План

1. Классификация смешанных диспротеинозов. Гемоглобиногенные пигменты. Их характеристика, механизмы образования

[2. Крупозная пневмония, ее стадии, морфологическая характеристика](#_Toc292795836)

3. Патоморфология сальмонеллеза

# 1. Классификация смешанных диспротеинозов. Гемоглобиногенные пигменты. Их характеристика, механизмы образования

Смешанные диспротеинозы - нарушения обмена сложных белков: хромопротеидов (эндогенных пигментов), нуклеопротеидов, гликопротеидов и липопротеидов. Они проявляются структурными изменениями как в клетках, так и в межклеточном веществе.

Все органы и ткани имеют определенный цвет, который зависит от наличия в них окрашенных соединений (пигментов). В тканях они откладываются в растворимой, зернистой или кристаллической форме. Одни из них образуются в самом организме (эндогенные пигменты) и связаны с определенными типами обмена (белков, жиров и т.д.), другие поступают в организм извне (экзогенные пигменты).

Эндогенные пигменты принято делить на три группы: пигменты, возникающие при распаде гемоглобина, - гемоглобиногенные пигменты; производные аминокислот тирозина и триптофана - протеиногенные, тирозинтриптофановые пигменты; связанные с обменом жиров - липидогенные пигменты.

Нарушения в нормальной пигментации органов и тканей проявляются повышенным образованием пигментов в тканях, отложением их в необычных местах, недостаточным образованием с частичной или полной депигментацией нормальных органов. Изменение цвета - один из важных показателей состояния внутренней среды организма и нередко имеет диагностическое значение.

Гемоглобиногенные пигменты образуются в результате физиологического и патологического распада эритроцитов, в состав которых входит высокомолекулярный хромопротеид гемоглобин, придающий крови специфическую окраску. Часть эритроцитов в резуль**тате** физиологического отмирания (ежедневно около '/зо их числа) расщепляется путем внутрисосудистого гемолиза с отщеплением гемоглобина и поглощением его, осколков эритроцитов или всей клетки (эритрофагия) макрофагами мононуклеарно-макрофагальной системы (ММС). В этих клетках происходит ферментативное (гидролитическое) расщепление гемоглобина с образованием пигментов: ферритина, гемосидерина, билирубина и др.

Ферритин - резервный железопротеид. В нем содержится приблизительно 23 % железа, которое в форме гидрата окиси образует с фосфатными группами специфического белка (апоферритина) комплексное соединение. Образуется из пищевого железа в слизистой оболочке кишечника и поджелудочной железе и при распаде эритроцитов и гемоглобина в селезенке, печени, костном мозге и лимфоузлах. В этих органах его выявляют гистохимической реакцией на берлинскую лазурь. Кристаллы чистого ферритина обнаруживают в печени, почках и в других паренхиматозных органах и клетках ММС.

Так как ферритин обладает вазопаралитическим действием, то повышение его концентрации в крови (ферритинемия) способствует развитию необратимого шока и коллапса. Избыточное накопление ферритина в клетках ММС сопровождается образованием крупных пигментных гранул гемосидерина, в состав которого входит ферритин.

Гемосидерин (от греч. haima - кровь, sideros - железо) в норме образуется при распаде гемоглобина или эритроцитов в клетках ММС селезенки, а также в небольшом количестве в костном мозге, отчасти в лимфатических узлах.

В физико-химическом отношении гемосидерин представляет собой соединение коллоидной гидроокиси трехвалентного железа с белками, гликопротеидами и липидами клетки. Откладывается в цитоплазме в виде аморфных, сильно преломляющих свет зерен золотисто-желтого или коричневого цвета. При распаде пигментированных клеток может локализоваться внеклеточно. Наличие железа отличает гемосидерин от других сходных с ним пигментов. В гистохимической реакции Перлса гемосидерин вступает в соединение с железосинеродистым калием (желтой кровяной солью) в присутствии соляной кислоты с образованием железосинеродистого железа (берлинской лазури). Суданом черным в нем выявляют липидный, а ШИК-реакцией - углеводный компоненты. Пигмент растворим в кислотах, нерастворим в щелочах, спирте и эфире; не обесцвечивается под действием перекиси водорода; чернеет от сернистого аммония, а при последующей обработке по методу Перлса дает реакцию с синим окрашиванием (турнбулиева синь).

При повышении интраваскулярного гемолиза возрастают образование и концентрация растворенного гемоглобина в крови (гемоглобинемия), происходит выделение его с мочой (гемоглобинурия), увеличиваются синтез и накопление пигмента в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы почек, легких и других органов, где в норме он отсутствует. Кроме того, пигмент обнаруживают в эпителиальных клетках выделительных органов, где одновременно накапливается и ферритин, особенно в паренхиматозных клетках печени.

Такой распространенный патологический процесс называют общим гемосидерозом. При нем селезенка, печень, костный мозг и лимфоузлы приобретают ржаво-коричневый цвет. Поскольку он всегда свидетельствует о патологическом внутрисосудистом гемолизе, наблюдаемом при сепсисе, сибирской язве, анемии, кровопаразитарных болезнях, отравлении мышьяком, фосфором и др., то его выявление имеет диагностическое значение.

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

Гематоидин образуется при распаде эритроцитов и гемоглобина внутриклеточно, и в растворенной форме его обычно не обнаруживают. Но при больших концентрациях в старых очагах кровоизлияний (в кровоподтеках, гематомах, инфарктах в стадии организации и т.д.) после гибели клеток (среди некротических масс центральных участков кровоизлияний, а также при распаде крови вне организма) он выпадает в виде ромбических или игольчатых кристаллов, образующих своеобразные фигуры звездочек, метелок, снопов и т.д., реже угловатых зерен или аморфных глыбок золотисто-желтого цвета, придавая вместе с гемосидерином соответствующую окраску этим очагам. В виде аморфной зернистости или глыбок его встречают и внутри гепатоцитов, звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и особенно в эпителии мочевых канальцев при нарушенной функции или избыточном его образовании. В основе гематоидина лежит протопорфирированное кольцо гема, связанное с белками, но в нем в отличие от гемосидерина отсутствует железо. Пигмент растворяется в щелочах, дает положительную реакцию Гмелина (появление зеленой, затем синей или пурпурной окраски под воздействием концентрированных азотной и серной кислот). Обнаружение его имеет диагностическое значение. Химически гематоидин идентичен билирубину.

Билирубин образуется в результате разрушения эритроцитов и гемоглобина в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы печени, селезенки, костного мозга и лимфоузлов. При распаде протопорфириновое кольцо гема теряет гидроокись железа и превращается в биливердин, а при обратимом восстановлении его образуется билирубин. Пигмент обладает такими же химическими свойствами, что и гематоидин. Легко окисляясь, он дает реакцию Гмелина. В крови билирубин находится в соединении с белками плазмы, но может откладываться в цитоплазме клеток и в тканях в виде мелких зерен или кристаллов желтовато-зеленого цвета. В чистом виде его выделяют в виде красноватых и желтоватых кристаллов. Обмен его тесно связан с органами кроветворения, с кровью, в плазме которой в норме содержится 0,3-0,6 мг% его, и с печенью, откуда он выделяется в водорастворимой форме в двенадцатиперстную кишку в составе желчи. Часть пигмента из толстого кишечника снова поступает в кровь и печень, а часть превращается в кишечнике в стеркобелин и выводится из организма. Кроме того, из крови он выводится с мочой в виде уробилина.

Нарушение обмена билирубина в организме может быть общим и местным. Общее увеличение количества билирубина в сыворотке крови с желтым окрашиванием всех органов, особенно склеры глаз, слизистых и серозных оболочек, интимы сосудов, называется желтухой. В органах выделения билирубина (в паренхимных клетках и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах печени, а также в эпителии почечных канальцев и в их просветах) обнаруживают зерна и глыбки пигмента. Различают три вида желтухи: гемолитическую, паренхиматозную (гепатоцеллюлярную) и механическую (застойную).

Гемолитическую желтуху отмечают при заболеваниях крови (анемии, гемобластозы и др.), инфекциях и интоксикациях, вызывающих распад эритроцитов (эритролиз) с образованием избыточного количества билирубина в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы (гиперфункциональная желтуха). При этом, как было указано выше, образуется повышенное количество гемосидерина с развитием общего гемосидероза. Билирубин, не будучи полностью выделен печенью и тем более почками (поскольку внепеченочный билирубин тесно связан с белками плазмы и не фильтруется клубочками), накапливается в крови в избыточном количестве (билирубинемия) и вызывает желтое окрашивание тканей.

Гемолитическую желтуху как физиологическое явление, связанное с повышенным распадом эритроцитов крови плода сразу же после рождения, наблюдают в организме (особенно у детей) в первые дни жизни. Как самостоятельное заболевание гемолитическое происхождение имеет желтуха новорожденных.

Будучи врожденным заболеванием органов кроветворения и крови, гемолитическая желтуха новорожденных связана с резус - и групповой несовместимостью крови плода и матери. Резус-фактор вызывает гемолиз в связи с изменением физико-химических свойств эритроцитов. При этом образующийся билирубин, растворяясь в липидах, часто накапливается в тканях головного мозга, богатых липидами, вызывая гибель ганглиозных клеток базальных ядер головного мозга (ядерная желтуха). Подобное заболевание описано также у животных как последствие несовместимости крови родителей (К. Potel, 1970).

Паренхиматозная, или гепатоцеллюлярная, желтуха проявляется при болезнях печени с нарушением физиологического механизма секреции билирубина печеночными клетками (инфекционный гепатит, лептоспироз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, сепсис, токсическая дистрофия печени, вызванная отравлением фосфором, мышьяком, хлороформом и др.). Реже встречается врожденная форма паренхиматозной желтухи в связи с генетической ферментопатией (нарушением механизма соединения билирубина с глюкуронидами или транспорта его через мембраны гепатоцитов). Желтуха носит, по существу, смешанный характер, так как гипербилирубинемия характеризуется накоплением билирубина, связанного как с белками плазмы, так и с глюкуронидами, из-за неспособности поврежденных гепатоцитов выделять билирубин и желчь в целом в желчные капилляры. Последние поступают в кровеносные и лимфатические сосуды, придавая желтую окраску органам и тканям, особенно печени. Микроскопически наряду с некоторой дезорганизацией структуры долек и балок печени, особенно их центров, в дистрофически измененных печеночных, а также в купферовских клетках обнаруживают зерна и глыбки билирубина. Последний отмечают в клетках мононукле - арно-макрофагальной системы и других органов (в селезенке, почках, миокарде и др.).

Механическая, или застойная, желтуха появляется в результате механических препятствий оттоку желчи из системы желчных протоков в связи с сужением или закрытием их просвета из-за хронической застойной гиперемии, набухания слизистой оболочки при воспалении, опухолях, а также рубцовых стягиваний, закупорки инородными телами, желчными камнями и др.

Застой желчи сопровождается проникновением ее в лимфатические пространства и кровеносные капилляры с появлением желчи в крови (холемия). Вместе с билирубином в крови и моче обнаруживают желчные кислоты, которые вызывают общую интоксикацию. Желчные кислоты, кроме того, понижают свертываемость крови. Отсутствие их в кишечнике снижает всасывание некоторых витаминов (особенно витамина К), что способствует развитию явлений геморрагического диатеза. Гистологически в печени отмечают расширение и переполнение желчью внутриба - лочных капилляров и междольковых протоков, иногда в них образуются желчные пробки (желчные тромбы). В гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах накапливаются зерна и глыбки желчных пигментов.

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

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

пневмония сальмонеллез сельскохозяйственное животное

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

Гематины представляют собой окисленную форму гема. Они имеют вид анизотропных зерен или кристаллов темно-коричневого цвета, содержат железо в связанном виде, обесцвечиваются пероксидом водорода, растворяются в щелочах, в кислотах малорастворимы. К ним относят пигменты: малярийный (гемо-меланин), солянокислый (гемин) и формалиновый. В связи с образованием большого количества кровяных пигментов селезенка, костный мозг и печень могут приобретать аспидно-серую окраску. Солянокислый гематин образуется при действии на гемоглобин ферментов желудочного сока и соляной кислоты, придавая эрозиям и язвам желудка, а также его содержимому при наличии кровоизлияний буро-черный цвет. Формалиновый пигмент встречается в богатых кровью тканях при фиксации их в кислом формалине. Он выпадает в виде зерен, глыбок или тонких темно-коричневых кристаллов. Пигмент пропадает после обработки гистосреза слабым (1-2% -ным) водным или спиртовым (50-70% -ным) раствором калия гидроксида (КОН).

Порфирины - предшественники гема, лишены железа. Избыточное накопление их в крови (порфиринемия) сопровождается развитием гемолитической анемии и спленомегалии, коричнево-желтой или почти черной пигментации почек (порфиринурия с наличием красной мочи), костяка (остеогемохроматоз) и дентина зубов у свиней и крупного рогатого скота. Зерна пигмента выделяются в клетках мононуклеарно-макрофагальной системы костного мозга и в эпителии мочевых канальцев почек, придавая им радиальную исчерченность. Развитие врожденной (идиопатической) порфирии связано с блокированием в эритроцитах ферментативного превращения протопорфирина III в уропорфирин III, лежащий в основе строения гема. Приобретенная порфирия встречается при отравлениях (свинцом, барбитуратами и др.), гиповитаминозах (пеллагра), пернициозной анемии, некоторых болезнях печени. Отложения порфирина в коже вызывают фотодинамический эффект (эритема, дерматит).

Железосодержащий пигмент образуется также при распаде миоглобина. Миосидерин обнаруживают в атрофирующейся мышечной ткани, но в большей мере - при дистрофии и восковидном некрозе ее, связанных с беломышечной болезнью животных, паралитической миоглобинурией лошадей. При этом миоглобинемия сопровождается развитием миогемосидероза органов, богатых ретикулоэндотелиальной тканью (селезенка, печень, лимфоузлы и др.), выделением растворенного пигмента с мочой (миоглобинурия с красным цветом мочи) и отложением его в эпителиальных клетках мочевых канальцев.

При некоторых отравлениях (нитритами и др.) общая пигментация связана с образованием метгемоглобина (светло-коричневый цвет крови). Гемоглобин может приобретать зеленоватую или черную окраску, если он соединяется с сероводородом и образуется сернистое железо (ложный меланоз). У свежих трупов лошадей пигментацию отмечают в подвздошной кишке в виде плоских или возвышающихся участков черного цвета.

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

Меланин (от греч. melanos - черный) образуется в мелано-бластах - клетках неврогенной природы базального слоя эпидермиса, волосяных луковиц, сетчатки и радужной оболочки, придавая им специфический цвет (черный, бурый, желтый, рыжий). Это продукт естественной полимеризации тирозина и триптофана, который синтезируется в присутствии витамина С в бесцветный промеланин, а под влиянием тирозиназы (допаоксидазы) превращается в меланин. Пигмент не содержит железа и жира, обесцвечивается пероксидом водорода и другими сильными окислителями, восстанавливает аммиачный раствор нитрата серебра до металлического серебра, растворим только в щелочах. В цитоплазме меланобластов пигмент откладывается в виде зерен и

глыбок темно-коричневого цвета. Миграцию меланина в организме обеспечивают макрофаги - меланофоры, которые из-за отсутствия тирозиназы не способны к синтезу меланина. В отличие от меланобластов они не дают положительную допа-реакцию.

Нарушения меланогенеза проявляются повышенным образованием меланина, накоплением его в необычных местах, исчезновением или отсутствием пигмента. Все три вида расстройства обмена могут быть приобретенными или врожденными и носить распространенный или местный характер.

Избыточное образование меланина в коже и отложение его во внутренних органах называют общим меланозом, который встречается главным образом у крупного и мелкого рогатого скота, особенно у телят и овец. Природа меланоза неизвестна, но полагают, что это процесс кормового происхождения. Отмечают его у животных, выпасавшихся на пастбищах с заболоченными и закисленными почвами.

Меланин откладывается в печени, легких и на серозных покровах, реже - в оболочках головного и спинного мозга, которые приобретают темно-коричневый или буро-черный цвет. Обычно меланоз обнаруживается после убоя животных. Распространенный меланоз с пигментацией кожи и слизистой оболочки ротовой полости в бронзовый цвет наблюдают у собак при адцисоновой болезни в связи с поражением надпочечников. Усиленная пигментация кожи бывает у сельскохозяйственных животных при хронических болезнях, сопровождающихся истощением.

Местная избыточная пигментация кожи связана с доброкачественным или злокачественным разрастанием меланобластов с образованием меланом. Нередко они возникают у лошадей серой масти и у собак. Источники появления их - родимые пятна (naevus).

В результате распада пигментных опухолей может развиться вторичный общий меланоз.

Врожденное недостаточное образование меланина или его полное отсутствие в организме называется альбинизмом (от лат. albus - белый). Это явление связано с рецессивным геном и отсутствием пигментообразующих тирозиназ. Его наблюдают у лошадей серой масти, у крупного рогатого скота некоторых пород (герефорды), овец, пушных зверей, белых медведей, кроликов и др. Нередко у таких животных отмечают и другие генетические дефекты (например, патологические гранулы в лейкоцитах), а также общую слабость и предрасположенность к заболеваниям. Эта болезнь у людей и у животных описывается как Шедиак-Хигаши-синдром. Может быть и местная врожденная депигментация кожи (vitiligo). Приобретенные беспигментные пятна, называемые лейкодермией (от греч. leukos - белый, derma - кожа), образуются после длительных воспалений и других поражений кожи (ранений, язв, при случной болезни лошадей и др.).

К липидогеннмм пигментам, или липопигментам, принадлежат липофусцин, цероид и липохромы. В их состав входят жировые и белковые вещества.

Липофусцин - гликолипопротеид, образуется в клетках в процессе аутооксидации фосфолипидов. Под микроскопом имеет вид зерен и глыбок бурого цвета. Пигмент суданофилен, окрашивается шарлахом в красный цвет, нерастворим в органических растворителях и кислотах, частично растворим в щелочах, в отличие от меланина при взаимодействии с азотистокислым серебром не чернеет. Липофусцин является нормальным компонентом клетки, участвует в окислительных процессах.

Патологическую пигментацию липофусцином, особенно печени, почек, сердечной и скелетной мышц, нервных клеток, наблюдают при истощающих болезнях, например при углеводно-белковой недостаточности у коров с высокой продуктивностью, при атрофии паренхиматозных органов, в том числе в старости (старческая атрофия). Макроскопически по мере накопления пигмента орган приобретает бурый цвет (бурая атрофия).

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

Липохромы - пигменты, придающие желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, желтку яиц, сыворотке крови и т.д. К липохромам также относится лютеин - пигмент желтого тела яичников. Они представляют собой липиды, в которых растборены окрашенные углеводороды - каротиноиды и флавины. Образование их тесно связано с белково-жировым метаболизмом и обменом растительных пигментов. При обработке гистосрезов кислотами (например, серной) последние дают нестойкое зеленовато-голубое окрашивание, под влиянием окислительных ферментов бледнеют, в ультрафиолетовом свете обладают зеленой флуоресценцией, под воздействием алкоголя выпадают в кристаллы. Усиленную пигментацию липохромами жировой клетчатки отмечают при истощениях в связи с конденсацией пигмента. При этом клетчатка приобретает ярко-желтую окраску. Желтое окрашивание и желто-бурый цвет костей встречают при нарушениях липидно-витаминного обмена (сахарный диабет и др.), а также в местах накопления холестерина.

Экзогенные пигментации связаны с поступлением в организм чужеродных красящих веществ из внешней среды. Наиболее часто встречается отложение в легких пылевых частиц минерального, растительного или животного происхождения с развитием **пневмокониозов (**от греч. pneumon - легкое, conia - пыль). Эти частицы адсорбируются на слизистых оболочках, внедряются в эпителиальные клетки, фагоцитируются макрофагами, проникают в лимфатические сосуды и узлы, а также могут заноситься в другие органы.

Среди этих заболеваний важное практическое значение имеет антракоз легких, связанный с отложением в них угольной пыли. Наиболее часто антракоз встречается у лошадей и собак. Легкие при этом приобретают диффузную или пеструю аспидно-черную или шиферную окраску. Значительное отложение угольной пыли вызывает воспалительные изменения, развитие соединительной ткани и индурацию легких. Из легких угольные частицы распространяются в регионарные лимфатические узлы, реже - в селезенку и печень. У крупного рогатого скота часто бывает антракоз мезентериальных лимфатических узлов при скармливании животным запыленного корма. Отложение в легких кремнезема, глинозема, глыбок кварца с образованием белых очагов называется силикозом.

При длительном лечении животных препаратами серебра может развиться аргироз. Соли серебра откладываются в эпителии мочевых канальцев и в мезангиуме сосудистых клубочков, а также в ретикулоэндотелиальных клетках печени и других органов, ткани которых приобретают серый (стальной) цвет. Определенную окраску придают органам некоторые лекарственные (например, метиленовая синька, пикриновая кислота) и красящие вещества, применяемые при татуировке животных.

Нарушение обмена нуклеопротеидов. Нуклеопротеиды представляют собой соединения белков с нуклеиновыми кислотами - дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновыми (РНК). К нарушениям нуклеопротеидного обмена относят мочекислый диатез и мочекислые инфаркты.

Мочекислый диатез (от греч. diathesis - предрасположение) 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 и рыбная мука) и растительного (концентрированные корма) происхождения, особенно при недостатке зеленых и других витаминных кормов (в частности, витамина А). Из внутренних факторов этому способствуют заболевания почек и печени.

Локализацию патологических процессов в определенных органах можно объяснить особым физико-химическим и аллергическим состоянием тканей, задерживающих мочевую кислоту и ее соли.

При микроскопическом исследовании в местах отложения массы с лучистыми кристаллами мочевой кислоты и аморфных осадков ее солей обнаруживают некротические очажки, вокруг которых образуется воспалительный инфильтрат с наличием лейкоцитов, гистиоцитов и особенно характерных гигантских клеток. 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 также в суставах конечностей (хрящах, 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 также других органов. Под легко снимающимися наложениями выявляется воспаленный серозный покров. При тяжелой форме диатеза наложения становятся гипсовидными, серозные оболочки слипаются и срастаются. Во внутренних органах, особенно в почках, а также в печени, поджелудочной железе, сердечной и скелетной мышцах (мышцах ног, крыльев), в эндокарде и эндотелии крупных сосудов, под кожей, в железистом желудке обнаруживают отложения мочевой кислоты и уратов в форме рассеянных точек, пятен, полос или склонных к слиянию бело-желтых узелков. При этом пораженные органы, особенно почки, увеличиваются в объеме.

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

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

В просвете прямых канальцев и в проксимальном отделе нефрона они встречаются в меньшем количестве.

Мочекислые инфаркты появляются в связи с массовым распадом 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 наши наблюдения, конгломераты кристаллов мочекислого аммония и связывающая их рыхлая белковая масса могут явиться основой для развития мочекаменной болезни у молодых животных, в частности у норок.

Инкрустация мертвых масс. У взрослых животных мочевая кислота и ее соли могут пропитывать мертвые ткани и выпадать в них в осадок. Это происходит в тканях мочевыводных протоков при соприкосновении мертвой массы с мочой.

Функциональное значение и исход нарушений обмена нуклеопротеидов. При мочекислом диатезе нарушаются функции пораженных органов (почки, печень и др.). Суставная форма болезни сопровождается деформацией, малой подвижностью и болезненностью пораженных суставов. Гиперурекемия и гиперазотемия могут быть причиной внезапной смерти животного. Отложения мочевой кислоты и уратов в органах вызывают необратимые (некротические) изменения пораженных тканей.

Нарушения обмена гликопротеидов. Гликопротеиды - сложные соединения белка с полисахаридами, содержащими гексозы, гексозамины и гексуроновые кислоты. К ним относят муцины и мукоиды (о других гликопротеидах см. "Углеводные дистрофии").

Муцины составляют основу слизи, секретируемой эпителием слизистых оболочек и желез. Слизь имеет вид полупрозрачного тягучего вещества, выпадающего под воздействием слабой уксусной кислоты или алкоголя в виде тонкой волокнистой сеточки. В состав слизи входят нейтральные или кислые полисахариды - белковые комплексы, содержащие гиалуроновую и хондроитин - серную кислоты (гликозоаминогликаны), которые придают слизи хромотропные или метахроматические свойства. Тионин и кре - зилвиолет окрашивают слизь в красный цвет, а ткани - в синий или фиолетовый. Муцикармин придает ей красный цвет, а толуидиновый синий - сиренево-розовый.

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

Мукоиды, или слизеподобные вещества ("псевдомуцины"), не однородные по составу химические соединения, содержащие белок и гликозоаминогликаны. Они входят в состав различных тканей: костей, хрящей, сухожилий, клапанов сердца, стенок артерий и др. В эмбриональных тканях мукоиды содержатся в большом количестве, в том числе в пупочном канатике новорожденных. Они имеют общие физико-химические свойства со слизью. Мукоиды обладают щелочной реакцией и в отличие от муцина не осаждаются спиртом или уксусной кислотой.

Слизистая дистрофия сопровождается накоплением слизи и слизеподобных веществ в тканях. Различают два вида ее: клеточную (паренхиматозную) и внеклеточную (мезенхимальную).

Клеточная (паренхиматозная) слизистая дистрофия - нарушения обмена гликопротеидов в железистом эпителии слизистых оболочек, которые проявляются гиперсекрецией слизи, изменением качественного состава ее и гибелью секретирующих клеток.

Слизистая дистрофия чаще возникает при катаральных воспалительных процессах на слизистых оболочках в результате прямого или непрямого (рефлекторного) действия различных патогенных раздражителей. Ее отмечают при заболеваниях пищеварительных, дыхательных и мочеполовых органов.

Раздражение слизистых оболочек вызывает расширение площади секреции и повышение интенсивности слизеобразования, а также изменение физико-химических свойств и состава самой слизи.

Коллоидная дистрофия (от греч. colla - клей) - своеобразная разновидность нарушения обмена гликопротеидов, характеризующаяся избыточным образованием и накоплением коллоидной массы псевдомуцина в железистых органах (щитовидные железы, почки, надпочечники, гипофиз, яичники, слизистые оболочки), а также в кистоаденомах. Физиологический прототип коллоида - секрет щитовидной железы. Встречается эта дистрофия при коллоидном зобе, связанном с йодной недостаточностью (эндемическое заболевание людей и животных в определенных геобиохимических зонах). Гистологически слизистая дистрофия характеризуется гиперсекрецией или избыточным образованием муцина в цитоплазме эпителиальных (главным образом бокаловидных) клеток, выстилающих слизистые оболочки, повышенным слизевыделением, гибелью и десквамацией секретирующих клеток. Слизь может закрывать выводные протоки желез и вызывать образование ретенционных кист, чему способствует сдавливание их разрастающейся соединительной тканью. При более редком полипозном катаре, наоборот, наблюдают гиперплазию не только железистой, но и соединительной ткани.

Макроскопически слизистая оболочка набухшая, тусклая, покрытая толстым слоем слизи, при остром воспалении органа она гиперемирована с кровоизлияниями, а при хроническом - уплотнена из-за разроста соединительной ткани. Продуцируемая в большом количестве слизь в зависимости от степени гидратации или дегидратации и количества десквамированных клеток бывает разной консистентности и вязкости. В зависимости от вида воспаления органа к слизи примешивается экссудат разного состава (серозный, гнойный, геморрагический).

Функциональное значение и исход слизистой дистрофии зависят от интенсивности и продолжительности процесса. При устранении патогенных факторов регенерация эпителия за счет камбиальных клеточных элементов может привести к полному восстановлению пораженных органов. Длительно текущий дистрофический процесс сопровождается гибелью клеточных элементов эпителия, разростом соединительной ткани и атрофией желез. В этих случаях отмечают резко выраженную функциональную недостаточность органа (например, частичное выпадение пищеварительной функции органов желудочно-кишечного тракта и при хроническом катаре с развитием истощения и т.д.).

Микроскопически наблюдаются гиперсекреция коллоида, накопление его в фолликулах, атрофия железистой ткани, разрыв оболочек и слияние фолликулов с образованием кист. Вновь образованные железистые фолликулы путем почкования от предшествующих также могут подвергаться коллоидной дистрофии.

Макроскопически щитовидная железа, реже другие железистые органы увеличиваются в объеме, становятся неровными с поверхности, на разрезе в них обнаруживают кисты с тягучим клеевидным содержимым от серовато-желтого до темно-коричневого цвета.

Коллоидная дистрофия вызывает функциональную недостаточность органа. При коллоидном зобе развивается общий слизистый отек соединительной ткани (микседема).

Внеклеточная (мезенхимальная) слизистая дистрофия (ослизнение, слизистый метаморфоз) - патологический процесс, связанный с накоплением в соединительной ткани (волокнистой, жировой, хрящевой и костной) хромотропных веществ.

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

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

Макроскопически пораженные ткани становятся набухшими, дряблыми, студневидными, пропитанными полупросвечивающей слизеподобной массой.

Функциональное значение и исход этого процесса определяются степенью и местом его развития. В начальных стадиях ослизнения устранение причины сопровождается восстановлением структуры, внешнего вида и функции пораженной ткани.

По мере развития процесса происходят полное разжижение и колликвационный некроз ткани с образованием полостей, заполненных слизеподобной массой.

# 2. Крупозная пневмония, ее стадии, морфологическая характеристика

Воспаление легкого называют пневмонией. По характеру экссудата различают серозное, фиброзное, гнойное, геморрагическое, ихорозное воспаления, катаральную бронхопневманию и продуктивные формы пневмании.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (Pneumonia crouposa), острое воспаление лёгких, характеризующееся быстрым вовлечением в процесс одной или нескольких долей лёгких, стадийностью течения и высоким содержанием фибрина в экссудате. Встречается чаще у лошадей, крупного рогатого скота и свиней.

У лошадей крупозная пневмания обычно наблюдается при контагиозной плевропневмонии, как осложнение - при ринопневмонии и мыте; у крупного рогатого скота - при контагиозной плевропневмонии и пастереллёзе. Предрасполагающие факторы: переутомление, переохлаждение, неполноценное питание, скученное содержание.

Крупозная пневмония обычно начинается с образования небольших воспалительных очагов и быстро охватывает значительные участки легкого, а иногда и целые легочные доли.

Обширность поражения объясняется тем, что воспалительный процесс распространяется не только по ходу бронхов, но и по лимфатическим путям, располагающимся в строме легких, и по капиллярной сети альвеолярных стенок.

Воспалительный процесс при крупозной пневмонии протекает в четыре стадии: различают стадию гиперемии (прилива), стадию красной гепатизации, стадию серой гепатизации и стадию исхода; последняя может иметь три формы: желтую гепатизацию, карнификацию и секвестрацию.

При крупозной пневмании у больных наблюдают, внезапное повышение температуры тела, постоянный тип лихорадки, состояние угнетения, гиперемию и желтушность слизистых оболочек. Истечение из носа шафранно-жёлтого цвета. При перкуссии лёгких в стадиях прилива и разрешения в очагах поражения слышен тимпанический звук, при аускультации - крепитирующие хрипы. В стадии серой гепатизациипри перкуссии лёгких в поражённых участках звук тупой, верхняя граница притупления имеет изогнутую линию; при аускультации прослушивается бронхиальное дыхание; на стороне здорового лёгкого аускультируется усиленное везикулярное дыхание. Возможны осложнения: плеврит, гангрена, миокардит, перикардит. При рентгеноскопии и рентгенографии в очагах поражения регистрируют затемнение.

Стадия гиперемии выражается переполнением легочных сосудов кровью и выпотеванием в просвет альвеол серозного экссудата. Пневмонические участки имеют синюшно-красную окраску, мягкую консистенцию, на разрезе сочны.

Стадия красной гепатизации характеризуется тем, что просвет альвеол заполняется фибрином и эмигрирующими из сосудов эритроцитами. Пневмонические участки сохраняют темно-красную окраску от продолжающейся гиперемии, а в результате заполнения альвеол фибрином по плотности они напоминают печень (hepar); по этим признакам и стадия получила название красной гепатизации (опеченения).

Стадия серой гепатизации выражается настолько обильным скоплением фибрина в альвеолах, что капилляры их сдавливаются, гиперемия сменяется анемией, воспаленные участки приобретают сероватую окраску и становятся еще более плотными. В просвет альвеол вместо эритроцитов усиленно эмигрируют лейкоциты.

Стадия серой гепатизации - высший этап развития крупозной пневмонии. При благоприятных условиях наступает кризис (перелом) развития болезни, проявляющийся в резком снижении температуры и улучшении общего состояния больного.

Исход крупозной пневмонии, т.е. дальнейший процесс в воспаленных участках, зависит от степени заполнения альвеол фибрином и связанного с этим нарушения кровообращения в них.

Исход в желтую гепатизацию выражается очищением альвеол от фибрина и восстановлением их функции. Под действием протеолитических ферментов, освобождающихся при распаде лейкоцитов, происходит разжижение фибрина, рассасывание, а также удаление его с мокротой. При этом воспаленный участок представляется еще опеченевшим, но приобретает желтоватую окраску.

Исход в карнификацию (лат. саго - мясо) характеризуется прорастанием фибрина соединительной тканью и сосудами, вследствие чего пневмонические участки по цвету и консистенции напоминают мясо. Такой исход наблюдается при задержке рассасывания фибрина, и пораженные участки легких, зарастая соединительной тканью, не могут уже возвратиться к нормальному состоянию.

Исход в секвестрацию связан с омертвением воспаленных участков, отделением их от окружающей ткани (лат. sequestra - отделяю). Это происходит при тяжелом течении крупозной пневмонии, когда фибрин скапливается в альвеолах в таком количестве, что кровообращение в них прекращается, лимфатические сосуды нередко подвергаются тромбозу. Расплавление омертвевшего участка легкого происходит на границе его с живой тканью, здесь же нередко развивается соединительно - тканная капсула. При вскрытии секвестр может быть извлечен полностью и в нем можно различить очертания долёк, бронхов и других структур легкого. Исход в секвестрацию иногда наблюдают у крупного рогатого скота, переболевшего повальным воспалением легких. Стадии крупозной пневмонии чередуются только в указанном порядке. На любой стадии крупозной пневмонии при быстром ее развитии с поражением нескольких долей легких возможен смертельный исход.

Неодновременность развития стадий в различных дольках легкого придает органу сходство с пестрым мрамором. Это сходство увеличивается из-за сильного отека междольковых перегородок, которые в виде сероватых студневидных полос особенно выражены в легких крупного рогатого скота и свиней.

Таким образом, главными патологоанатомическими признаками крупозной пневмонии являются:

1. обширность пневмонических участков (лобарные поражения);
2. гепатизация - уплотнение до консистенции печени;
3. мраморизация - сходство воспаленных участков с рисунком мрамора;
4. суховатая, иногда мелкозернистая поверхность разреза вследствие скопления фибрина, выбухающего из альвеол.

Крупозная пневмония чаще наблюдается у взрослых животных. У молодняка она встречается реже и имеет некоторые особенности: охватывает небольшие участки легкого, в альвеолах меньше скапливается фибринозного экссудата и, следовательно, опеченение выражено слабее. Это своеобразие крупозной пневмонии у молодняка объясняют пониженной реактивностью молодых животных.

При крупозной пневмонии поражаются не только лёгкие. Как правило, развивается фибринозный плеврит. Он проявляется набуханием (отеком) и гиперемией плевры и образованием на ней напластований фибрина. В плевральной полости скапливается серозно-фибринозный экссудат. Сочетание крупозной пневмонии с фибринозным плевритом называется перипневмонией или плевропневмонией.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличиваются, на разрезе сочны, гиперемированы (серозный лимфаденит). Селезенка увеличена, размягчена. Паренхиматозные органы (сердце, печень, почки) в состоянии зернистого перерождения.

Кроме этих наиболее часто встречающихся видов воспаления легких (бронхопневмонии и крупозной пневмонии), в респираторных частях легкого могут встречаться и другие патологические процессы, связанные со скоплением в альвеолах отечной жидкости (транссудата), воды, крови, рвотных масс, с переполнением альвеол воздухом или безвоздушным состоянием их.

# 3. Патоморфология сальмонеллеза

Салъмонеллез (паратиф) телят. Клинико-анатомически различают острое и хроническое течение болезни. Острая болезнь наблюдается в период массовых отелов и свойственна главным образом телятам раннего (2-4-недельного) возраста. Хроническое течение возникает как результат затяжного течения острой болезни. Спорадические случаи болезни регистрируют и у взрослого крупного рогатого скота. Возбудитель - S. enteriditis.

Патоморфологические изменения. При остром течении болезни основные изменения сосредоточены в кишечнике в виде воспаления, протекающего от слабовыраженного серозно-катарального энтерита до геморрагического. Подобные признаки могут встречаться и в сычуге с образованием эрозий и язв на слизистой оболочке. Кишечное содержимое водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие и выступают над слизистой оболочкой, на разрезе серо-красного цвета. Если процесс затягивается, в этих участках слизистая оболочка некротизируется и образуется фибринозная пленка. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отечны, иногда с кровоизлияниями. Селезенка в острых случаях увеличена, пульпа обычно темно-красного цвета, фолликулы не заметны. Этот процесс может смениться острым спленитом - проявляется большое количество беловато-серых узелков. Печень со стертым рисунком, набухшая, дряблая, с множеством мутновато-желтых узелков, достигающих величины булавочной головки, но проявляются они не всегда четко. Стенка желчного пузыря утолщенная и набухшая. Под серозными оболочками в ряде органов могут быть точечно-полосчатые кровоизлияния, при остром заболевании их почти всегда находят под эпикардом и капсулой почек.

В затяжных и хронических случаях часто поражаются легкие. Первоначально в них развивается воспаление типа серозно-ката - ральной пневмонии, в дальнейшем может быть крупозная пневмония с некротическими очагами. Поражаются преимущественно верхушечная и средние доли, реже - диафрагмальные. Воспаленные доли сине-красного цвета, плотные, влажные на разрезе. Из бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко паратифозная пневмония сопровождается фибринозным плевритом и перикардитом. У взрослых животных поражается также тонкий кишечник, беременные могут абортировать. Основные изменения те же, что и у телят, за исключением более сильно выраженных кровоизлияний на серозных покровах.

При гистологическом исследовании в селезенке находят диффузную или очаговую крупноклеточную гаперплазию с некробиотическими изменениями в очагах пролиферации. В печени узелки могут быть двух типов (рис.122 и 123). Одни из них - простые неспецифические токсические некрозы печеночных клеток, другие - гранулемы, расположенные интралобулярно. Они известны под названием паратифозных узелков. Простые некрозы - результат сильного токсического действия на печеночные клетки и эндотелий сосудов продуктов обмена бактерий, представляют собой коагуляционно-некротические очажки. Вокруг них реактивная зона отсутствует или можно наблюдать набухание и пролиферацию клеток ретикулоэндотелия.

Гранулемы (паратифозные узелки) имеют вид очажков размножающихся ретикулоэндотелиальных элементов, расположенных

по ходу капилляров (цв. табл. II, Б). Клетки гранулем со светлыми крупными ядрами обладают способностью к фагоцитозу. Кроме печени и селезенки паратифозные узелки отмечают также в почках, лимфатических узлах, костном мозге. В печени и реже в других органах можно наблюдать образование очаговых эндофлебитов, но они не патогномоничны для сальмонеллеза.

В легких резко выраженный гнойно-катаральный бронхит, одновременно присутствуют признаки катаральной и крупозной пневмонии, чем и объясняется слабая гепатизация пораженных долей. При затяжной пневмонии устанавливают хронический катаральный бронхит и бронхиолит, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов, а также в стенках альвеолярных перегородок, что приводит к облитерирующему бронху и ателектазу легких.

Диагноз. Его ставят на основании патологоанатомических и гистологических данных. Особое внимание обращают на типичные узелки в печени и в некоторых других органах. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от диплококковой септицемии. Окончательно диагноз можно поставить только после бактериологического исследования.

Сальмонеллез поросят. Болеют преимущественно молодые животные (до 5-месячного возраста), редко - сосуны. У взрослых животных встречается сопутствующая инфекция, чаще - при чуме свиней. Характеризуется явлениями септицемии, острого или хронического энтерита. Возбудитель - S. cholerae suis.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни отмечают нерезко выраженный геморрагический диатез, для которого характерны кровоизлияния в основном на серозных и слизистых оболочках, а также на эпикарде, плевре, слизистой оболочке желудка, под капсулой почек, в лимфатических узлах. Точечные кровоизлияния могут быть на складках слизистой оболочки кишечника. В легких, чаще в диафрагмальных долях, развивается острая лобулярная пневмония, протекающая по типу фибринозного воспаления, возможен фибринозный перикардит. Селезенка увеличена, цвет ее сине-красный, края несколько закруглены, под капсулой могут быть кровоизлияния, в печени - застойные явления, особенно если поражены легкие. В острых случаях могут быть кровоизлияния, в затяжных - желтоватые фокусы некроза и паратифозные узелки, которые мало отличаются от описанных у телят.

При остром течении в желудке и кишечнике отмечают катаральный энтерит, который может стать геморрагическим. При затянувшихся формах болезни изменения часто выступают в толстом кишечнике, особенно в слепой и ободочной кишках. Здесь регистрируют своеобразное дифтеритическое воспаление: очаговое или диффузное. Процесс начинается с лимфоидного аппарата (пейеровых бляшек и солитарных фолликулов) подвздошной, слепой и ободочной кишок.

Первоначально здесь находят острое набухание лимфатического аппарата, в этот период места поражения выступают в просвет кишечника в виде валиков (пейеровы бляшки) или полушаровидных возвышений (солитарные фолликулы). Гистологически находят картину крупноклеточной гиперплазии. В последующем эти крупноклеточные инфильтраты (очаговые или диффузные) подвергаются одновременно с кишечным эпителием некрозу, что ведет к образованию струпа - "пуговчатой язвы". Поверхность свежих струпов гладкая, старых - изъеденная в результате выпадения мертвых масс. Так струп превращается в фолликулярную язву с приподнятыми валикообразными краями, в других случаях валик отсутствует. Затем эти язвы рубцуются. Гистологически вокруг некротической массы находят большое количество лейкоцитов, отграничивающих этот участок от здоровой ткани (демаркационное воспаление).

Прижизненное покраснение кожи связано с резким расширением капилляров и застоем крови в сосочковом слое основы кожи, что обусловлено тромбозом капилляров и вен. Чаще поражаются клубочки и развивается диффузный гломерулит, который частично связан с развитием паратифозных узелков. Гломерулит обычно серозный, но может быть геморрагическим. Нередко около клубочков обнаруживают скопление микробов. Типичен эндофлебит. Поражения в легких непостоянны и характеризуются развитием катаральной пневмонии задних долей, сопровождающейся тромбозом. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы с очагами некроза и паратифозными узелками.

Диагноз. Учитывают наличие картины катарального или геморрагического энтерита, специфических паратифозных узелков в печени, селезенке. В толстом кишечнике дифтеритическое диффузное или очаговое воспаление. Нужно также помнить, что паратиф часто осложняет чуму или рожу у свиней.

Салъмонеллез жеребят. Чаще всего протекает с явлением сепсиса, поражением кишечника с некрозом слизистой оболочки и образованием специфических серо-красных фибринозных наложений (пленок).

Сальмонеллез собак. Протекает с картиной геморрагического гастроэнтерита, некротических фокусов в печени, гиперплазированной селезенки и лимфатических узлов.

Салъмонеллез водоплавающих птиц. Протекает остро и хронически и, как правило, поражает в первую очередь кишечник и печень. В кишечнике изменения сильнее всего выражены в двенадцатиперстной кишке. Клоака заполняется коричневой с белыми хлопьями густоватой жидкостью. Печень увеличена, дряблая, рисунок на разрезе сглажен, сосуды переполнены кровью. Видны невооруженным глазом некротические фокусы величиной с просяное зерно. У утят и гусят картина серозно-фибринозного перигепатита, перикардита, периспленита. Фибрин в виде пленки снимается с поверхности серозных оболочек, селезенка увеличена, почки набухшие, неравномерно окрашены.

При микроскопическом исследовании обращают внимание на переполнение кровью паренхиматозных органов, дистрофические процессы. При дифференциальной диагностике необходимо исключить кокцидиоз, аспергиллез, инфекционный гепатит и энтерит.

Пуллороз. Инфекционная болезнь цыплят, индюшат и в скрытой форме взрослой птицы.

При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на загрязнение клоаки каловыми массами, дистрофию печени, незначительную гиперплазию селезенки, острый катаральный энтерит и точечные кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника. У цыплят в возрасте 8-12 дней при длительном течении болезни в печени и селезенке нарастают дистрофические изменения с очагами паратифозных узелков в виде беловато-сероватых очажков (рис.124). Почки увеличены, дряблые, в кишечнике катаральное до геморрагического воспаление. В легких также очажки некроза. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы. В слепых кишках обычно находят творожисто-белые массы, в клоаке те же массы заполняют полости, миокард дряблый.

Тиф кур и индеек. Острая септическая болезнь, вызываемая S. gallinarum, реже S. typhi murium. Заражение происходит главным образом через органы пищеварения, в редких случаях - через поврежденную кожу (ранения).

Патологоанатомические изменения. Обычно отмечают анемию видимых слизистых оболочек, бледную окраску кожных придатков - гребешка, сережек. При длительном течении трупы истощены. Сильно изменена печень, она желтого цвета, дряблая, легко рвется, отсюда и частые кровоизлияния в брюшную полость. В печени милиарные некротические фокус. Желчный пузырь переполнен желчьюгустой консистенции. Селезенка увеличена в 2-3 раза, цвет ее серо-красный или серо-бурый, на разрезе отчетливо выступают серовато-белые фолликулы (результат гиперплазии лимфоретикулярной ткани в самих фолликулах), редко под капсулой и в глубине паренхимы можно встретить некротические фокусы. В сердечной сумке серозный экссудат, мышца сердца дряблая, под эпикардом могут быть кровоизлияния. Слизистая оболочка кишечника катарально воспалена. Почки увеличены, пятнисты, желтоватого цвета. При затяжном течении болезни в паренхиматозных органах, особенно в сердечной мышце, печени и почках, отмечают глубокие дистрофические процессы.

Диагноз. Его ставят на основании эпизоотологических данных, паталогоанатомических изменений и бактериологического исследования.

Сальмонеллезный (паратифозный) аборт лошадей.

Этиология. Болезнь чаще возникает спорадически. Клинико-анатомически характеризуется абортом, поражением родовых путей и плода. Обычно аборт регистрируют в поздний период беременности. Самки переболевают в слабой форме или не переболевают.

Патологоанатомические изменения. Плоды отечны, с признаками сепсиса. На серозных и слизистых оболочках множественные кровоизлияния, реже их встречают в паренхиматозных органах - печени, печках, сердце. В печени и почках выражена сильная дистрофия. Отмечают острое геморрагическое или дифтеритическое воспаление плаценты.

Родившиеся жеребята могут выжить, но, как правило, в первые дни после рождения у них развивается септицемия. Если болезнь затягивается, то она сопровождается омфалитом с метастатическим гнойным полиартритом или тендовагинитом. Обычно смерть наступает вскоре после рождения или еще в утробный период.

Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец. Эпизоотологически эта болезнь сходна с сальмонеллезный абортом лошадей. Возбудитель может передаваться через коитус. Типичны для болезни массовые аборты овцематок в последнем периоде беременности, а также массовые заболевания ягнят в течение первых 10-15 дней после рождения.

Патологоанатомические изменения. У суягных овец основные изменения обнаруживают со стороны матки. Они, повидимому, начинаются задолго до аборта, так как к моменту изгнания мертвого плода в стенке матки и в ткани плаценты развиваются глубокие патологические процессы, которые можно рассматривать как альтеративно-некротизирующий эндометрит с последующим переходом в серозно-катаральный. Часто после изгнания плода плодовые оболочки задерживаются и вызывают гнойно-гнилостный эндометрит.

Гистологические изменения. На слизистой оболочке матки наличие обширных омертвений с развитием демаркационного вала, иногда с обызвествлением отдельных некротических фокусов, накопление гнойного экссудата в основе слизистой оболочки, а иногда в подслизистом и мышечном слоях стенки матки. Наряду с гнойным экссудатом в стенке матки отмечают разрастание соединительной ткани, особенно по линии соединения карункулов с котиледонами, что, по-видимому, развивается задолго до смерти плода и является одной из причин задержки последа после аборта (А.Н. Смирнов, 1957).

Кроме матки изменения обнаруживают в паренхиматозных органах и желудочно-кишечном тракте. Кишечник, как правило, в состоянии острого серозно-катарального воспаления. В печени зернистая дистрофия и картина серозного паренхиматозного гепатита. При гистологическом исследовании в печени обнаруживают узелки, аналогичные узелкам при сальмонеллезе у телят.

На вскрытии плодов часто не находят каких-либо изменений. При гистологическом исследовании в печени отмечают диффузную или очаговую лимфоидную или лейкоцитарную инфильтрацию, там же находят плазматические клетки. Междольчатая соединительная ткань отечна. В почках кровоизлияния и серозный гломерулит. В селезенке сильное полнокровие и расширение синусов, где также скапливаются лимфоциты и лейкоциты. В легких признаки ателектатической пневмонии. В пневмонических участках много лимфоцитов, лейкоцитов и сидероцитов. В сердце кровоизлияния и дистрофия мышечных волокон.

На вскрытии ягнят, павших на 10-15-й день после рождения, находят желтушность оболочек, гастроэнтерит. Печень увеличена, желто-красного цвета и усеяна субмилиарными и милиарными бело-серыми узелками. На эпикарде, эндокарде и легочной плевре кровоизлияния. При гистологическом исследовании в печени устанавливают гистиоретикулярные (паратифозные) узелки, описанные у животных других видов. Иногда встречаются мелкие некрозы.