкие, кишечник, печень, плевра). Особое значение имеет осмотр лимфоузлов: подчелюстных, заглоточных, бронхиальных, средостенных, брыжеечных (обратить внимание на лимфоузлы подвздошной кишки у места впадения ее в слепую). Поражения органов без лимфоузлов не бывает. Решающее значение имеет патогистологическое исследование узелковых поражений, причем на туберкулез указывает обнаружение элементов туберкулезной гранулемы – эпителиоидных и гигантских клеток

К бактериологическому исследованию у животных прибегают редко ввиду необходимости длительного времени, требующегося для его выполнения.

Дифференциальный диагноз необходим в отношении паразитарных болезней и псевдотуберкулеза.

Паразитарные узелки образуются на месте локализации личинок гельминтов и погибших эхинококковых финнозных поражений. Сходство с туберкулезными изменениями определяется их узелковой формой, наличием крошковатых некротических масс. Но последние легко и полностью вылущиваются из капсулы, содержат фрагменты паразита. При микроскопическом исследовании отсутствуют эпителиоидные и гигантские клетки.

Псевдотуберкулез. Вызывается некислотоупорными бактериями разных видов, способных вызвать бугорковые и казеозные изменения. Восприимчивы овцы, лошади, грызуны. Патологоанатомичесим методом обнаруживают в паренхиматозных органах и в лимфатических узлах очаги размером от горошины и больше со сликообразным, а в последствии творожистым содержимым и хорошо выраженной капсулой. В отличие от туберкулезных поражений казеозная масса на разрезе имеет кольцевидную исчерченность, легко и полностью вылущиваются из капсулы. При микроскопическом исследовании отсутствуют эпителиоидные и гигантские клетки.

**Список используемой литературы.**

1. Вертинский К.Н. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных.- М.: Колос, 1973

2. Конапаткин А.А Эпизиоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1993