

Сепсис. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- Сепсис - преимущественно острая, тяжелая и генерализованная форма течения бактериальных и грибковых инфекций. Сепсис характеризуется некомпенсированной бактериемией, воспалительными и дистрофическими изменениями во внутренних органах, явлениями геморрагического диатеза.
- Возбудителями служат диплококки, стафилококки, стрептококки, а также *Bacillus anthracis*, *Salmonella dublin*, *Escherichia coli*, возбудитель рожи свиней и др.
- Сепсис отличается от других заболеваний следующими признаками:
 - заболевание полиэтиологичное;
 - сепсис - незаразное заболевание, кроме специфического инфекционного сепсиса;
 - однообразие клинической картины, отсутствие цикличности течения;
 - не вырабатывается иммунитет,
 - местные и общие изменения неспецифические.
- Сепсис по клинико-анатомическому проявлению подразделяется на септицемию, септикопиемию, пиемию и хронический сепсис; по воротам инфекции и локализации первичного очага - на раневой (хирургический), послеродовой (пуэрперальный), пупочный, уросепсис, аспирационный и криптогенный и др.
- *Септицемия* проявляется значительным повышением температуры тела, угнетенным состоянием животного, учащенным дыханием, нарушением деятельности сердца и других органов, иногда желтухой.
- Основные патологоанатомические изменения:
 - наличие первичного септического очага, инфицированная рана, флегмона, эндометрит, гнойный артрит;
 - лимфаденит - серозный, геморрагический;
 - септическая селезенка
 - зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда;
 - серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки;
 - жидкая или рыхлосвернувшаяся темно-красная кровь;
 - геморрагический диатез
 - желтуха (иногда).

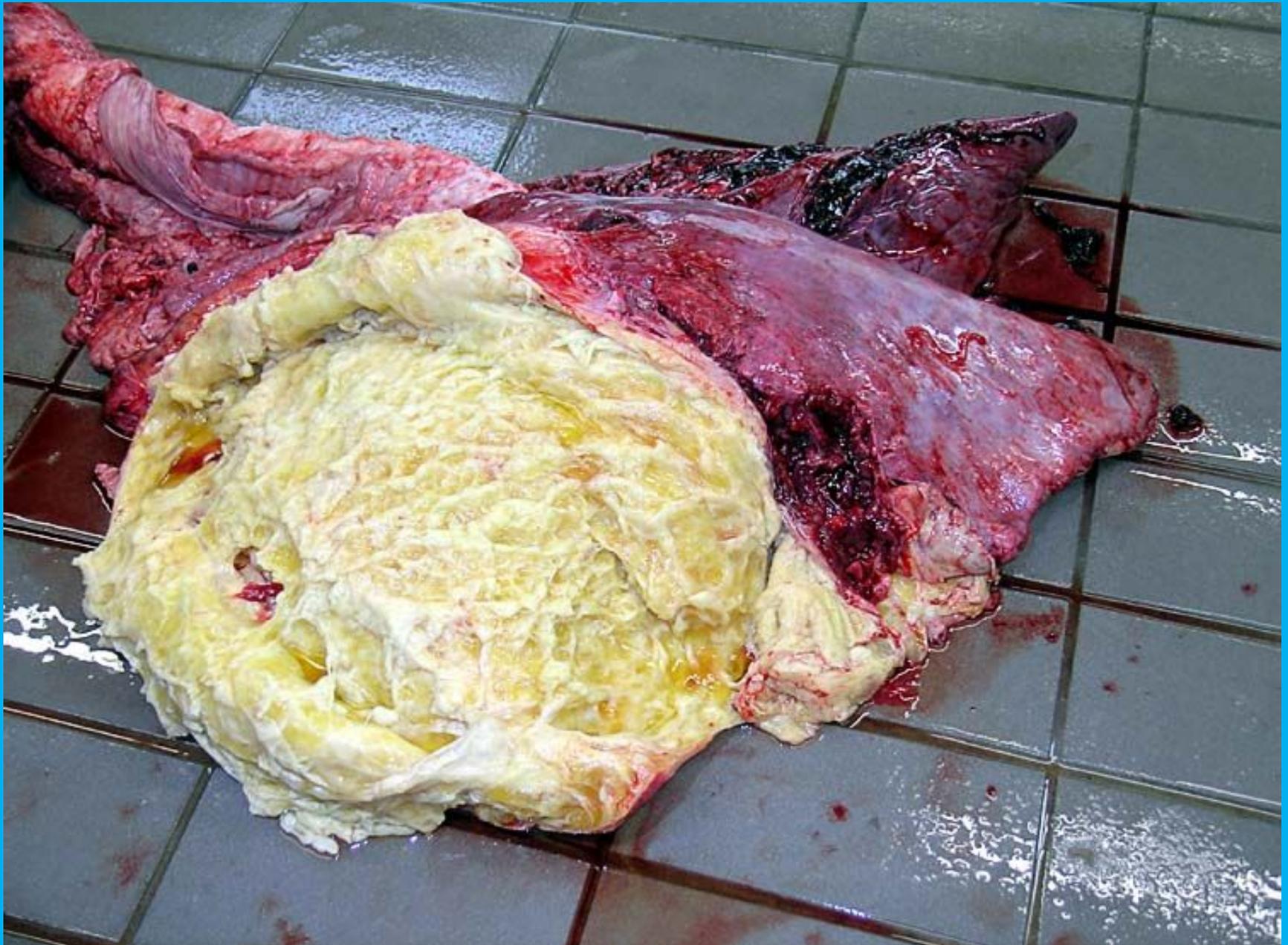
Сепсис. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- *Септикопиемия* проявляется наличием множественных абсцессов в легких, печени, почках, могут развиваться гнойный плеврит, перикардит, перитонит, артриты. Встречается при мыте у лошадей, при пупочном сепсисе у новорожденных животных.
- Основные патологоанатомические изменения:
 - наличие септического очага, гнойный ринит, эндометрит, флегмона;
 - • гнойное воспаление регионарных лимфоузлов;
 - • абсцессы в легких, печени, селезенке, почках;
 - • гнойные артриты, плевриты, перикардиты;
 - • геморрагический диатез ;
 - • септическая селезенка;
 - • зернистая дистрофия печени, почек, сердца.
- *Хронический сепсис* развивается при длительном сохранении септического очага, например гнойников в печени, при травматическом ретикулите.
- Основные патологоанатомические изменения:
 - • общее истощение, атрофия внутренних органов;
 - • селезенка увеличена, края закруглены, капсула напряжена, консистенция мягкая, темно-красного цвета. Характерен обильный соскоб с поверхности разреза органа;
 - • признаки, свойственные острому течению сепсиса, слабо выражены.

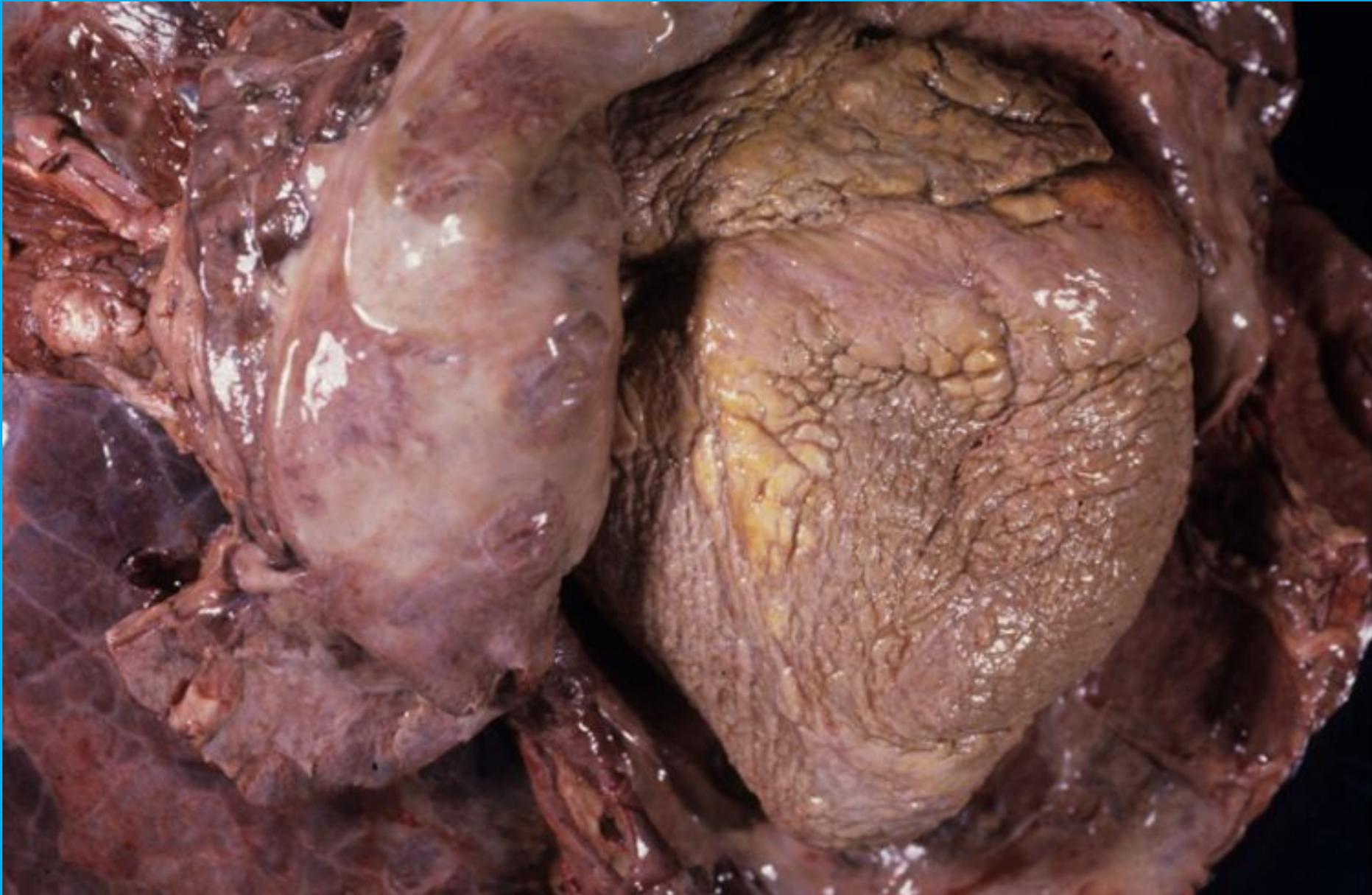
Септическая селезенка у коровы при сибиреязвенном сепсисе



Острый диффузный септический перикардит у лошади



Хронический септический перикардит у коровы



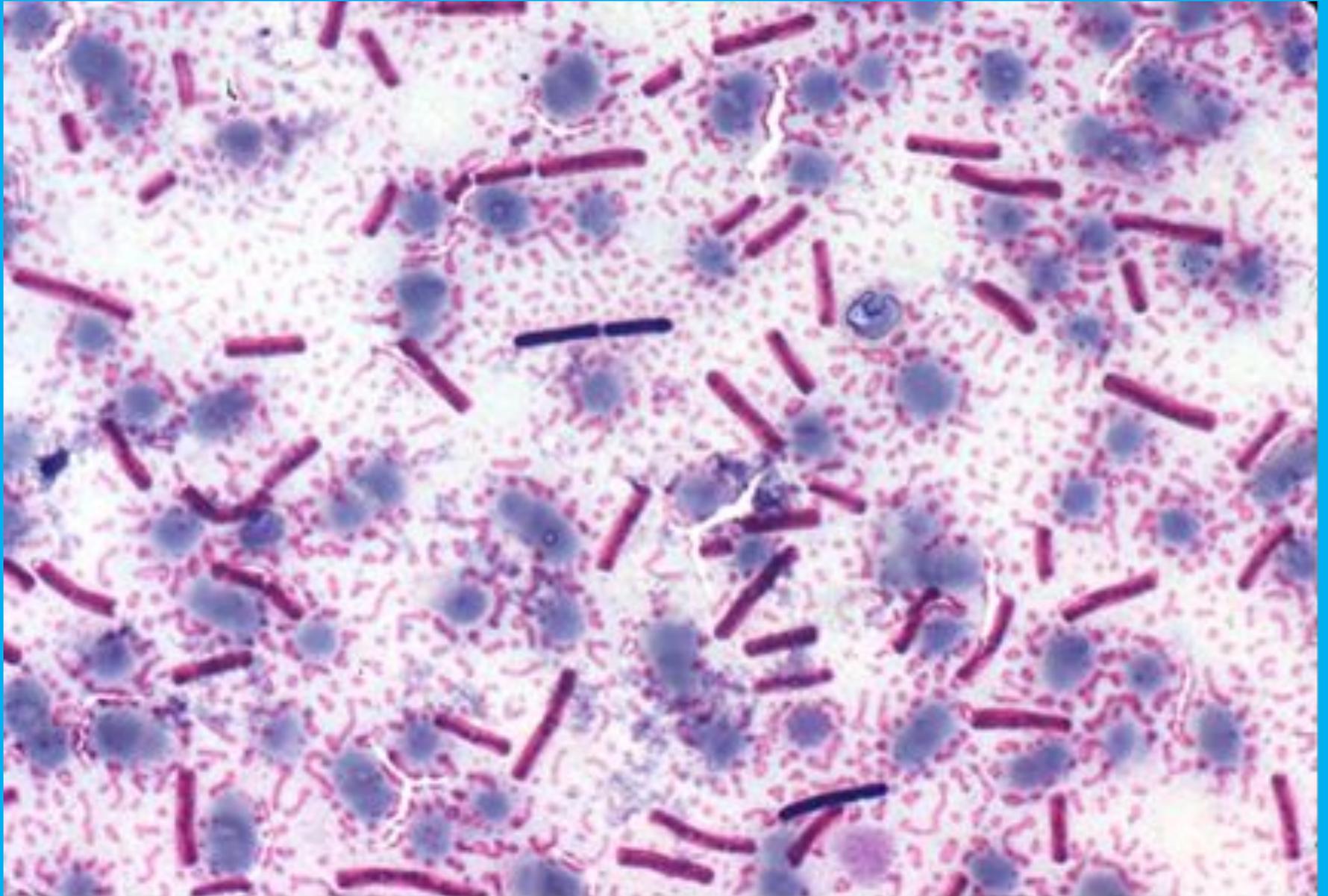
Острый септический гангренозный мастит у овцы при стрептококковом сепсисе



Сибирская язва. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- *Сибирская язва* - острое инфекционное заболевание животных и человека (зооантропоноз). Заболевание вызывает сибиреязвенная бацилла *Bacillus anthracis*; сопровождается явлениями септицемии.
- Основные патологоанатомические изменения следующие. При *септической форме сибирской язвы у крупного рогатого скота, овец, лошадей*:
 - геморрагический диатез;
 - септическая селезенка с резким размягчением пульпы;
 - геморрагический менингит;
 - геморрагический лимфаденит;
 - зернистая дистрофия печени, почек, миокарда;
 - черно-красная дегтеобразная кровь;
 - серозно-геморрагические отеки в подкожной, межмышечной и околопочечной клетчатке, в брыжейке, уздечке языка;
 - очаговое (карбункул) или диффузное геморрагически-некротическое воспаление слизистой оболочки тонкой кишки;
 - геморрагический транссудат в брюшной и грудной полостях;
 - тимпания рубца у жвачных, метеоризм кишечника у лошадей;
 - кровянистое истечение из ануса.
- При сибирской язве у *свиней*:
 - геморрагически-некротическая ангина (тонзиллит);
 - геморрагически-некротическое воспаление подчелюстных и заглочных лимфоузлов;
 - серозно-геморрагический отек нёбной занавески, гортани, надгортанника, подкожной клетчатки подчелюстного пространства, шеи и подгрудка;
 - острая венозная гиперемия и отек легких.

Bacillus anthracis в мазке крови животного



***Дегтеобразная селезенка с выраженной спленомегалией при
сибирской язве***



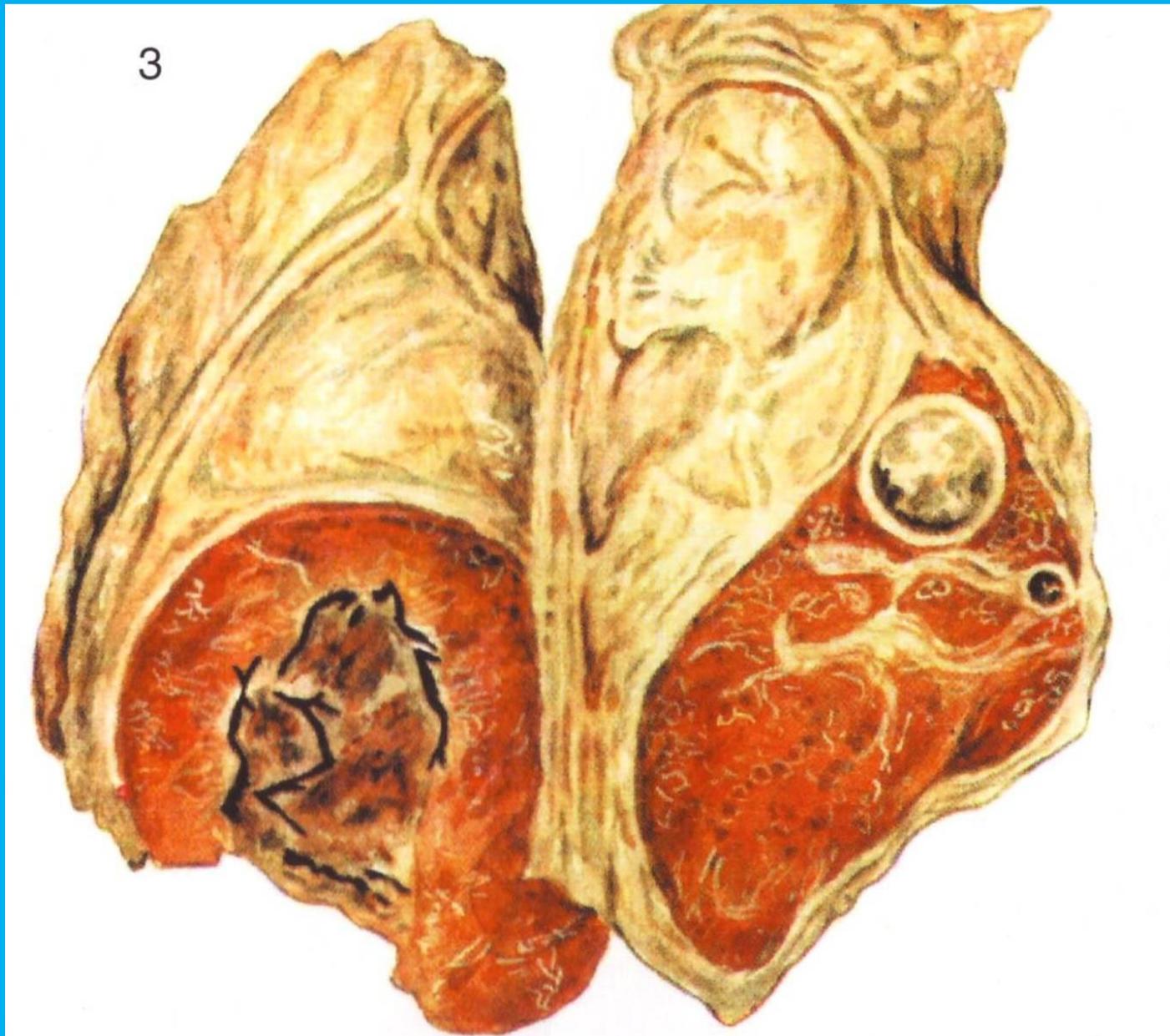
**Серозно-геморрагический лимфаденит подчелюстных лимфоузлов
у свиньи при сибирской язве**



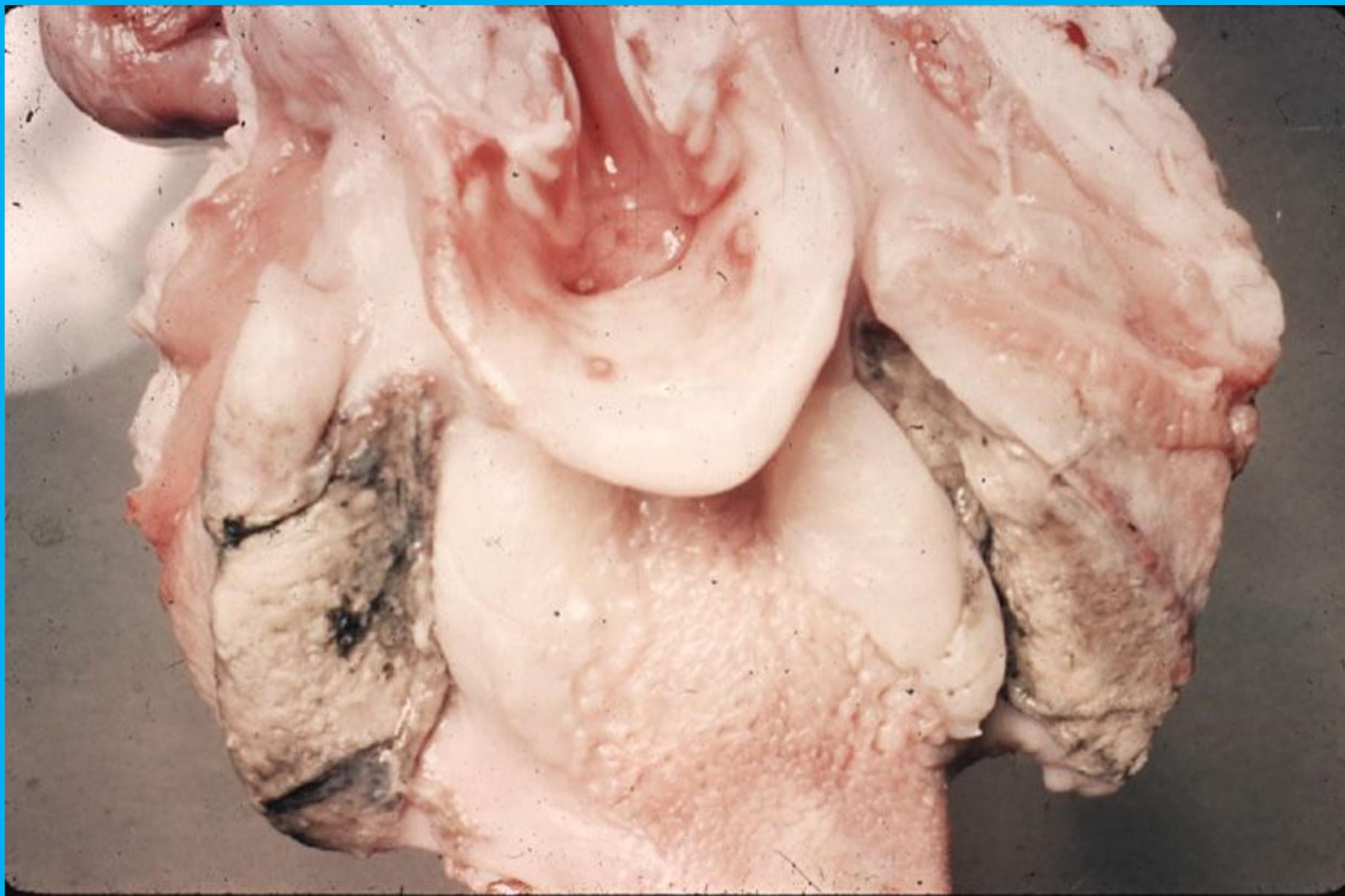
Поражение лимфатических узлов при начальной стадии заболевания сибирской язвой



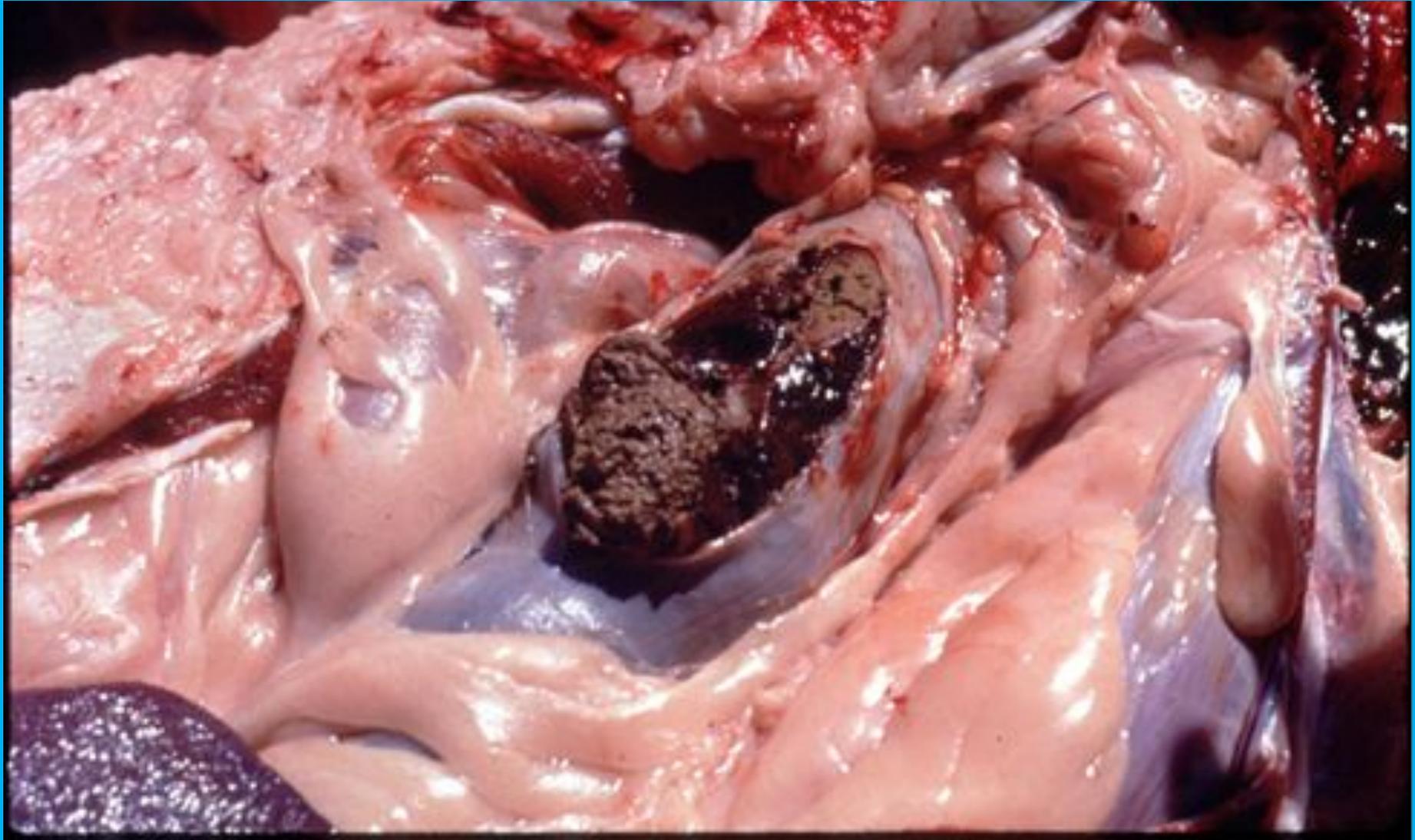
Поражение лимфатических узлов при хронизации сибирской язвы



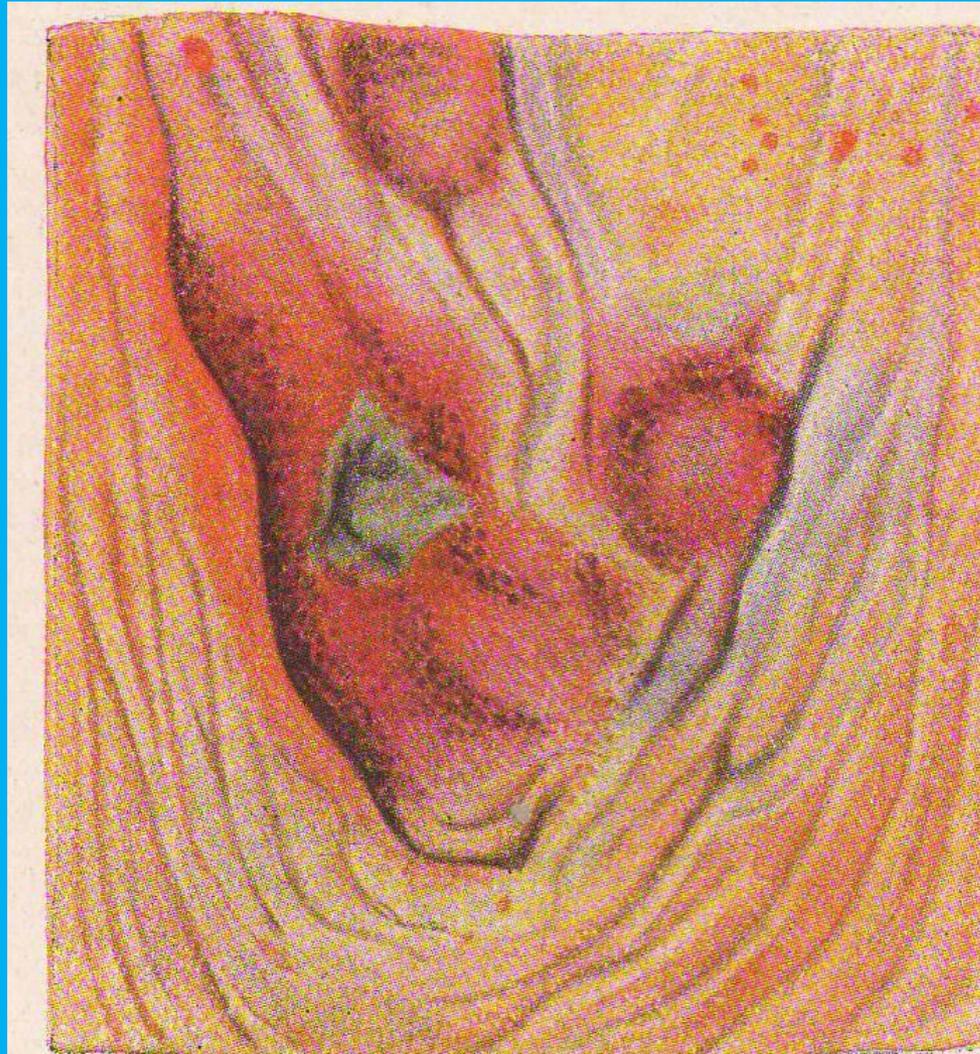
Сибиряззвенная ангина у свиньи



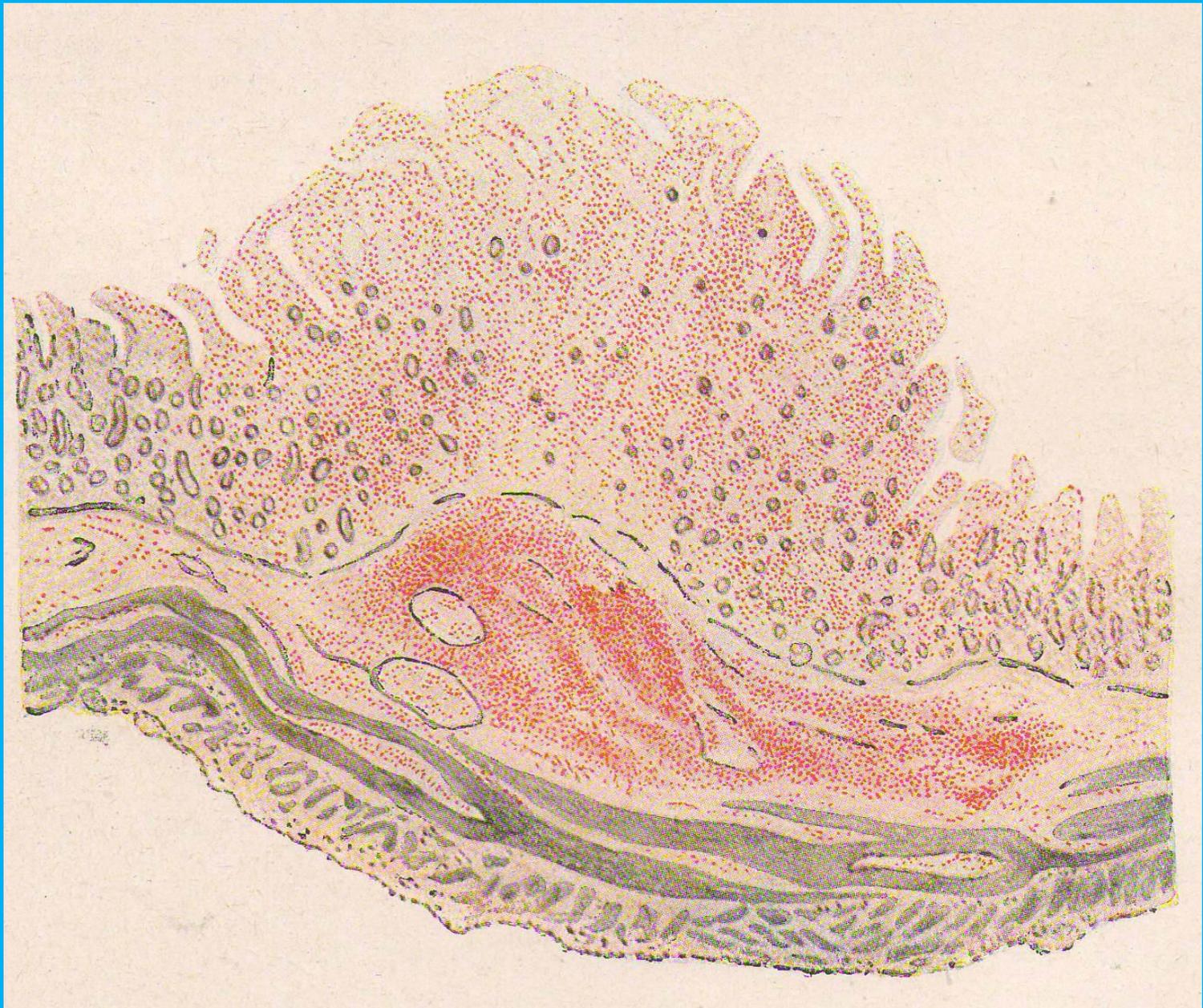
Кишечник при сибирской язве. Слизистая кишечника резко набухшая, содержимое с обильной примесью крови. Сверху видны лимфатические фолликулы с выраженными геморрагическими явлениями



Сибирязвенный карбункул в тонком кишечнике у коровы.
Макрокартина



Сибирязвенный карбункул в тонком кишечнике у коровы. Микрокартина



Сибирязвенный карбункул в кишке у лошади



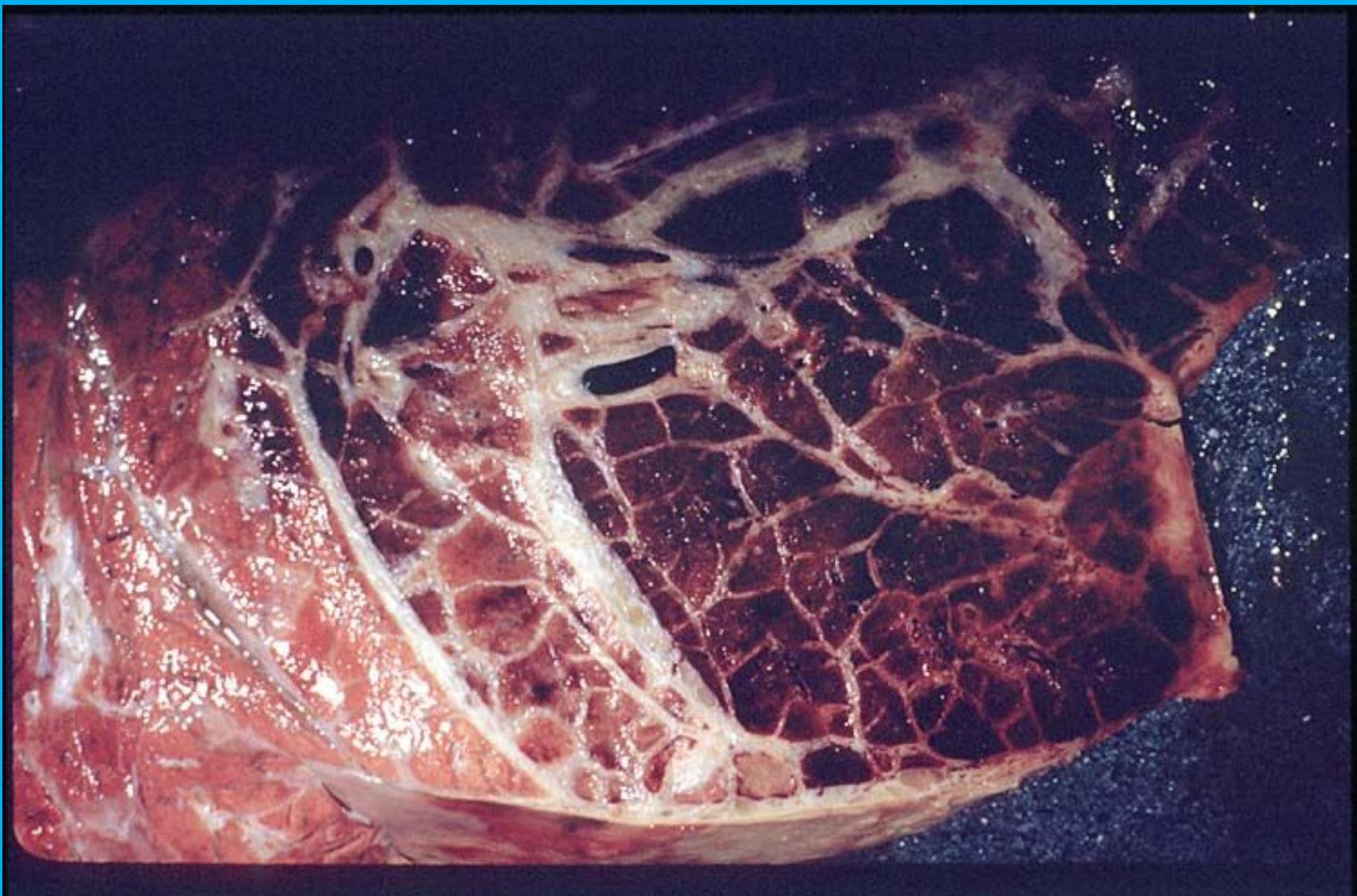
Пастереллезы. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- **Пастереллез млекопитающих.** Это остро протекающее инфекционное заболевание. Характеризуется крупозным воспалением легких, обширными серозными воспалительными отеками подкожной клетчатки и геморрагическим диатезом . Болеет крупный рогатый скот, свиньи и дикие животные всех возрастов.
- Возбудитель заболевания - микроорганизмы рода *Pasteurella*.
- Различают отечную и грудную формы болезни.
- Основные патологоанатомические изменения следующие.
- При *отечной форме*:
 - серозный воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки головы, шеи и подгрудка;
 - геморрагический диатез;
 - серозное воспаление подчелюстных, заглочных и предлопаточных лимфоузлов;
 - зернистая дистрофия печени, почек, миокарда;
 - неизменная селезенка;
 - острый катарально-геморрагический гастроэнтерит.
- При *грудной форме*:
 - лобарная крупозная пневмония;
 - серозно-фибринозный плеврит и перикардит;
 - геморрагический диатез;
 - серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов;
 - неизменная селезенка;
 - зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы в печени;
 - острый катаральный гастроэнтерит.

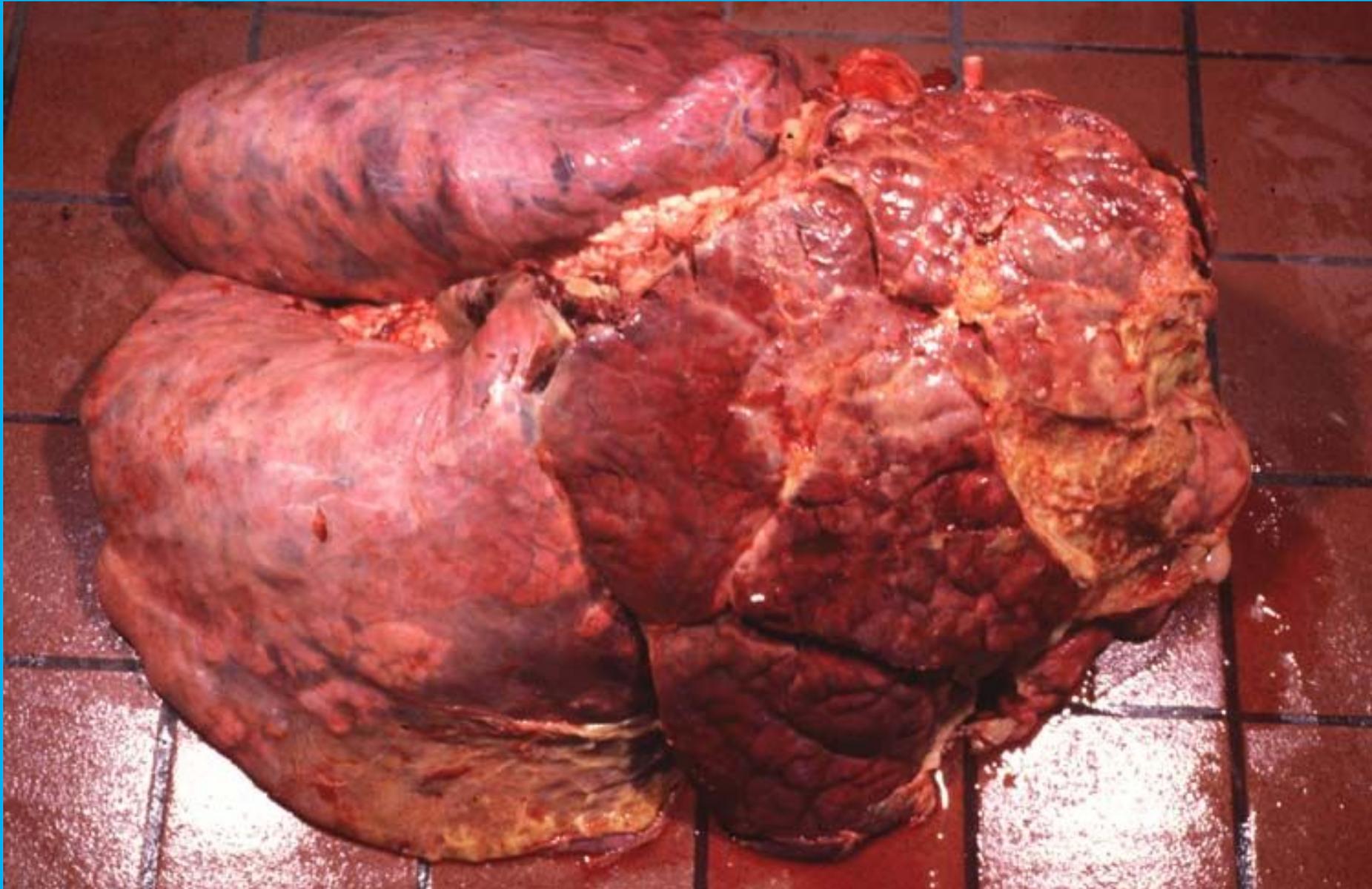
Пастереллезы. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- **Пастереллез птиц.** Это инфекционное заболевание птиц, характеризующееся признаками септицемии. Болеет домашняя птица всех видов.
- Возбудителем заболевания служит *Pasteurella multocida* (серотип А).
- Возбудитель, попадая в организм, проникает в кровь и вызывает септицемию. Заболевание протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.
- Основные патологоанатомические изменения:
 - • цианоз гребня и сережек;
 - • крупозная плевропневмония;
 - • серозно-фибринозный перикардит;
 - • геморрагический диатез;
 - • зернистая дистрофия и очаговые некрозы в печени и миокарде;
 - • острый катаральный или геморрагический дуоденит;
 - • увеличение селезенки (не всегда);
 - • кровоизлияние на эпикарде .

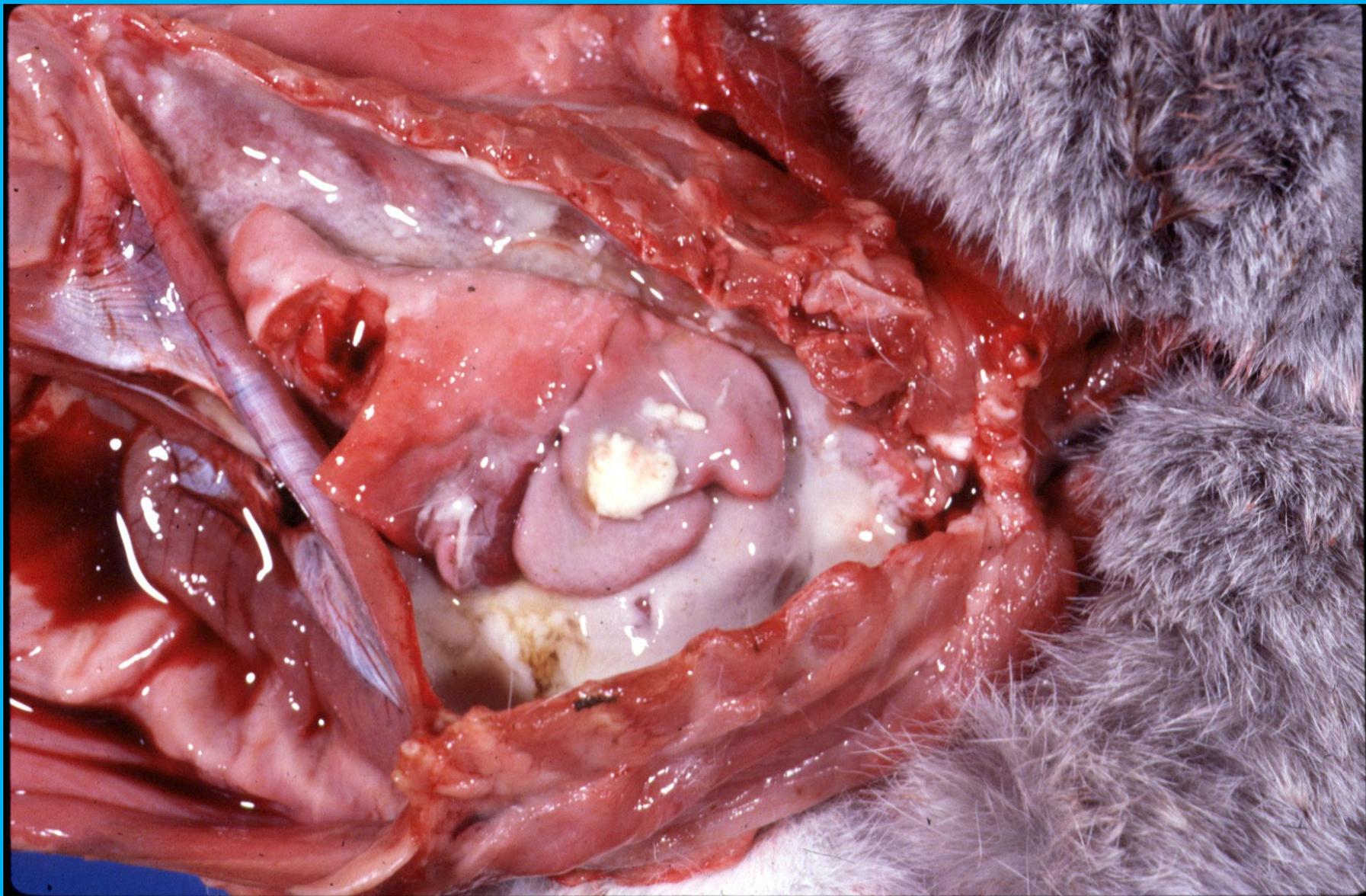
Крупозная пневмония при грудной форме пастереллеза у коровы с выраженной мраморизацией легкого



Острая фибринозно-некротизирующая бронхопневмония у быка
при пастереллезе



Гнойно-абсцедирующая пневмония у кролика при пастереллезе



Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза

- *Фибринозная (крупозная) пневмония* — тяжело протекающее воспаление легких у сельскохозяйственных животных.
- При ней лобарность поражения легкого наблюдается с самого начала. Мраморность рисунков пораженных участков и с поверхности, и на разрезе. Одни дольки красного цвета, другие серого цвета, третьи желтоватого (эта окраска и придает органу мраморность рисунка). Тяжи междольковой соединительной ткани резко расширены. Лимфососуды зияют. Видны тромбоз и эмболия. Из бронхов и альвеол можно извлечь пробочки фибрина. Часто процесс переходит на плевру и отмечается фибринозный плеврит.
- Фибринозная, крупозная пневмония характеризуется:
 - -образованием фибринозного экссудата и сухостью поверхности разреза;
 - -лобарным поражением;
 - -распространением процесса по лимфатическим путям легких, т.е. по интерстициальной соединительной ткани, где расположены лимфатические сосуды;
 - -стадийностью развития пневмонии;
 - -при ряде заболеваний медленным развитием воспаления и неодновременным вовлечением отдельных долек, поэтому характерен пестрый (мраморный) рисунок легкого.

Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза

- **Первая стадия** - гиперемии, прилива крови. Выражена сосудистая реакция, воспалительная гиперемия. Все сосуды резко расширены и заполнены кровью. Капилляры легочных перегородок извилистые, почковидно вдаются в полости альвеол. Пораженные участки темно-красной, мягкой консистенции. В альвеолах еще нет экссудата.
- **Вторая стадия** красного опеченения (гепатизации). Гиперемия выражена, альвеолы и мелкие бронхи заполняются экссудатом. В нем содержится фибриноген, который в альвеолах превращается в фибрин, а также много эритроцитов, примесь нейтрофилов и слущенных клеток эпителия альвеол и бронхов (компонент альтерации). Альтеративные процессы проявляются также изменением коллагеновых пучков в строме легких, их расширением и разволокнением. Выражен тромбоз сосудов и развитие вследствие этого некрозов.

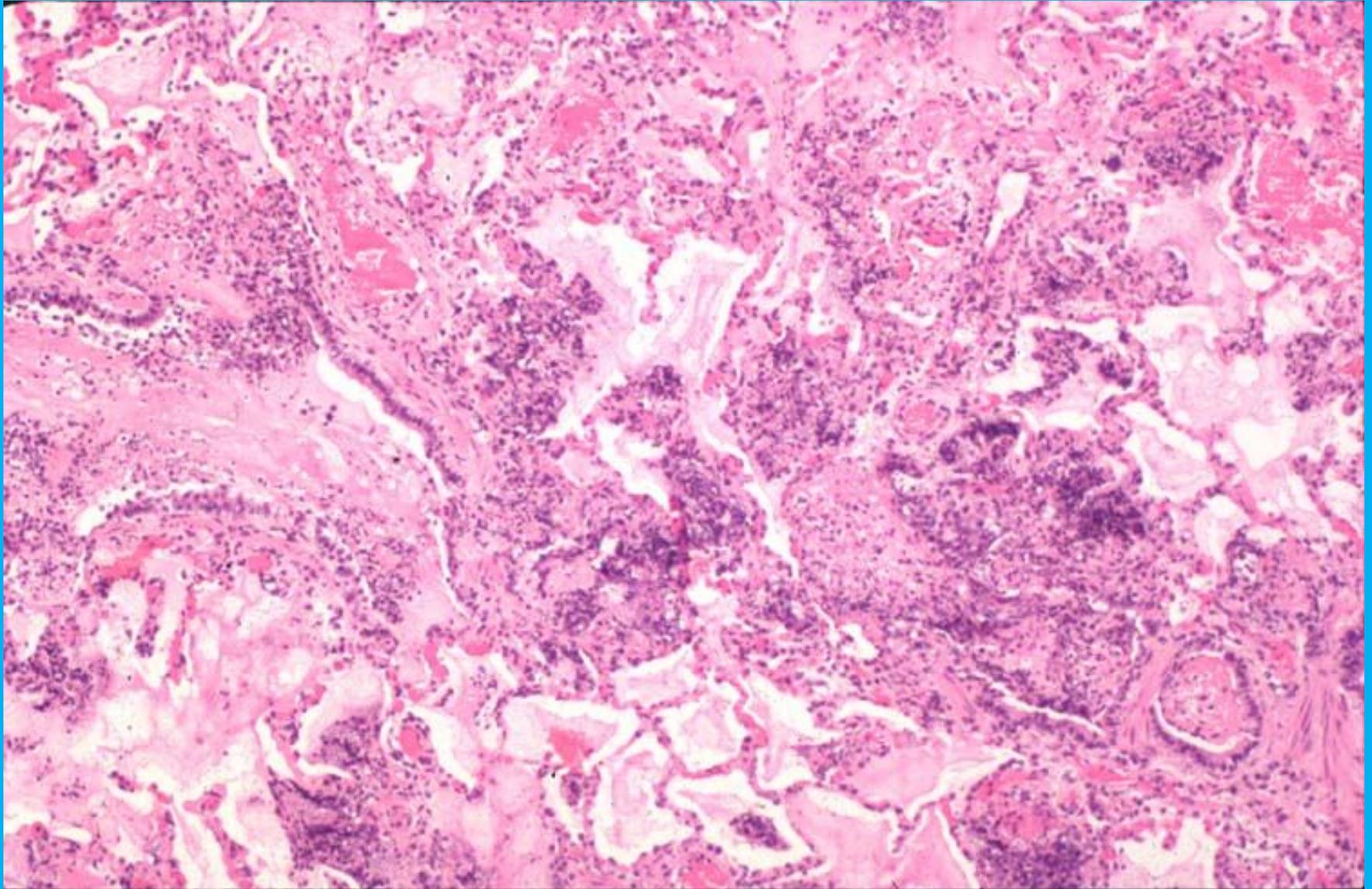
Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза

- Пролиферативные процессы выявляются в виде инфильтрации фибринозно - клеточным экссудатом стромы легкого. Легкое принимает консистенцию печени (гепатизация), уплотняется. Цвет пораженных участков красный.
- **Третья стадия** серой гепатизации или серого опеченения. Сосуды, сдавленные альвеолами, наполненными экссудатом, спадаются. Гиперемия ослабевает. В экссудате повышается количество лейкоцитов, ферменты которых способствуют растворению фибрина. Пораженные участки остаются плотными, но приобретают сероватую, серо-желтоватую окраску.
- **Четвертая стадия** разрешения. Она проходит в трех формах:
 1. Жёлтая гепатизация, когда под влиянием ферментов лейкоцитов фибрин рассасывается, альвеолы освобождаются от экссудата. Участки легких имеют желтоватую окраску.
 2. Карнификация. Одновременно идет рассасывание фибрина и зарастание альвеол соединительной тканью. Участки легкого приобретают вид мяса.
 3. Секвестрация. В этом случае участки пневмонии некротизируются и инкапсулируются.
- При фибринозной пневмонии кусочки легкого, опущенные в воду, опускаются (тонут) на дно.
- Неодновременность развития стадий в различных долях легкого придает воспаленным участкам специфический для данного вида воспаления мраморный рисунок. Сходство с мраморным рисунком увеличивается от сильного отека междольковых перегородок, которые в виде сероватых студневидных полос особенно выражены в легких крупного рогатого скота и свиней.

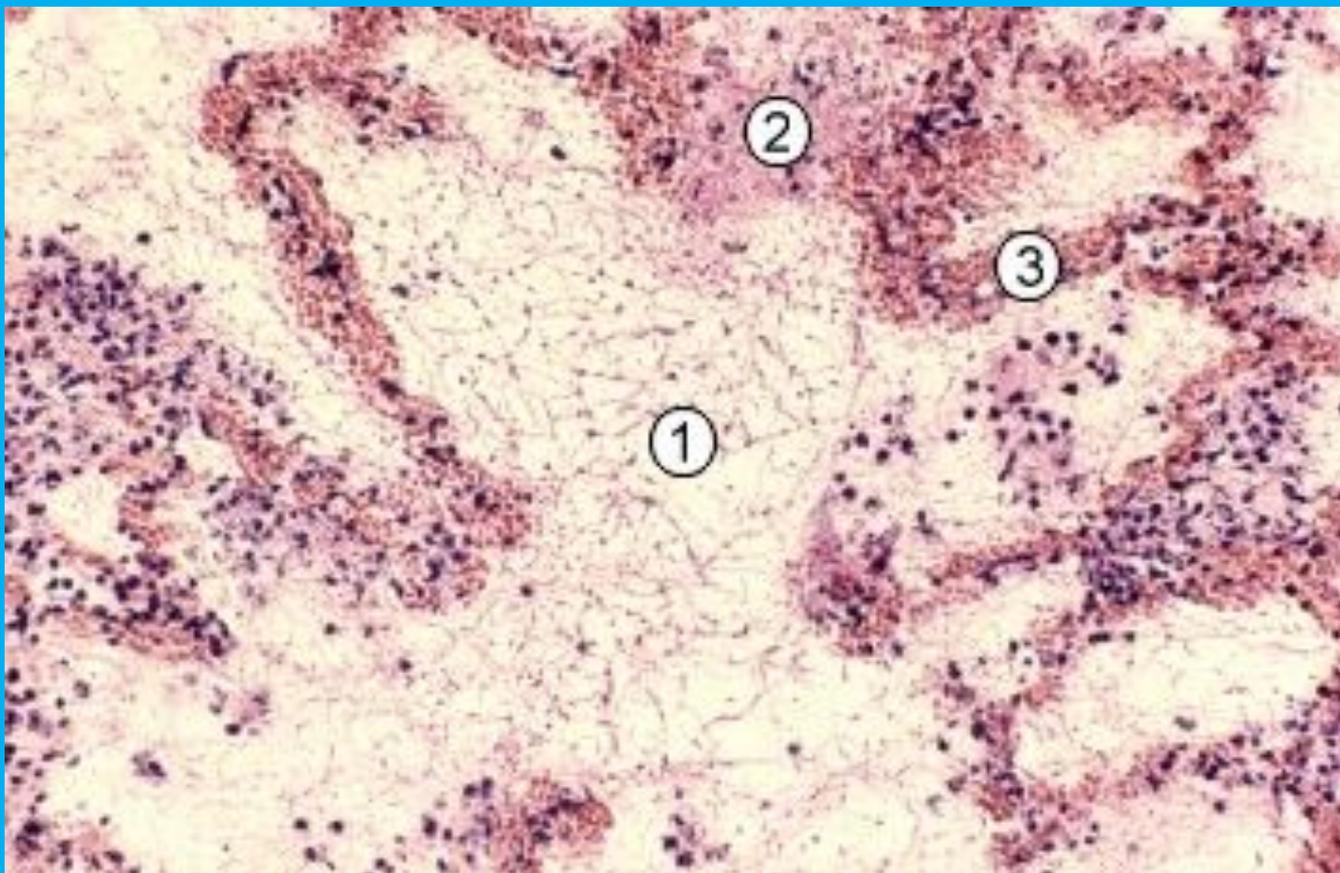
Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза

- Исход крупозной пневмонии зависит от степени заполнения альвеол и связанного с этим нарушения кровообращения. Могут произойти желтая гепатизация с очищением альвеол от фибрина и восстановлением их функции или карнификация, характеризующаяся прорастанием фибрина соединительной тканью и сосудами, вследствие чего пневмонические участки по цвету и консистенции напоминают мясо. Это наблюдается при задержке рассасывания фибрина, когда пораженные участки легких, зарастая соединительной тканью, не могут уже возвратиться к нормальному состоянию. Исход в виде секвестрации связан с омертвлением воспаленных участков, отделением их от окружающей ткани. 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 соединительнотканная капсула. При вскрытии секвестр может быть полностью извлечен и в нем можно различить анатомические структуры легкого. Исход в секвестрацию иногда наблюдают у крупного рогатого скота при повальном воспалении легких.

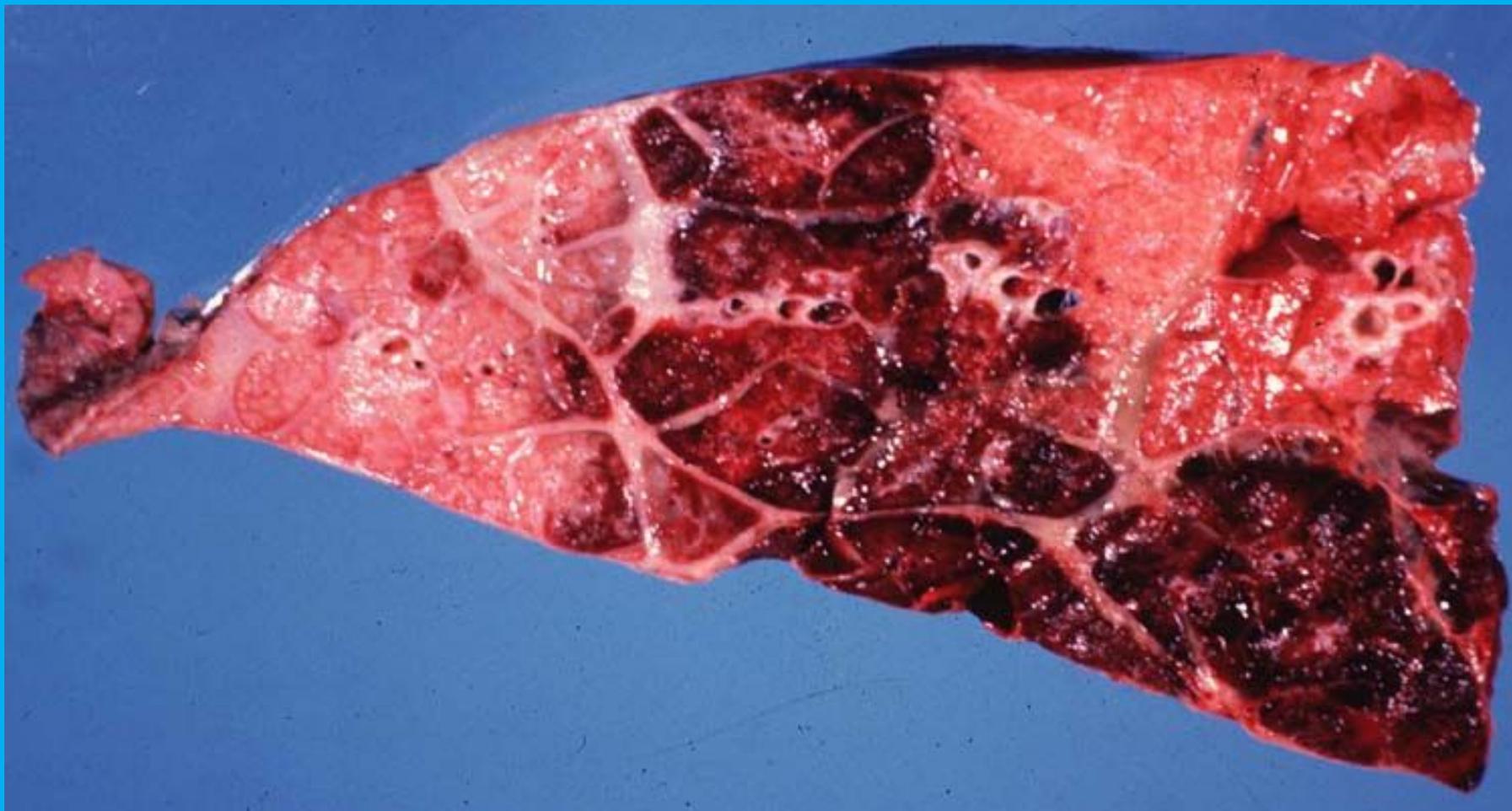
Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза



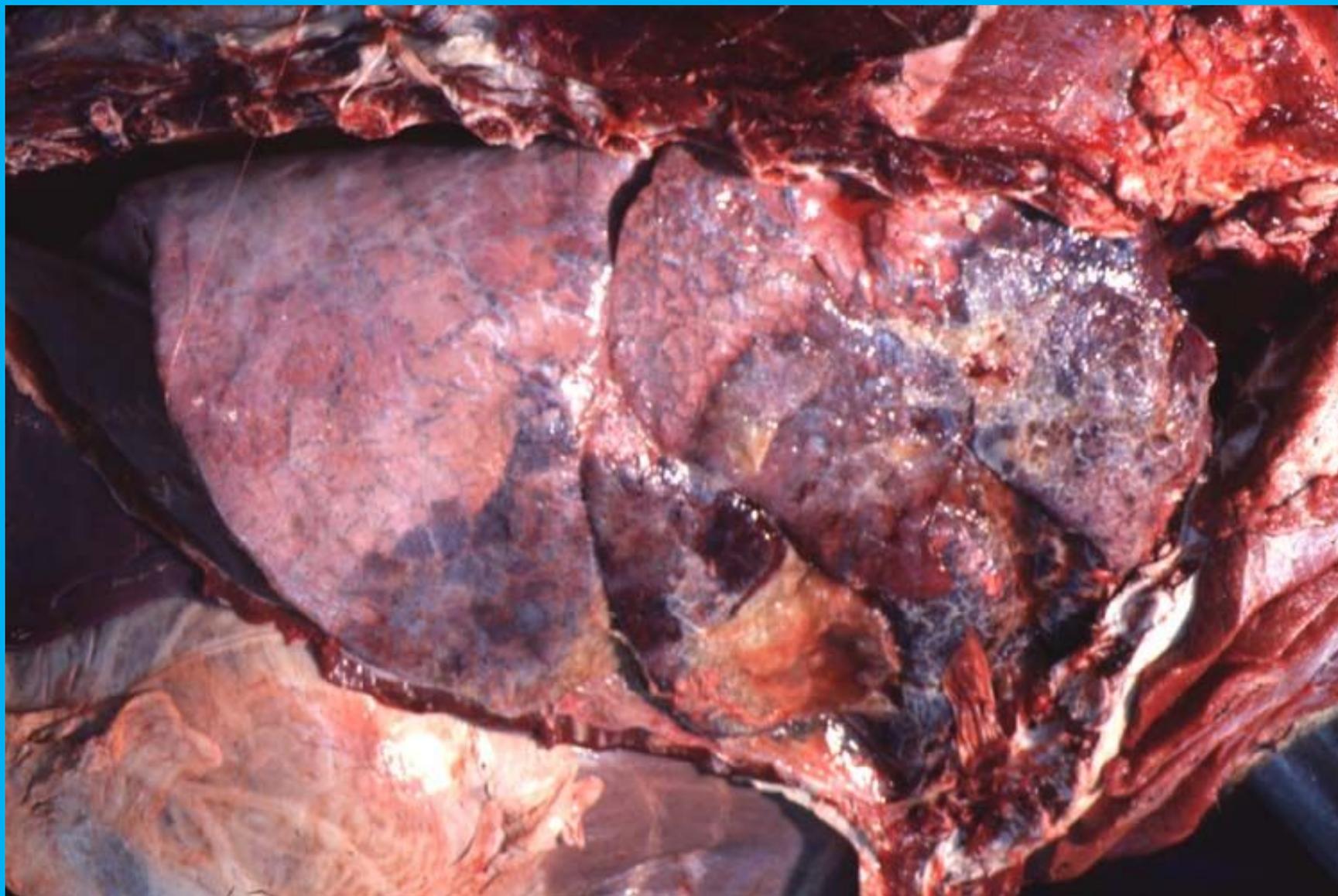
Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза



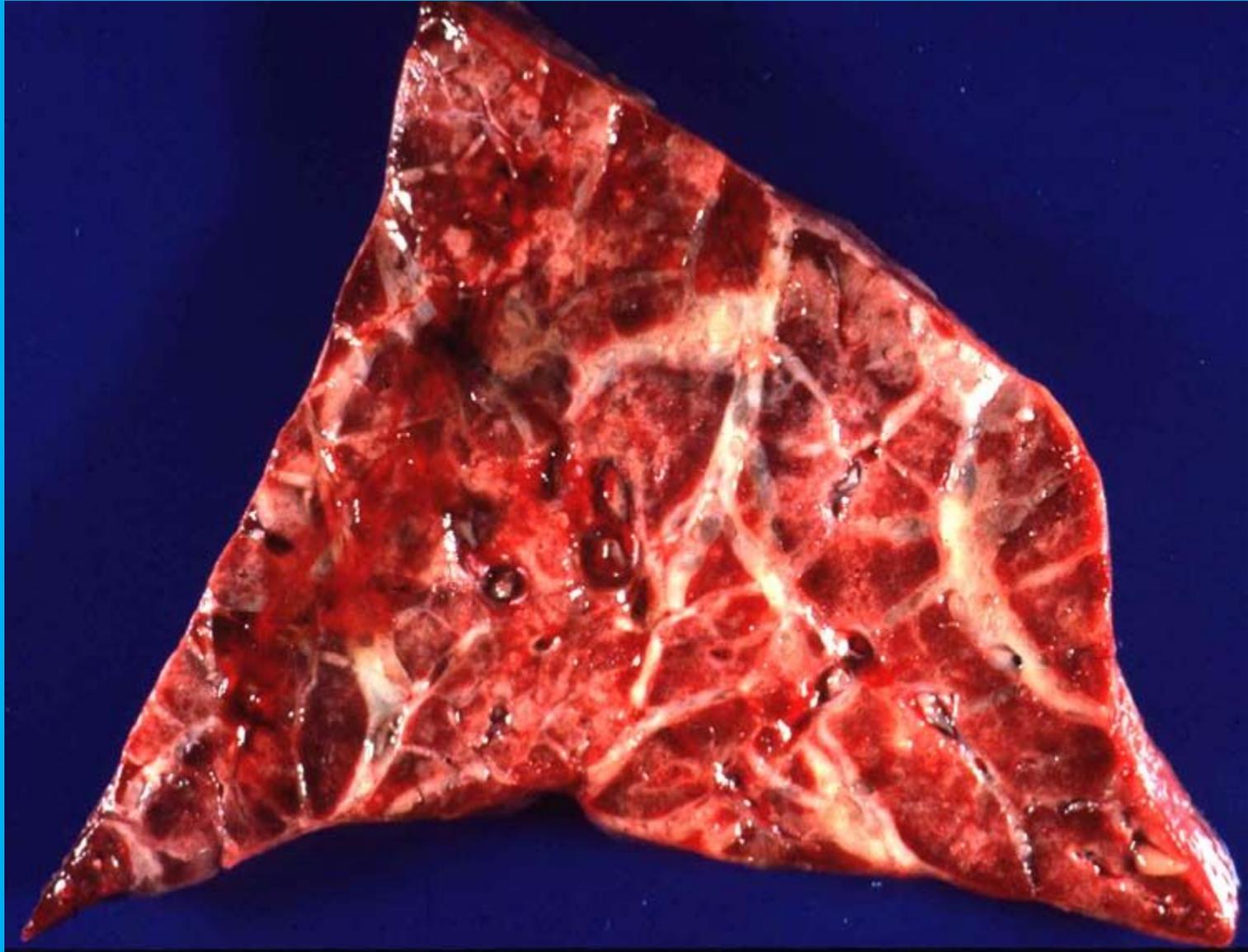
Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза



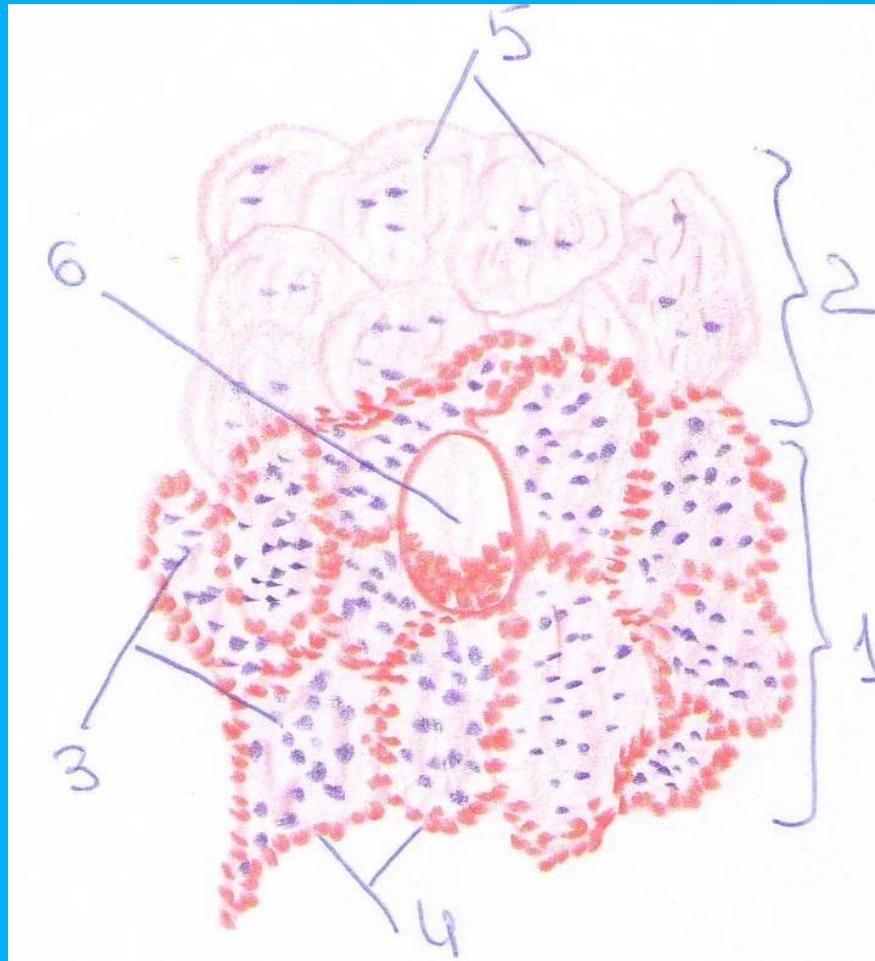
Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза



Острая фибринозная пневмония при грудной форме пастереллеза



Крупозная пневмония



- 1. Зона красной гепатизации;
- 2. Зона серой гепатизации;
- 3. Нежные нити фибрина и обилие лейкоцитов в альвеолярном пространстве в зоне красной гепатизации;
- 4. Резко инъецированные сосуды межальвеолярных перегородок в зоне красной гепатизации;
- 5. Отложение масс фибрина в альвеолах в зоне серой гепатизации («запечатывание альвеол»);
- 6. Крупный легочный сосуд в состоянии воспалительной гиперемии.

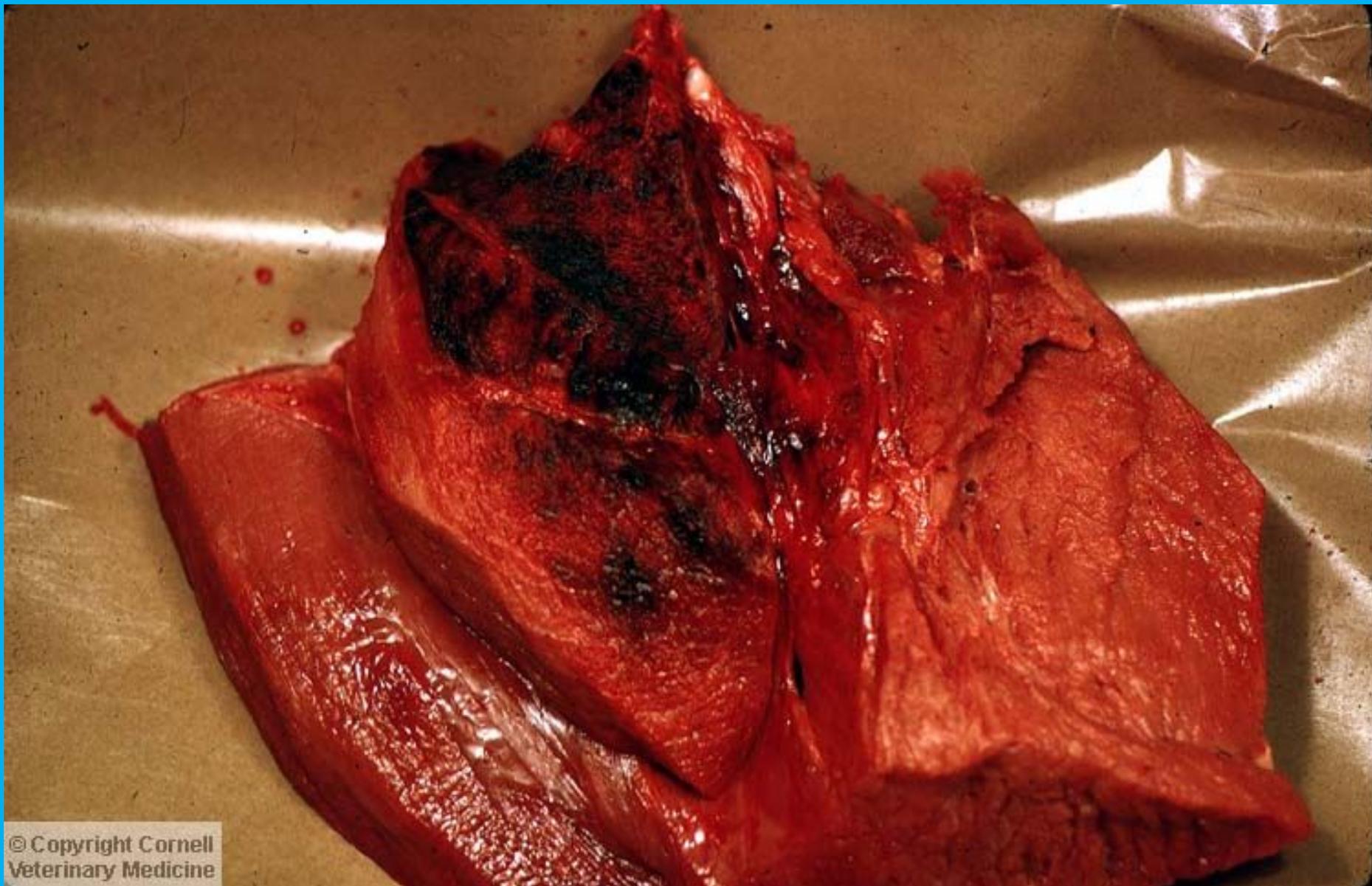
Эмфизематозный карбункул. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- Эмфизематозный карбункул (эмкар) - остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся альтеративными (хроническими) миозитами . Болеет крупный рогатый скот в возрасте от 3 месяцев до 4 лет, и овцы.
- Возбудитель - анаэроб *Clostridium chauvoei*. Заражение происходит алиментарно или через поврежденную кожу.
- Основные патологоанатомические изменения:
 - некроз и газовая гангрена скелетных мышц;
 - серозно-геморрагический отек и эмфизема подкожной клетчатки в области пораженных мышц;
 - серозно-геморрагическое воспаление лимфоузлов, регионарных пораженным мышцам;
 - кровоизлияния в эпикарде и слизистой оболочке кишечника;
 - слабое увеличение селезенки;
 - зернистая дистрофия печени, почек, миокарда;
 - острый катаральный энтерит;
 - быстрое вздутие трупа.

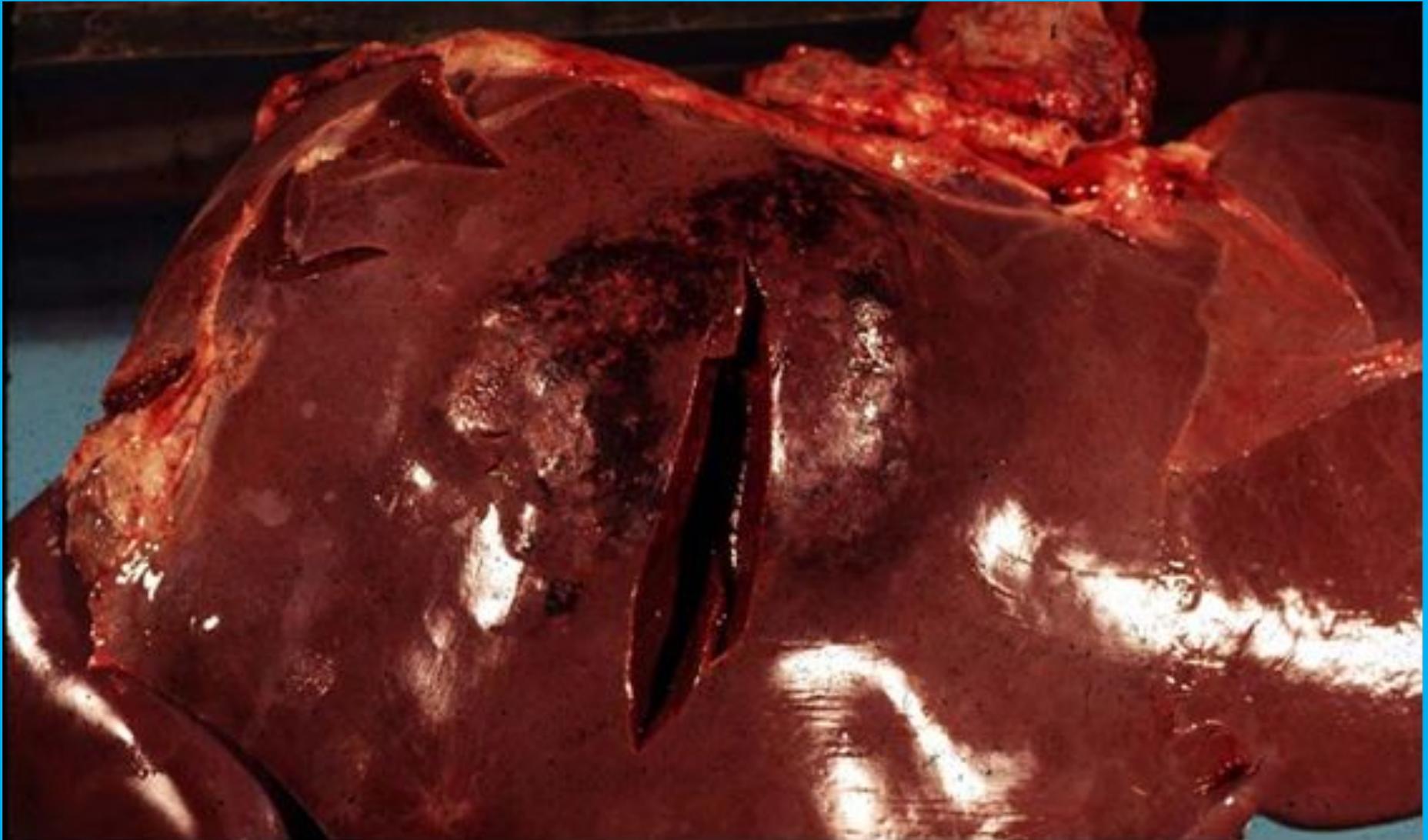
**Нетель, павшая от эмкара. В области плечевого пояса отчетливо
виден участок пораженных мышц. На разрезе ясно выступают
явления острого геморрагического миозита с некротизирующими
явлениями**



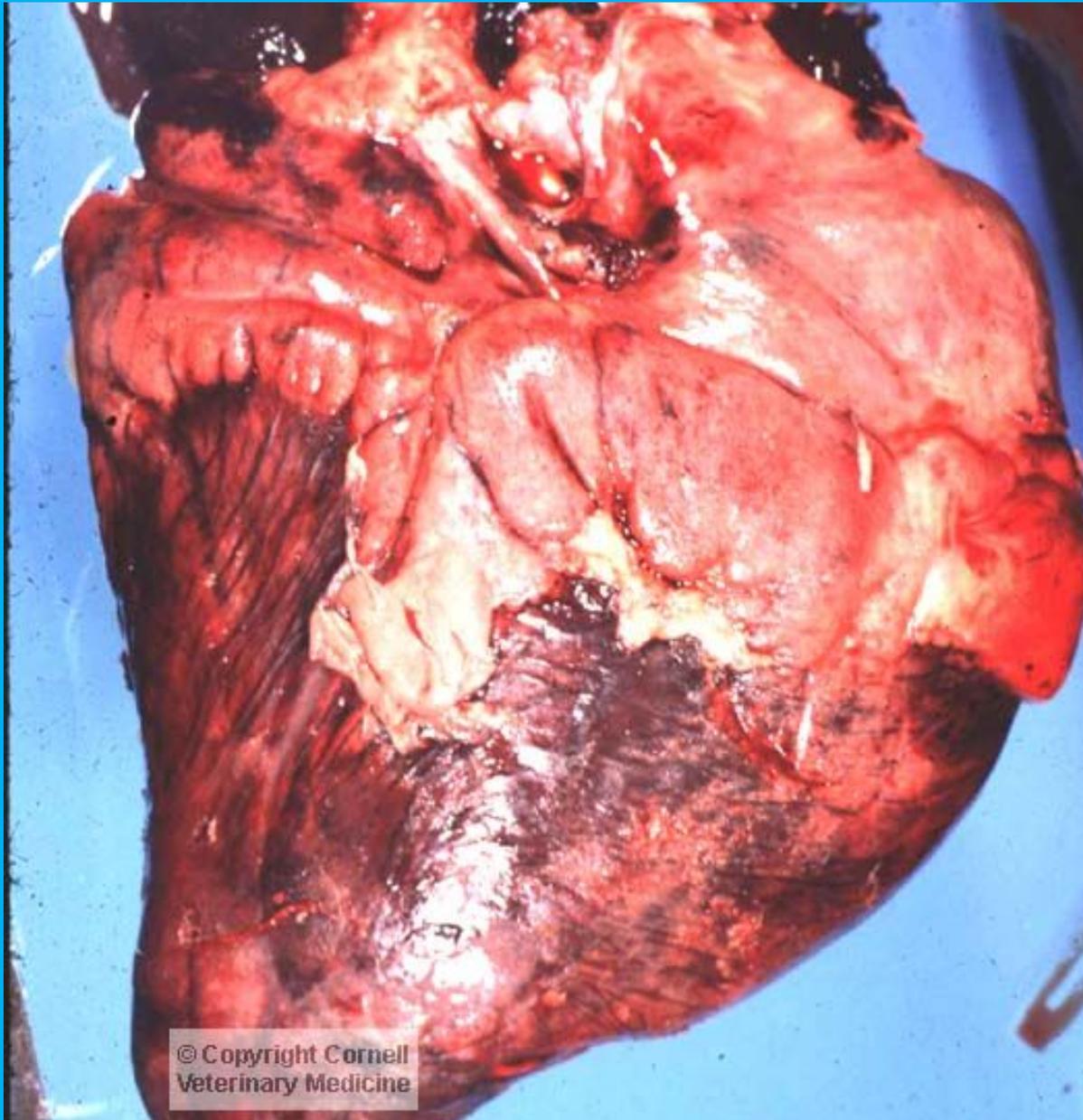
Пораженные мышцы при эмкаре у быка



Крупный фокус геморрагического инфаркта в печени при эмболе у КРС



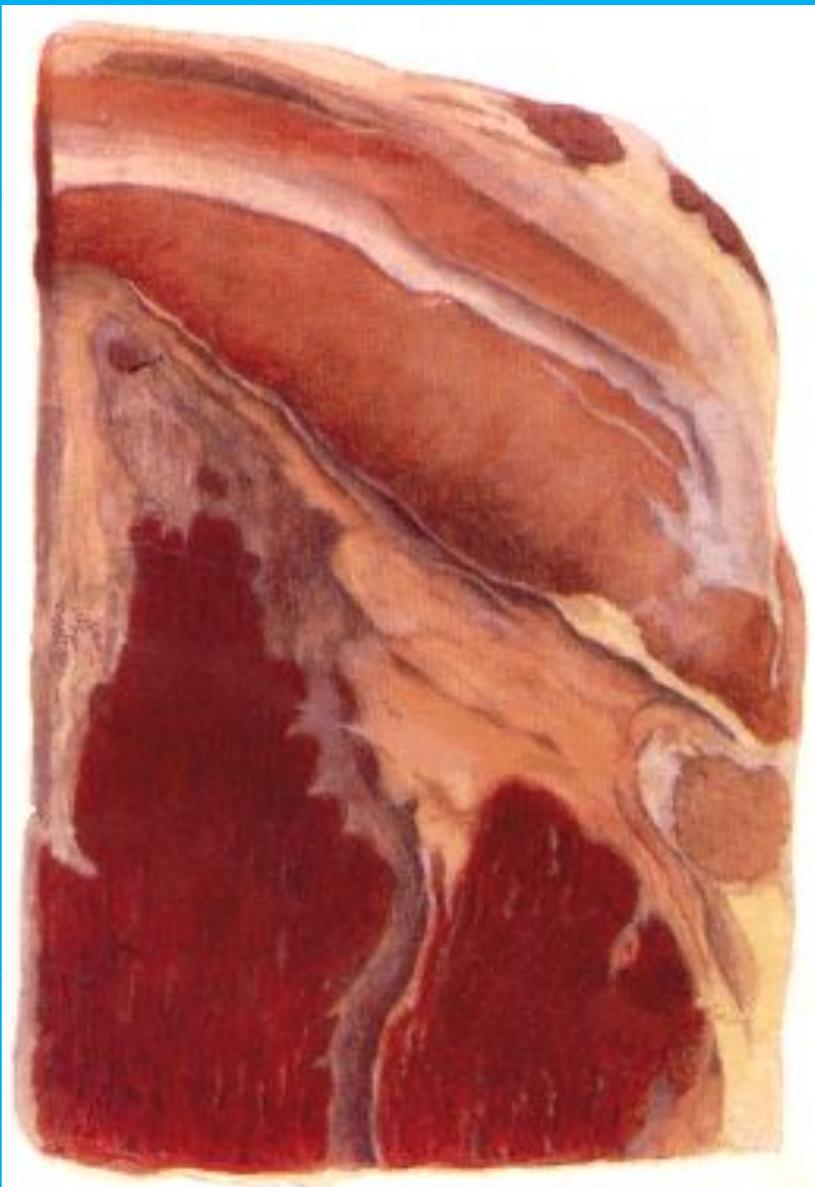
Острый миозит с выраженными геморрагическими явлениями у коровы при эмкаре



Эмфизематозный карбункул

- Выраженные изменения обнаруживаются в наиболее мощных и часто травмируемых мышцах: в области бедер, крупа, поясницы, плеча и др. Кожа этих участков напряжена, истончена, серо–синеватого цвета. Труп вздут в связи с интенсивным газообразованием в кишечнике и пораженных мышцах, а также в окружающей их соединительнотканной клетчатке. Мышцы при надавливании издадут похрустывающий звук. Мышечная ткань темно–красного цвета или черная, пористая, с поверхности разреза стекает пенистая красная жидкость. Нередко мышечная ткань очагами окрашена в серый, серо–желтоватый цвет, сухая, пористая. Межмышечные прослойки соединительной ткани в зоне и вокруг очага некроза инфильтрированы желтовато–красноватым экссудатом с пузырьками газов. Такой же инфильтрат встречается и в подкожной клетчатке. Регионарные к измененным мышцам лимфатические узлы в состоянии серозно–геморрагического лимфаденита. Катарально–геморрагический абомазит и энтерит нередко сочетаются с фибринозно–геморрагическим перитонитом или асцитом. Селезенка у некоторых больных животных слабо увеличена или не изменена.
- Имеют место дистрофия печени с наличием в ней пористых очагов некроза, нефрозонефрит, дистрофия миокарда с дилатацией сердечных полостей, гидроторакс, гидроторакс, гиперемия и отек легких, гиперемия головного мозга и его оболочек.
- *Гистологические изменения.* Мышечная ткань в состоянии набухания, многие волокна распадаются на фрагменты. Между распадающимися мышечными волокнами пузырьки газов. Межмышечная соединительная ткань содержит серозно–геморрагический инфильтрат, который переходит в зону отека. Мелкие вены и капилляры полнокровны, местами видны диапедезные кровоизлияния. В лимфатических узлах и селезенке уменьшено количество лимфоцитов.

Эмфизематозный карбункул



- Поражение мышцы крупного рогатого скота при эмфизематозном карбункуле (пораженная мышца более темная, непораженная – светлая)

Эмфизематозный карбункул

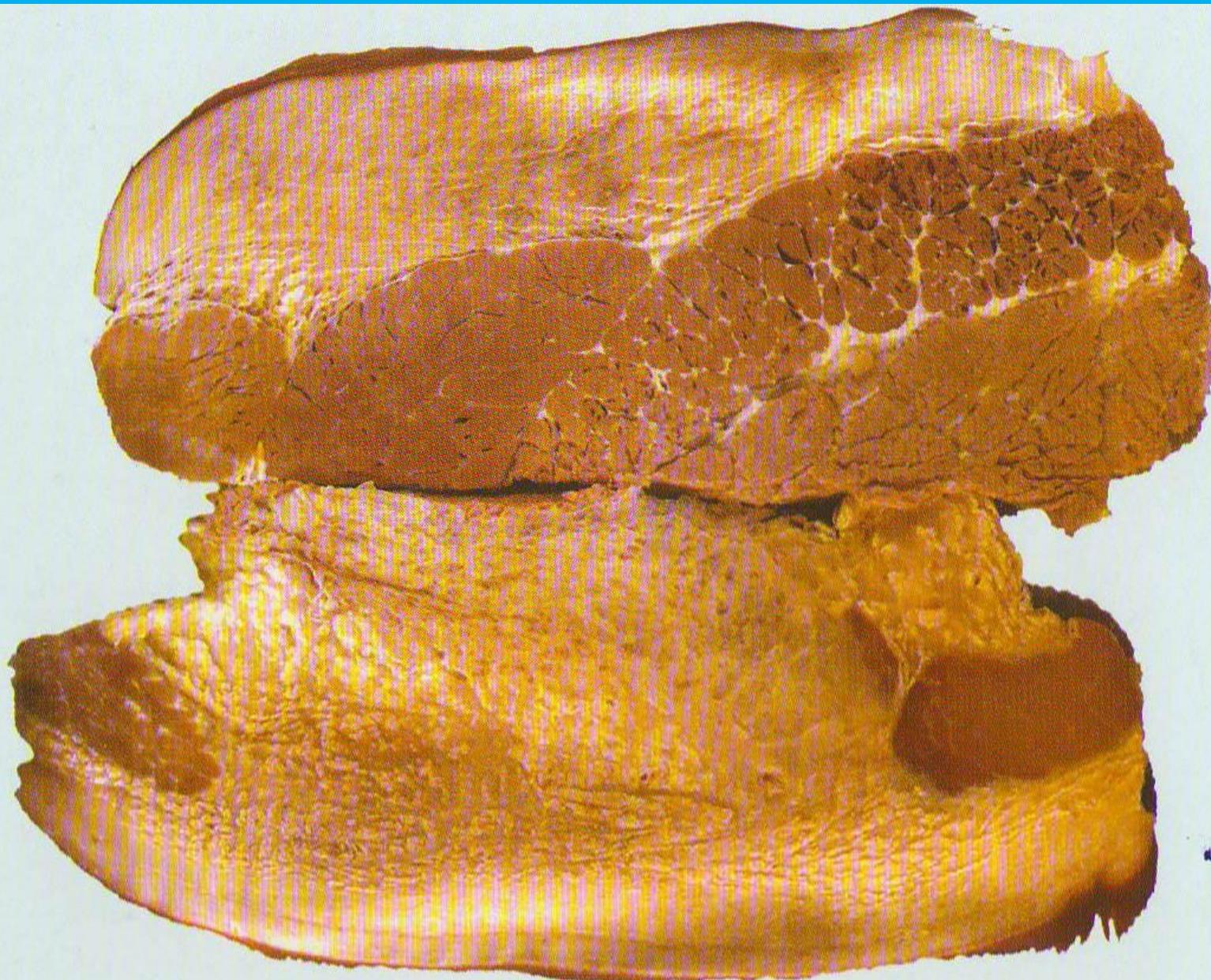


- Поражение мышцы крупного рогатого скота при эмфизематозном карбункуле (гистологический срез).
а– некротизированные мышечные волокна, б– пузырьки газа.

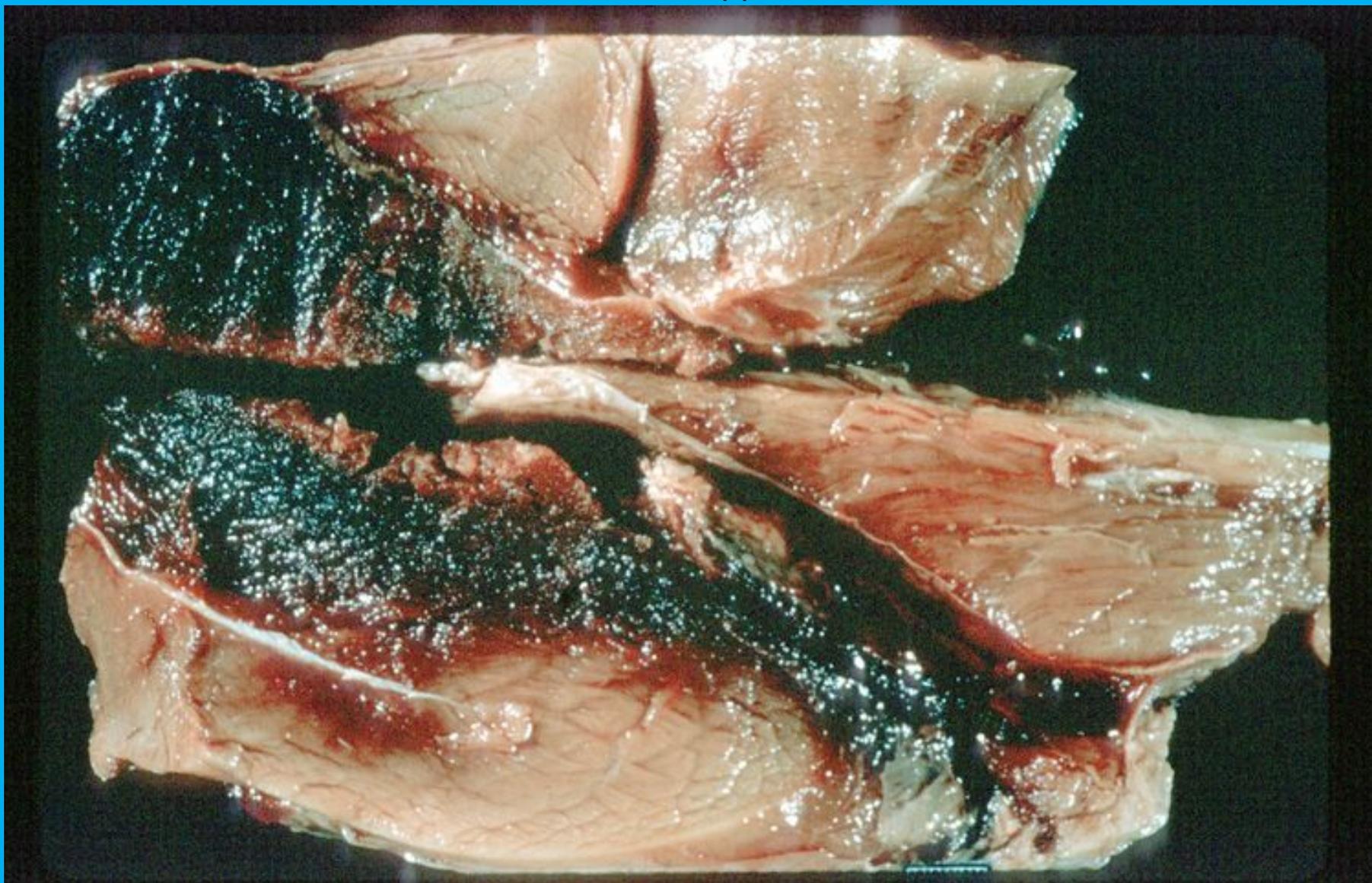
Злокачественный отек. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- Злокачественный отек - остро протекающее раневое заболевание, которое сопровождается воспалительным отеком и образованием газов в пораженных тканях.
- Это полимикробное заболевание, может быть вызвано как одним возбудителем из рода клостридий, так и в их ассоциации. Основными возбудителями служат *C. septicum*, *C. perfringens*, *C. histolyticus*, *C. oedematiens*, *C. sordellii*. Заболевание протекает остро - от 12 ч до 3 суток. Болеют чаще всего овцы, реже - крупный рогатый скот, лошади, свиньи.
- Основные патологоанатомические изменения:
 - серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки, некроз и иногда газовая гангрена мышц в области раны, травмы;
 - серозное воспаление регионарных лимфоузлов;
 - зернистая и жировая дистрофия печени, почек и сердца;
 - геморрагический транссудат в грудной и брюшной полостях;
 - отек легких и незначительное увеличение селезенки (иногда).
- У коров, овец и свиней при попадании возбудителей в матку при родовспоможении или отделении последа развивается послеродовой злокачественный отек: катарально-геморрагический, некротический или ихорозный метрит с интенсивным газообразованием в стенке матки. Основные патологоанатомические изменения при этом следующие:
 - гнойно-гнилостный некротический эндометрит;
 - серозный отек половых губ и стенки влагалища;
 - серозно-геморрагическое воспаление регионарных лимфоузлов;
 - зернистая дистрофия печени, почек и сердца.

Злокачественный отек подкожной клетчатки у лошади



Острый альтеративный миозит клостридиозной этиологии у лошади.



Эмфизема мочевого пузыря у КРС при эмфизематозной форме злокачественного отека



Спленомегалия при тканерасплавляющей форме злокачественного отека у овцы



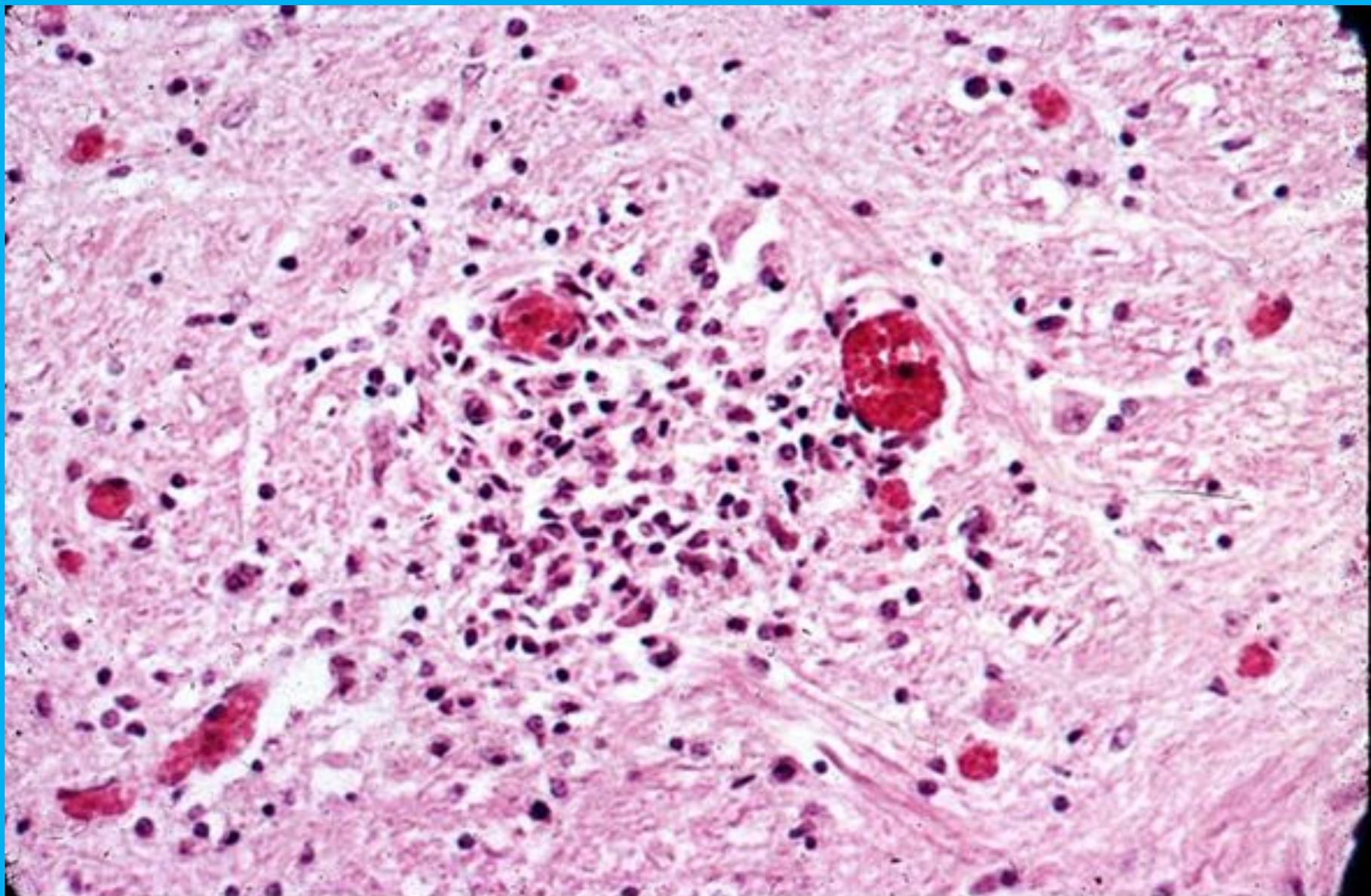
Листерииоз. Характеристика и патологоанатомический диагноз

- Листерииоз - инфекционная болезнь млекопитающих и птиц, характеризующаяся гнойным энцефалитом, септицемией, абортами. Болеет человек (зооантропоноз).
- Возбудитель - *Listeria monocytogenes*. Основные патологоанатомические изменения следующие.
- *У овец и свиней:*
 - кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в плевре, слизистой оболочке трахеи и бронхов;
 - увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней;
 - серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов;
 - зернистая дистрофия печени и милиарные некрозы в ней;
 - острый катаральный гастроэнтерит;
 - острый катарально-геморрагический ринит (у овец), трахеит и бронхит (свиней);
 - гнойный конъюнктивит и кератит (у овец);
 - острая венозная гиперемия и отек легких;
 - гистологически выявляют гнойный энцефалит (стволовая часть головного и шейная часть спинного мозга).
- *У абортировавшей коровы:*
 - катарально-фибринозный эндометрит;
 - очаговые некрозы карбункулов в матке;
 - серозно-гиперпластическое воспаление подвздошных и тазовых лимфоузлов.
- *У абортированного плода:*
 - серозные отеки подкожной клетчатки;
 - скопление серозного транссудата в грудной и брюшной полостях;
 - мелкоочаговые некрозы в печени и других органах.
- При листериозе селезенка увеличена в 1,5-2 раза, капсула напряжена, края закруглены, форма не изменена, цвет светло-красный, консистенция мягкая. На разрезе соскоб пульпы значительный, фолликулярное и трабекулярное строение слабо выражено (септическая селезенка).

Абсцесс в продолговатом мозге у коровы при листериозе



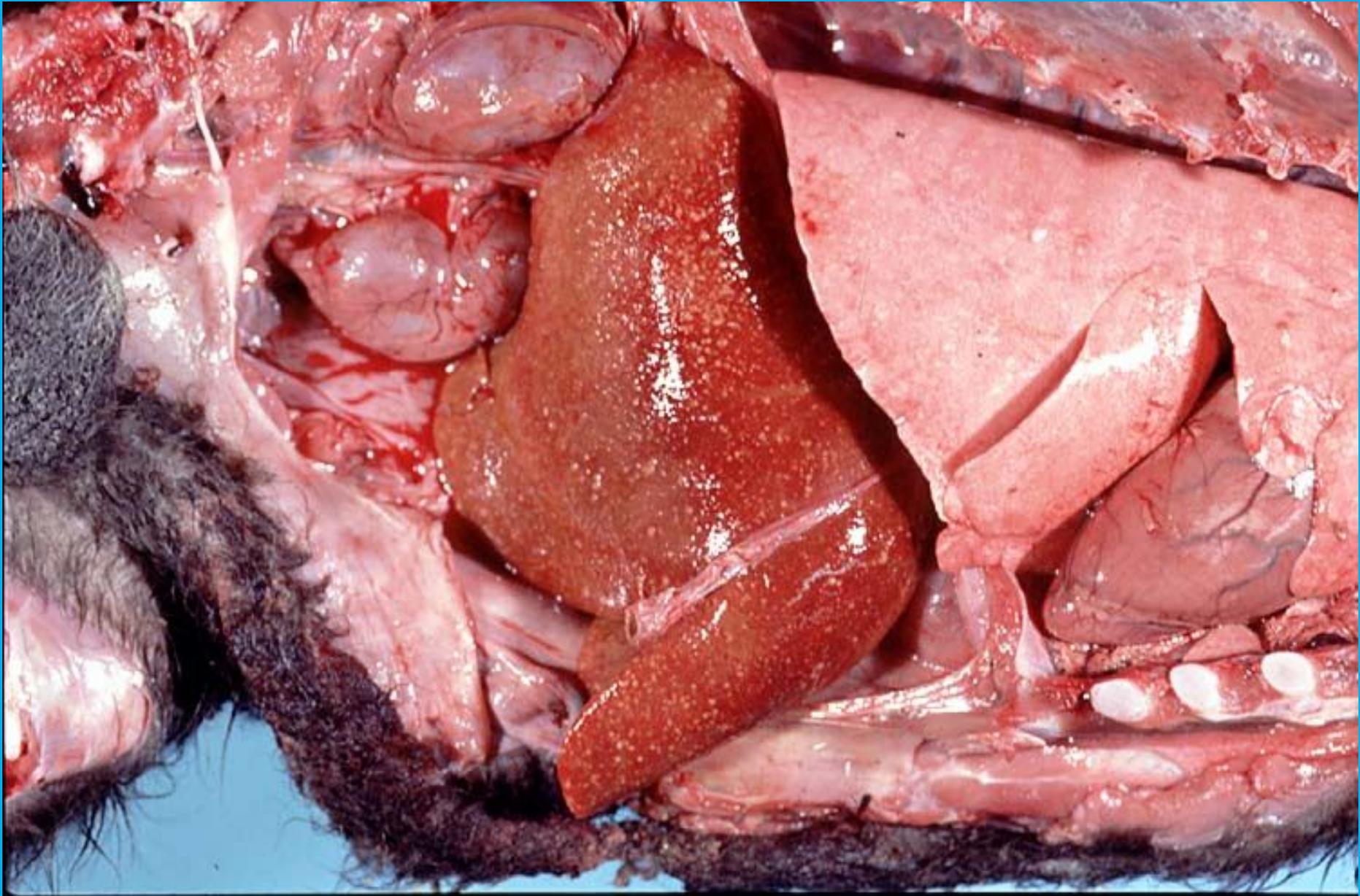
Бактериальный энцефалит при листериозе у ягненка



Очаги некроза в печени ягненка при листериозе



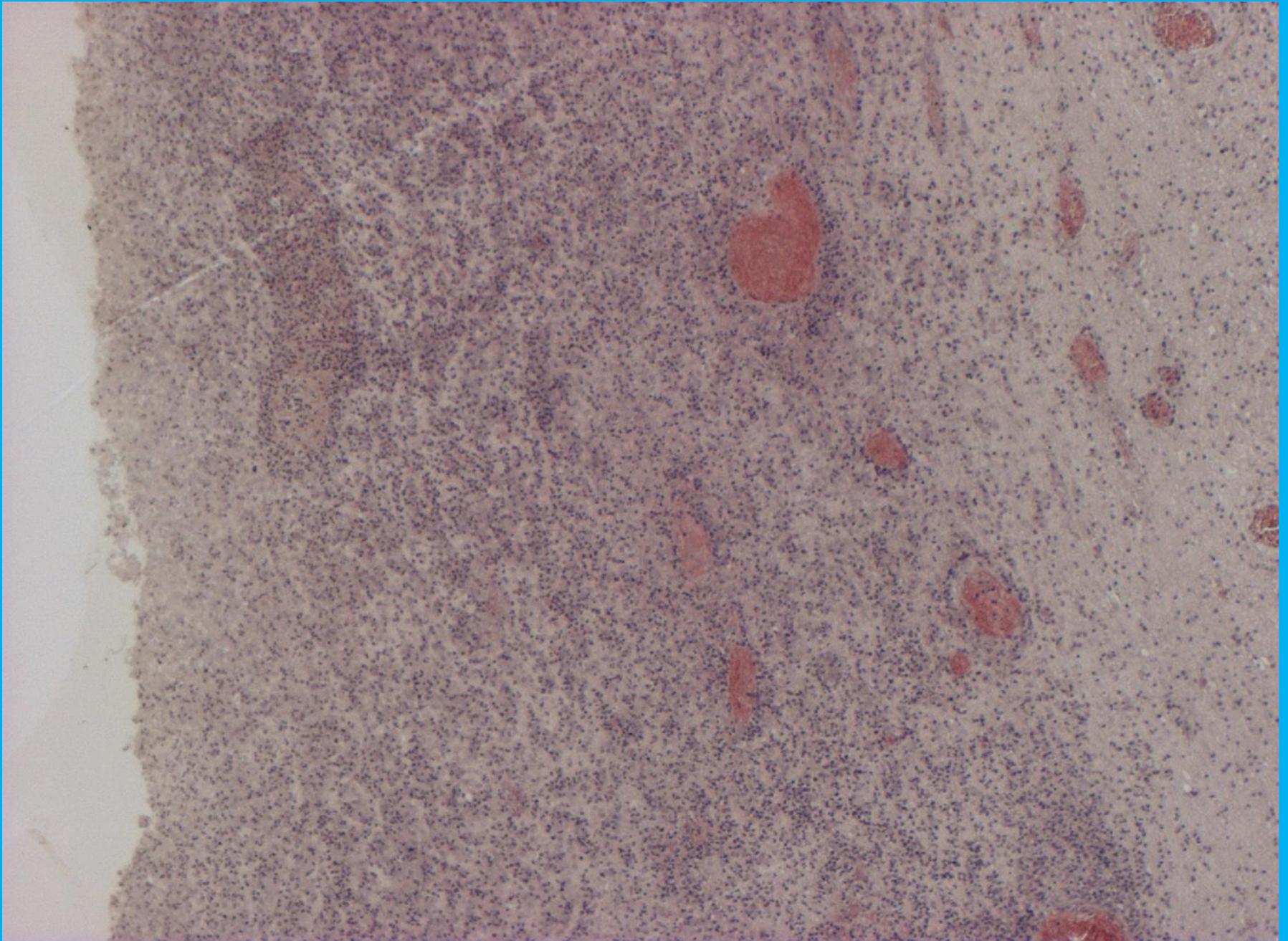
Очаги некроза в печени ягненка при листериозе



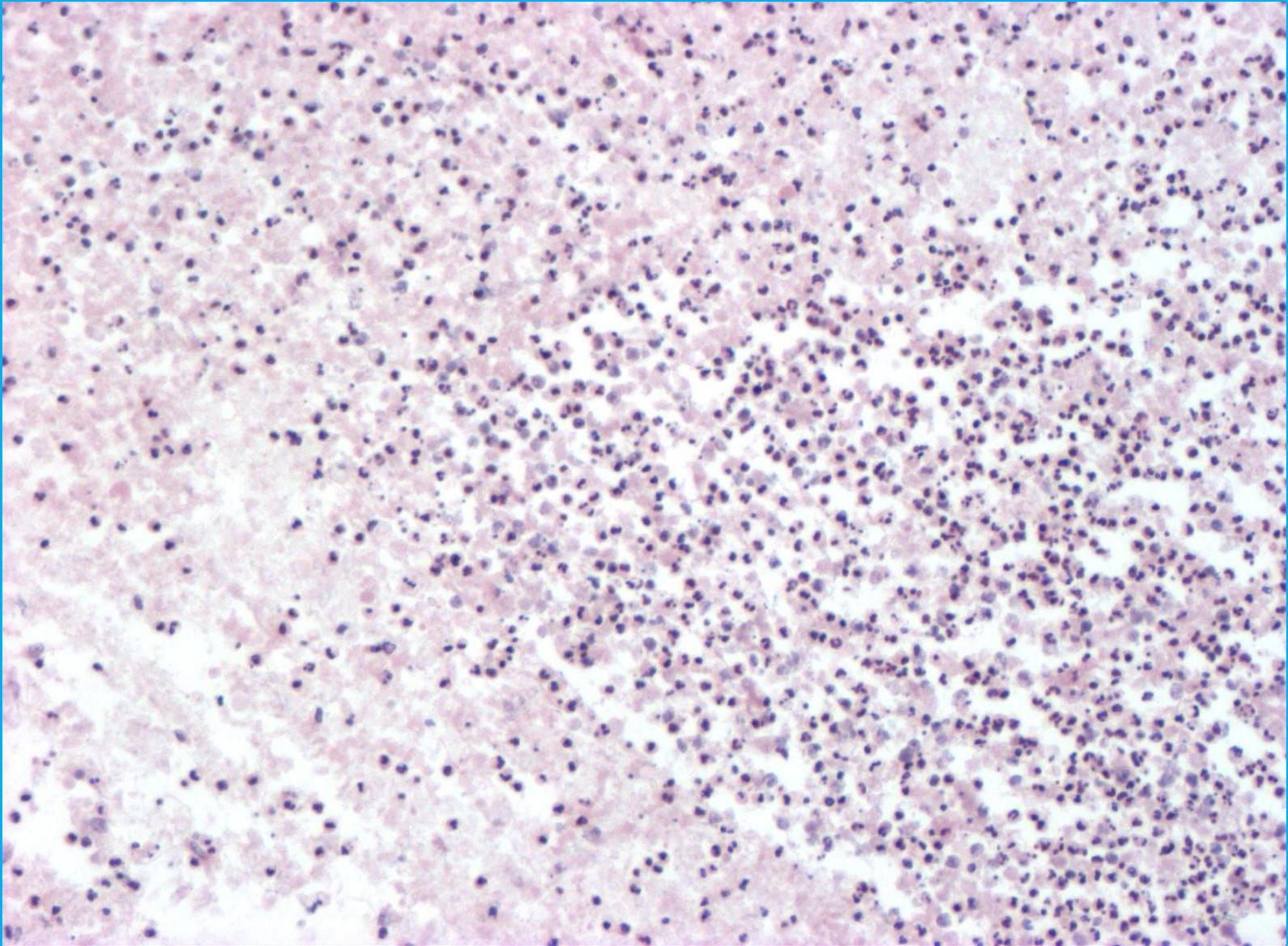
Абсцесс головного мозга при листериозе

- Листериоз – остро протекающая бактериальная инфекция, вызываемая *Listeria monocytogenes*, характеризующаяся патологоанатомически тяжелыми альтеративными изменениями в органах и тканях. При нервной форме в ткани мозга образуются участки гнойного размягчения – абсцессы.
- Микрокартина. Под малым увеличением видно изменение гистоархитектоники ткани мозга. Отмечается мощная инфильтрация мозговой ткани с резко инъецированными сосудами, которые находятся в состоянии воспалительной гиперемии с образованием вокруг сосудов периваскулярных клеточных муфт. Под средним и большим увеличением четко виден состав экссудата – это гнойные тельца, т.е. погибшие и деструктивно измененные нейтрофилы с примесью макрофагов, лимфоцитов и фибробластов. Ткань мозга деструктивно изменена, отмечается ее распад и вакуолизация. Под большим увеличением в зоне абсцесса виден характер гноя. Здесь отмечается клеточный детрит (обломки ядер и клеток), а также деструктивно измененные клетки.
- Макрокартина. В ткани мозга, чаще в продолговатом, отмечается различного размера и формы очаги размягчения мозга. Гной чаще серо-желтый, сметаноподобной консистенции. Сам абсцесс окружен ярко выраженным красным пояском перифокального воспаления и кровоизлияниями.
- Исход неблагоприятный, животные погибают.

Абсцесс головного мозга при листериозе

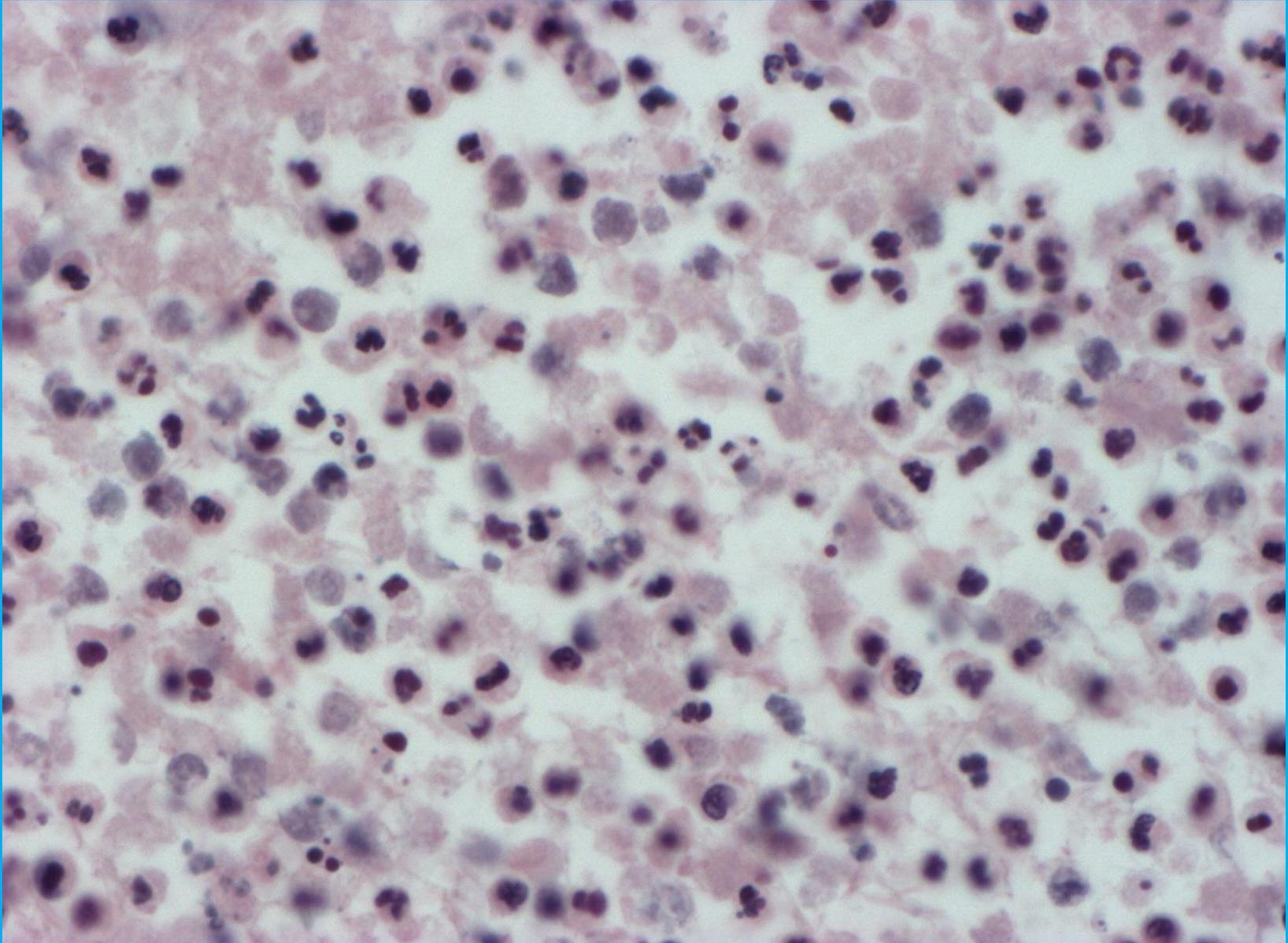


Абсцесс головного мозга при листериозе



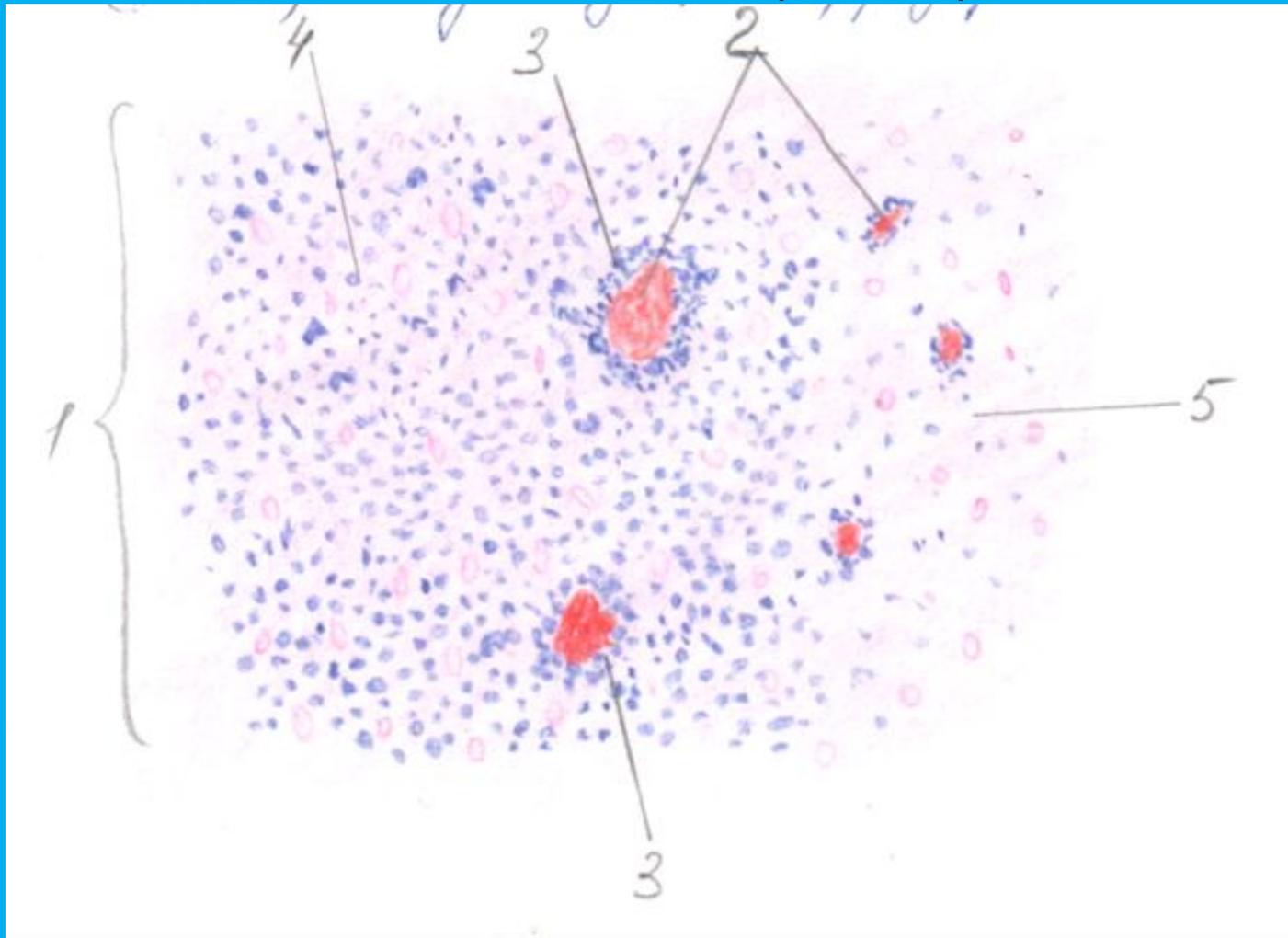
- Скопление гнойного экссудата, состоящего в основном из нейтрофилов

Абсцесс головного мозга при листериозе



- Острый абсцесс головного мозга, гнойный экссудат, состоящий преимущественно из нейтрофилов

Абсцесс головного мозга при листериозе



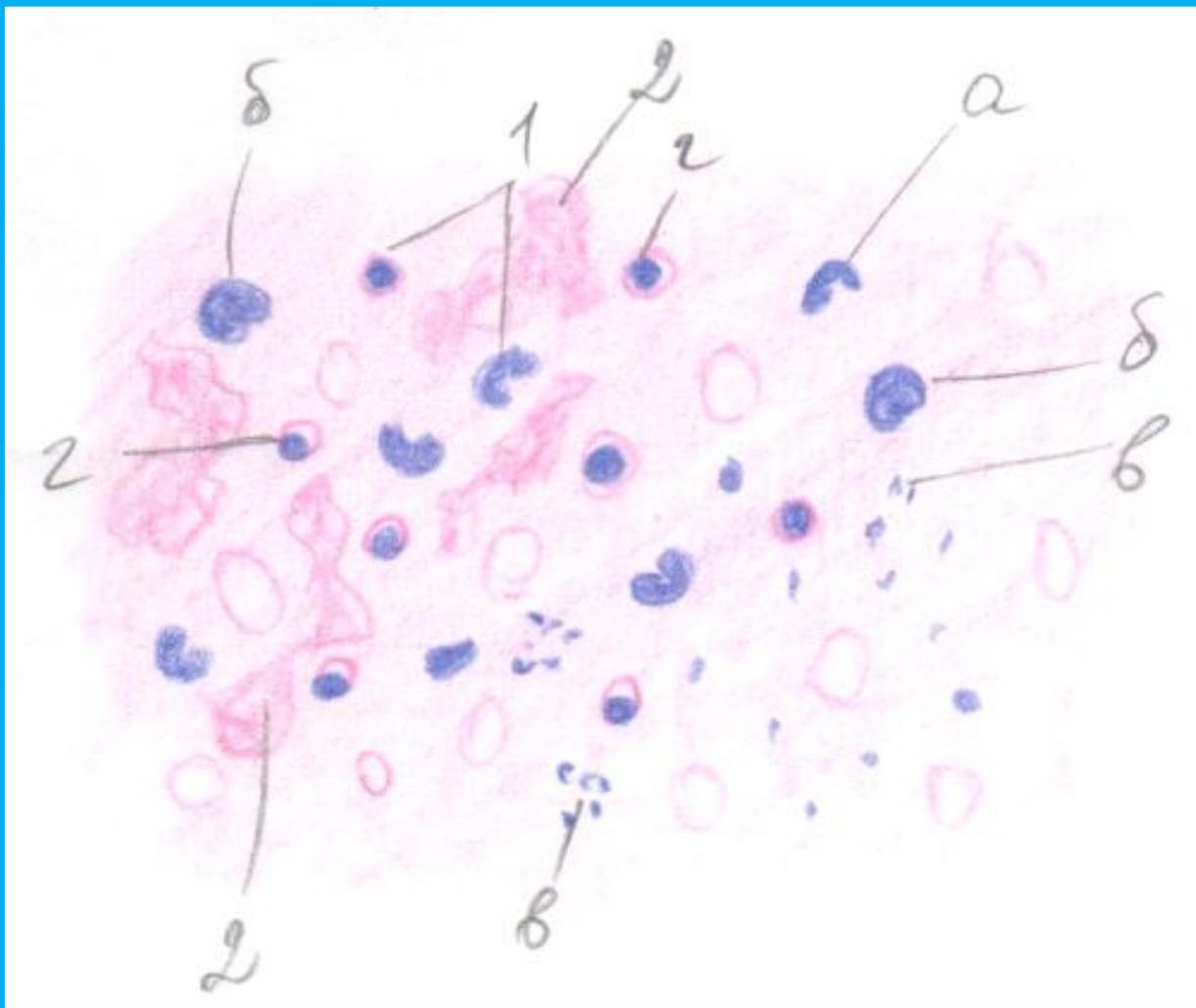
1. Зона абсцесса головного мозга.

2. Резко инъецированные сосуды в состоянии воспалительной гиперемии.

3. Клеточные периваскулярные муфты.

4. Гнойный экссудат в полости абсцесса.

5. Измененная ткань мозга (отек, вакуолизация, резорбция).



1. Гнойные тельца:

а) нейтрофилы

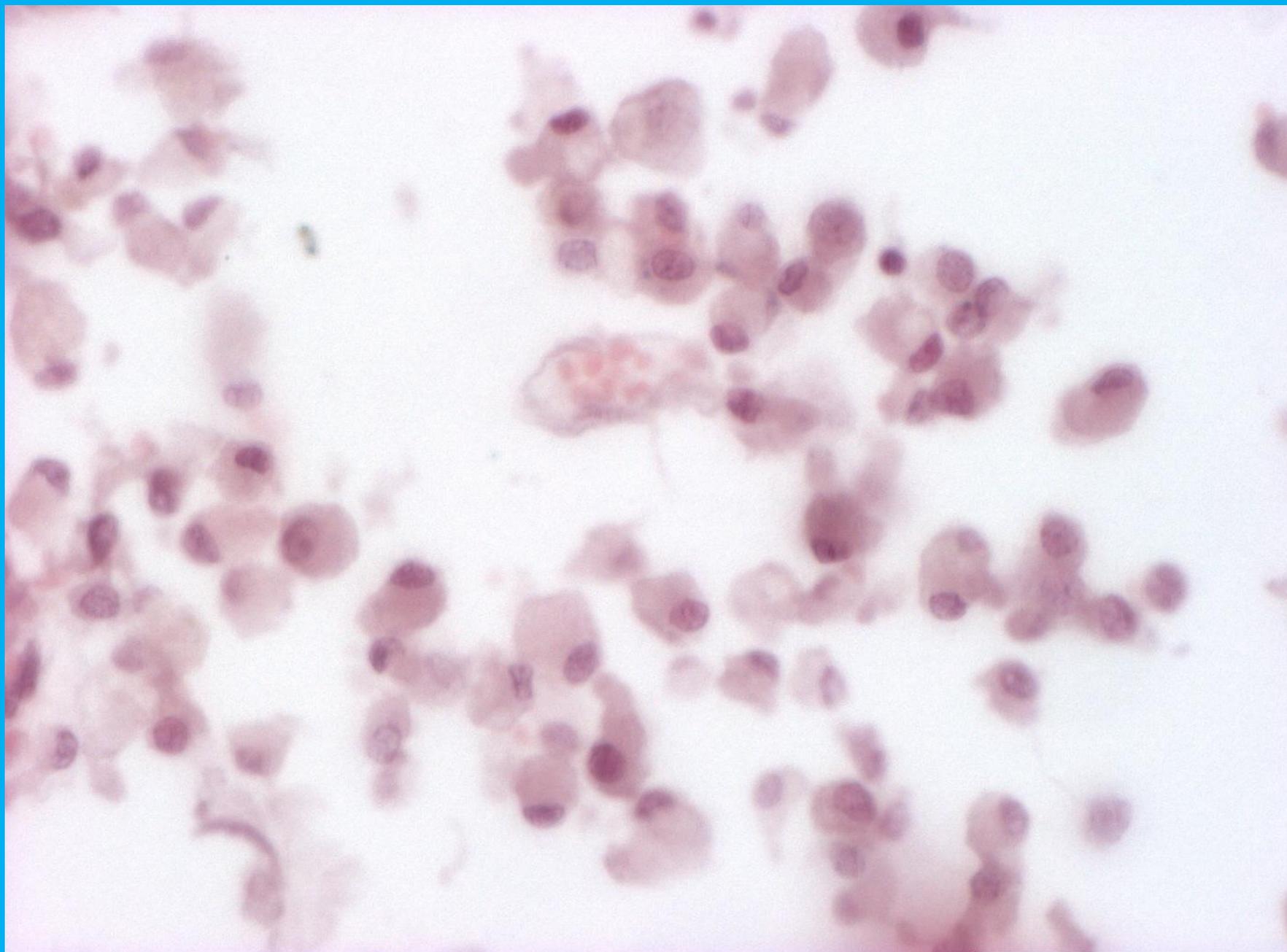
б) обломки ядер

в) макрофаги

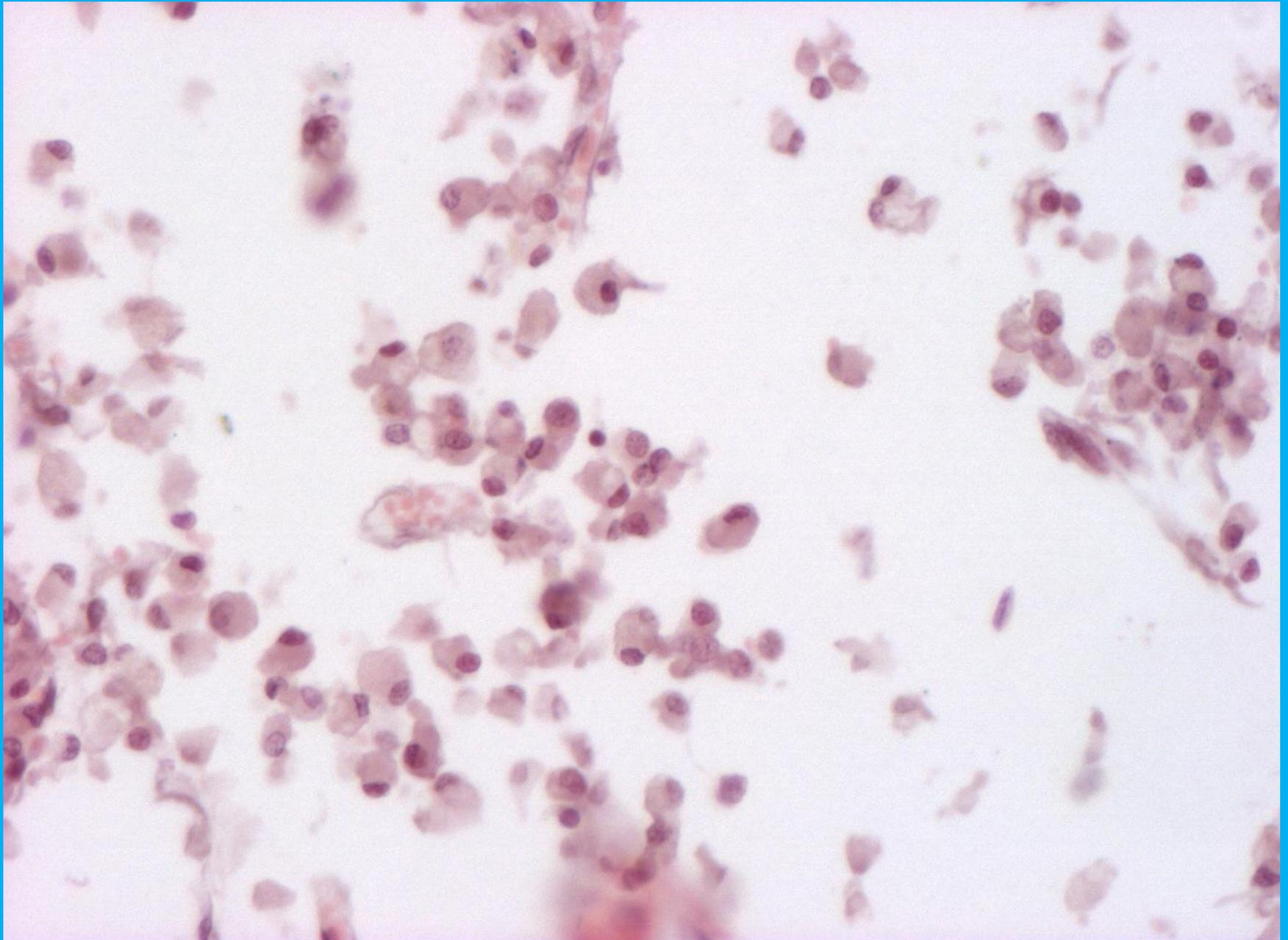
г) лимфоциты

2. Некротические массы.

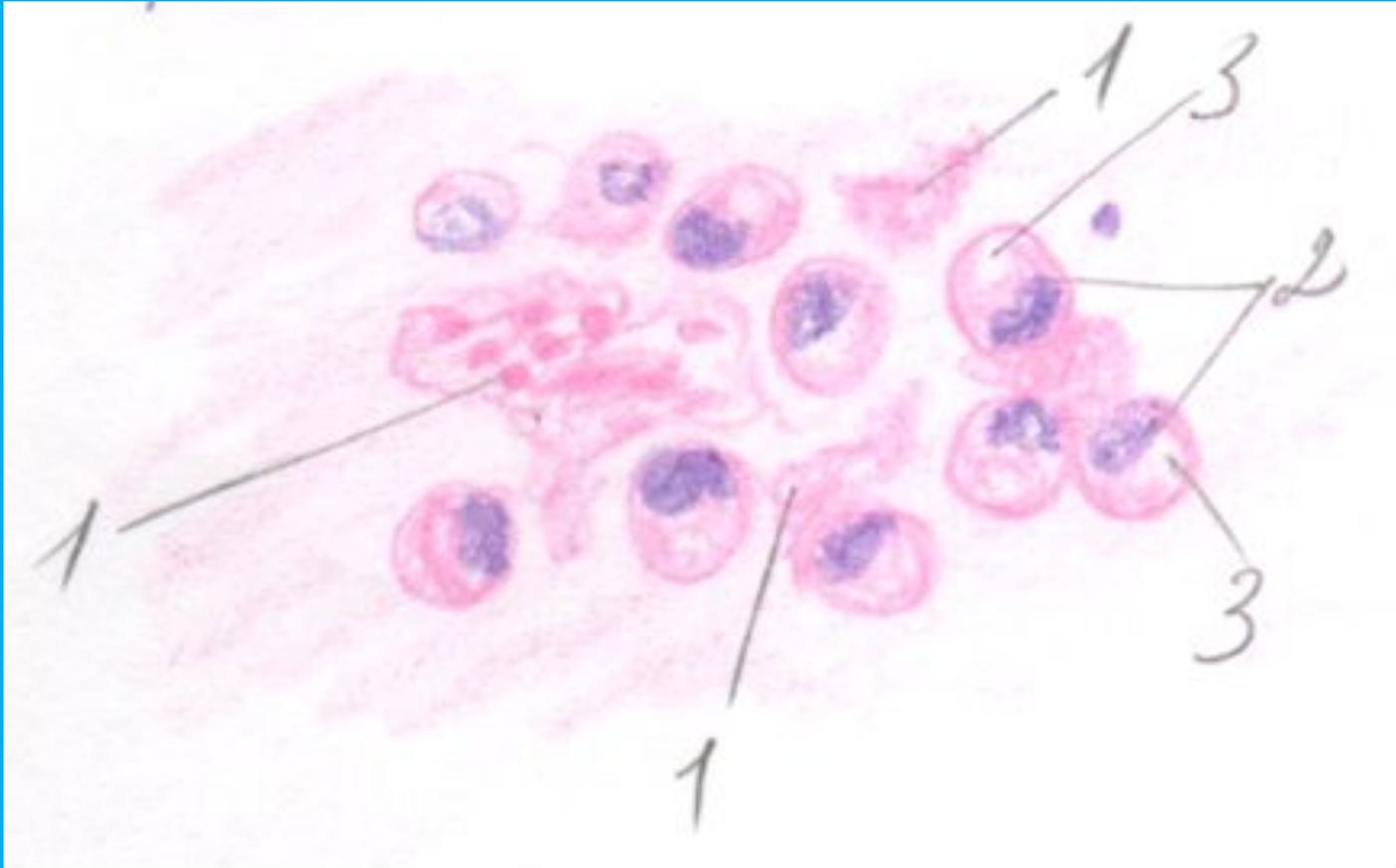
Рассасывание некротического детрита макрофагами (жиро-зернистые шары)



Рассасывание некротического детрита макрофагами (жиро-зернистые шары)



Рассасывание некротического детрита макрофагами (жирозернистые шары)



1. Некротический детрит.

2. Макрофаги.

3. Просветление в цитоплазме макрофагов, указывающее на активность фагоцитоза.

Сальмонеллезные (паратифозные узелки) в печени теленка

- Гранулемы в печени являются важным диагностическим признаком при паратифе телят. Встречаются они главным образом в хронической стадии болезни у телят более старшего возраста. Различают: 1) мелкоочаговые некрозы, 2) клеточные узелки, или гранулемы, и 3) фибринозно-геморрагический очаговый гепатит.
- Рассматривая **под микроскопом** очаги первого вида поражения, находят, что они занимают очень незначительную площадь внутри долек (микронекрозы) и по окраске и строению резко отличаются от окружающей ткани. При окраске гематоксилин-эозином очаги некроза определяют по однородно-розовой окраске мертвой ткани. Контуры балочного строения в таких участках в самой начальной стадии процесса могут быть заметны, а затем исчезают, и тогда некротический очаг состоит из зернисто-глыбчатой массы (коагуляционный некроз). Ядра даже при большом увеличении в большинстве мертвых клеток не обнаруживают (кариолизис) и только на периферии очага их иногда выявляют в виде теней. В окружающей ткани реакция обычно отсутствует. Лишь иногда отмечают повышенное содержание лейкоцитов в прилегающих к очагу некроза междольчатых синусоидных капиллярах.

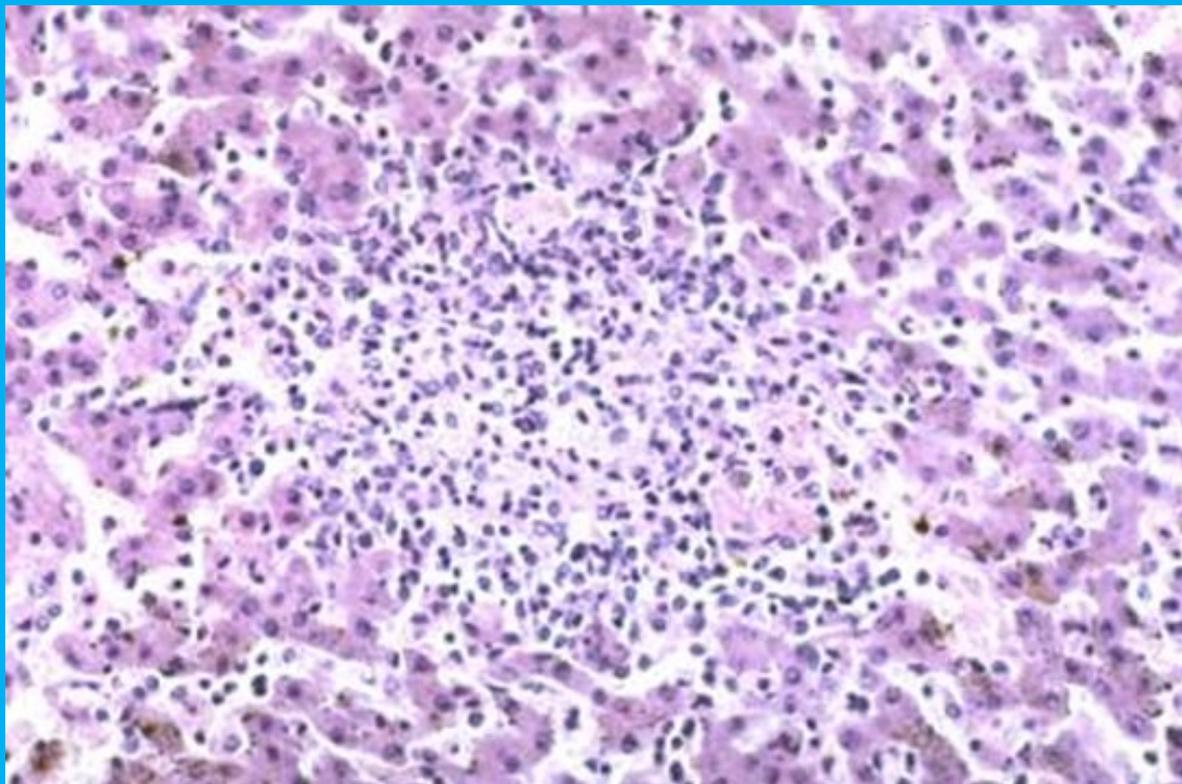
Сальмонеллезные (паратифозные узелки) в печени теленка

- Паратифозные гранулемы также занимают небольшую площадь внутри печеночных долек и состоят из эпителиоидных клеток и гистиоцитов, среди которых при большом увеличении микроскопа обнаруживают клетки крови — нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты; особенно много их в расширенных капиллярах на периферии узелка. В некоторых случаях клетки центра узелков некротизированы.
- Такого же типа, но более мелкие гранулемы иногда находят в интимах венозных сосудов. Располагаются они главным образом под эндотелием центральных и сублобулярных вен, выступают в просвет сосуда и состоят из тех же гистиоцитарных клеток. Если около гранулемы лежит тромб, эндотелий и отдельные клетки ее в состоянии некроза. Очаги поражения третьего вида занимают сравнительно небольшую площадь внутри долек и содержат в начальных стадиях эритроциты, фибрин и продукты распада паренхимы печени, а в дальнейшем, кроме того, в небольшом числе лимфоциты и гистиоциты.
- Макроскопически паратифозные гранулемы из-за малой величины (с булавочную головку) не всегда отчетливо заметны. Обычно они просвечивают через серозную оболочку печени в виде серых или желтовато-серых очажков. На поверхности разреза гранулемы выступают еще слабее, так как затушевываются выступающей из перерезанных сосудов кровью.

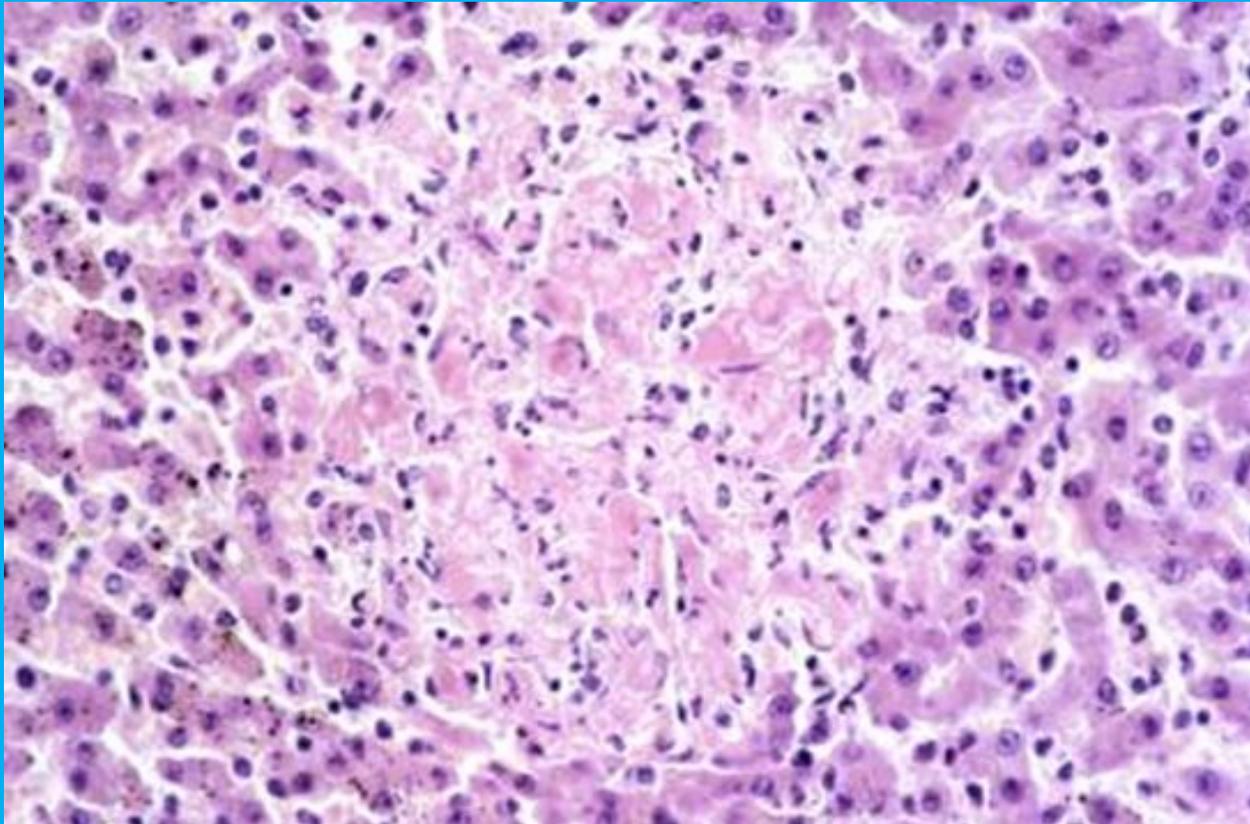
Сальмонеллезные (паратифозные узелки) в печени теленка

- Гранулемы в печени являются важным диагностическим признаком при паратифе телят. Встречаются они главным образом и хронической стадии болезни у телят более старшего возраста.
- Различают:
 1. мелкоочаговые некрозы;
 2. клеточные узелки, или гранулемы;
 3. фибринозно–геморрагический очаговый гепатит.
- Рассматривая под микроскопом очаги первого вида поражения, находят, что они занимают очень незначительную площадь внутри долек (микронекрозы) и по окраске и строению резко отличаются от окружающей ткани. При окраске гематоксилин–эозином очаги некроза определяют по однородно–розовой окраске мертвой ткани. Контуры балочного строения в таких участках в самой начальной стадии процесса могут быть заметны, а затем исчезают, и тогда некротический очаг состоит из зернисто–глыбчатой массы (коагуляционный некроз). Ядра даже при большом увеличении в большинстве мертвых клеток не обнаруживают (кариолизис) и только на периферии очага их иногда выявляют в виде теней. В окружающей ткани реакция обычно отсутствует. Лишь иногда отмечают повышенное содержание лейкоцитов в прилегающих к очагу некроза междольчатых синусоидных капиллярах.
- Паратифозные гранулемы также занимают небольшую площадь внутри печеночных долек и состоят из эпителиоидных клеток и гистиоцитов, среди которых при большом увеличении микроскопа обнаруживают клетки крови – нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты; особенно много их в расширенных капиллярах на периферии узелка. В некоторых случаях клетки центра узелков некротизированы.
- Такого же типа, но более мелкие гранулемы иногда находят в интимах венозных сосудов. Располагаются они главным образом под эндотелием центральных и сублобулярных вен, выступают в просвет сосуда и состоят из тех же гистиоцитарных клеток. Если около гранулемы лежит тромб, эндотелий и отдельные клетки ее в состоянии некроза. Очаги поражения третьего вида занимают сравнительно небольшую площадь внутри долек и содержат в начальных стадиях эритроциты, фибрин и продукты распада паренхимы печени, а в дальнейшем, кроме того, в небольшом числе лимфоциты и гистиоциты.
- Макроскопически паратифозные гранулемы из–за малой величины (с булавочную головку) не всегда отчетливо заметны. Обычно они просвечивают через серозную оболочку печени в виде серых или желтовато–серых очажков. На поверхности разреза гранулемы выступают еще слабее, так как затушевываются выступающей из перерезанных сосудов кровью.

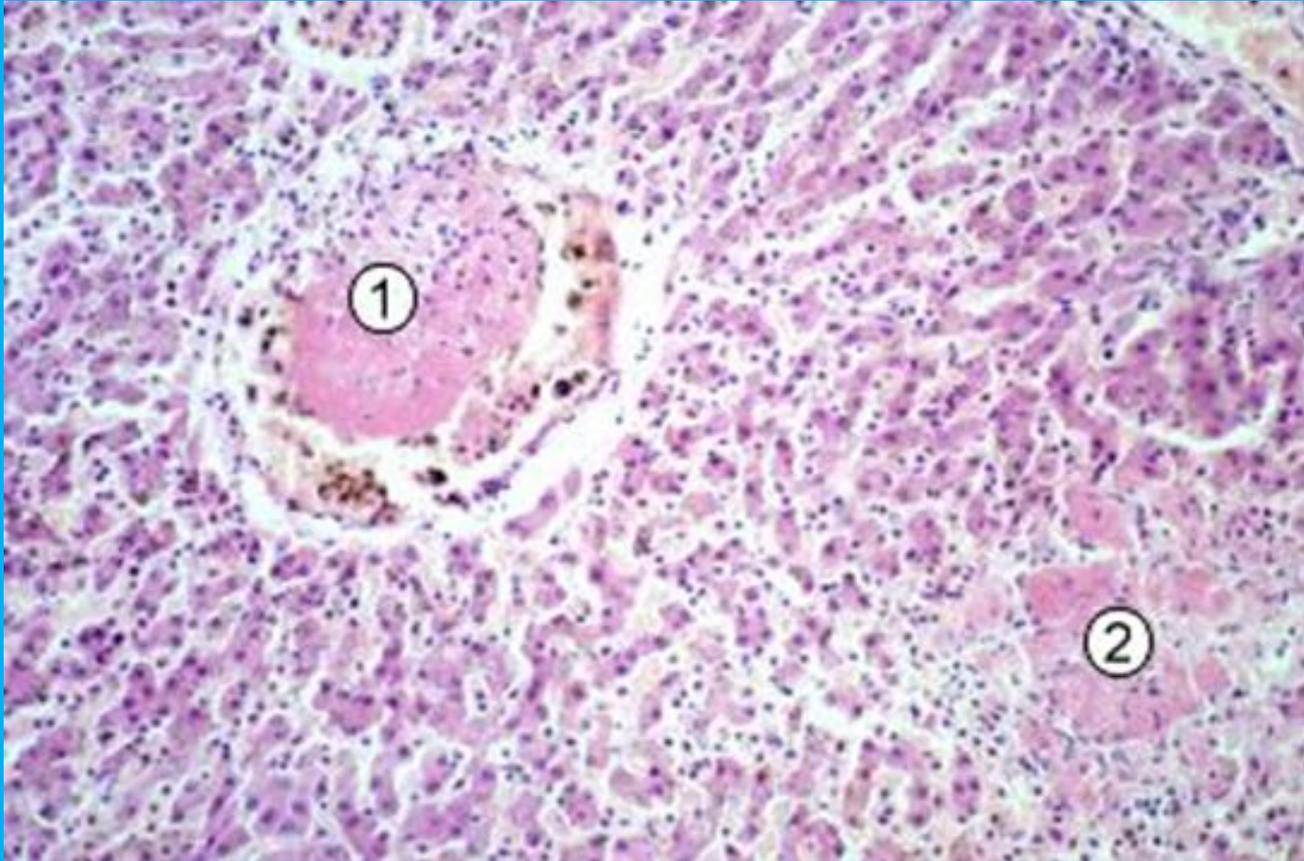
Сальмонеллезные (паратифозные узелки) в печени теленка



Сальмонеллезные (паратифозные узелки) в печени теленка.
Эозинофильные массы некроза и отложение фибрина в зоне поражения
печени



Поражение печени при сальмонеллезе



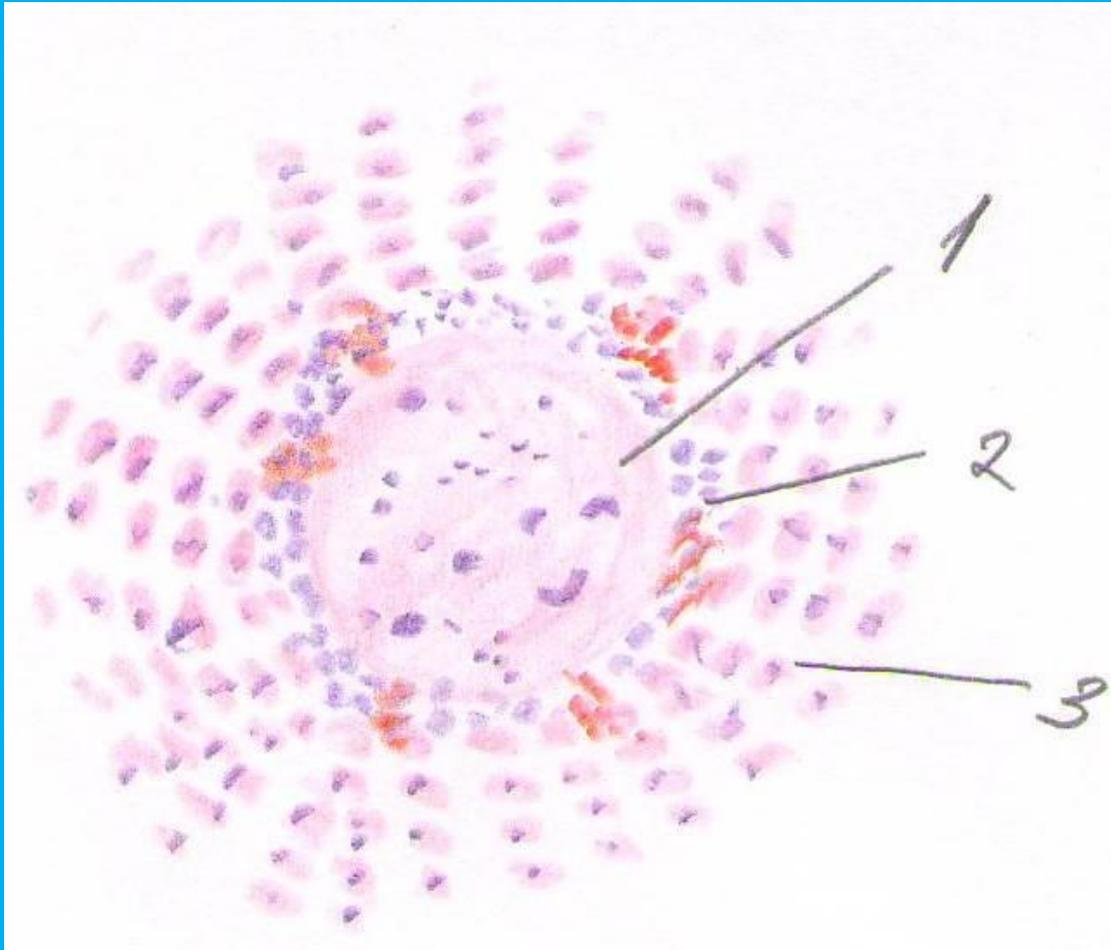
1. Экссудативно-некротическое поражение печени
2. Диффузное размножение клеточных элементов

Поражение печени при сальмонеллезе



Множественные серо-желтые сальмонеллезные субмилиарные узелки в печени

Поражение печени при сальмонеллезе



- 1. Сальмонеллезный (паратифозный) узелок, представляющий собой некротические массы с клеточной инфильтрацией
- 2. Зона перифокального воспаления
- 3. Относительно здоровая ткань печени

Рожа свиней. Характеристика и патологоанатомический

диагноз

- Рожа свиней - инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся септицемией и серозным дерматитом с ярко выраженной эритемой (краснотой) кожи при остром течении, некротическим дерматитом, эндокардитом и артритами - при хроническом течении.
- Возбудитель - бактерия *Erysipelothrix insidiosa (rhusiopathiae)*. Наиболее восприимчивы свиньи в возрасте от 3 до 12 мес.
- Может протекать в септической или осложненной форме, а также в форме крапивницы.
- Основные патологоанатомические изменения следующие.
- При *септической форме*:
 - рожистая эритема кожи (серозный дерматит);
 - геморрагический диатез;
 - септическая селезенка;
 - серозный лимфаденит;
 - зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени;
 - серозный миокардит;
 - острая венозная гиперемия почек и серозно-геморрагический гломерулонефрит;
 - острый катаральный гастроэнтерит.
 - острая венозная гиперемия и отек легких.
- При *осложненной форме*:
 - бородавчатый или язвенный эндокардит;
 - хроническая венозная гиперемия в печени и легких;
 - асцит и гидроторакс;
 - инфаркты почек и селезенки;
 - серозно-фибринозные артриты;
 - сухая гангрена и некроз кожи.
- При *крапивнице*:
 - крапивная сыпь (эритематозные пятна) на коже (очаговый серозный дерматит);
 - при осложнении болезни начинаются патоморфологические процессы, характерные для септической или осложненной формы рожи.

Свинья, больная рожей



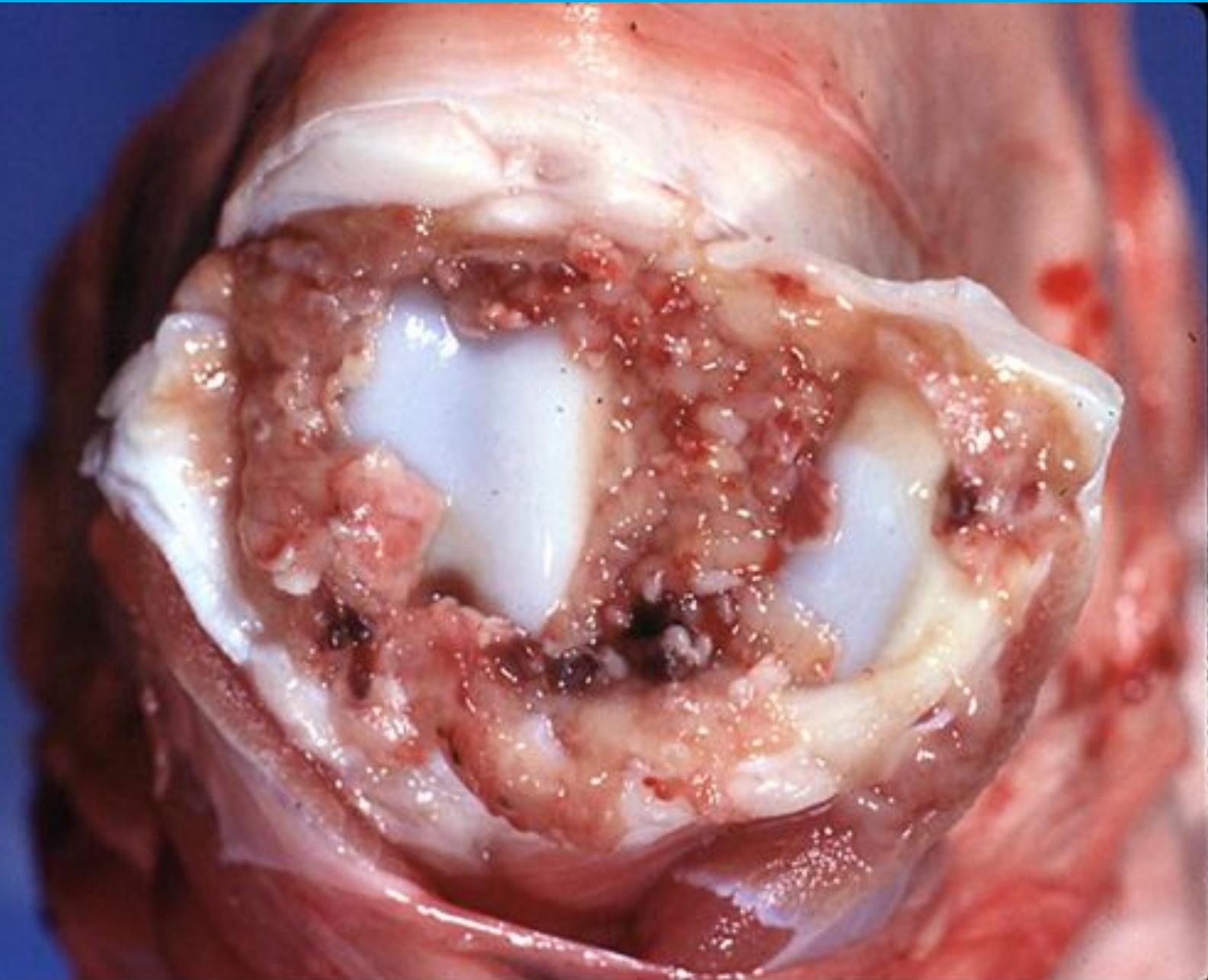
Рожистая эритема у свиньи



Рожистая крапивница



Фибринозный артрит при хроническом течении рожи



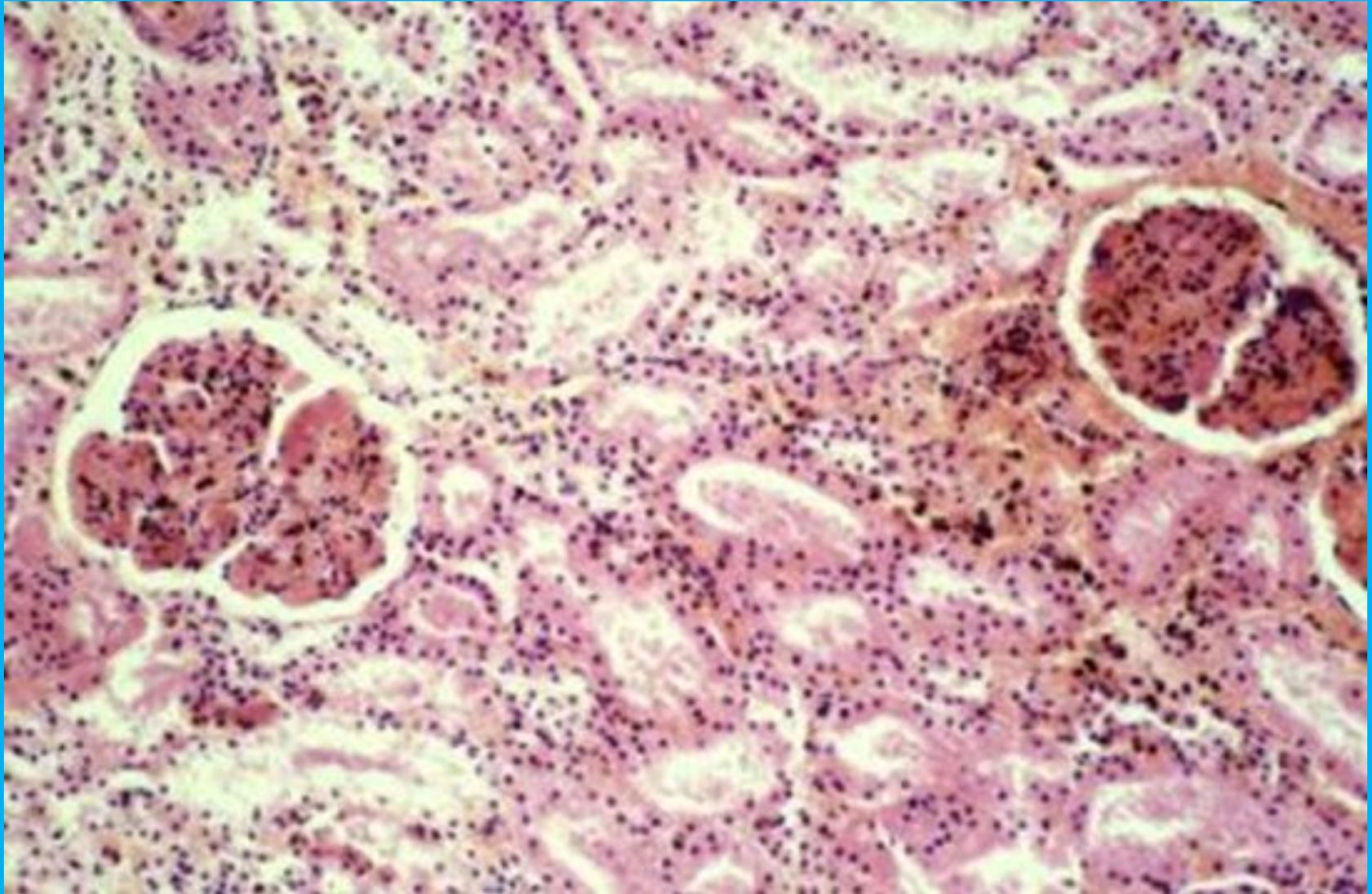
Некротизация кожи при хроническом течении рожи свиней



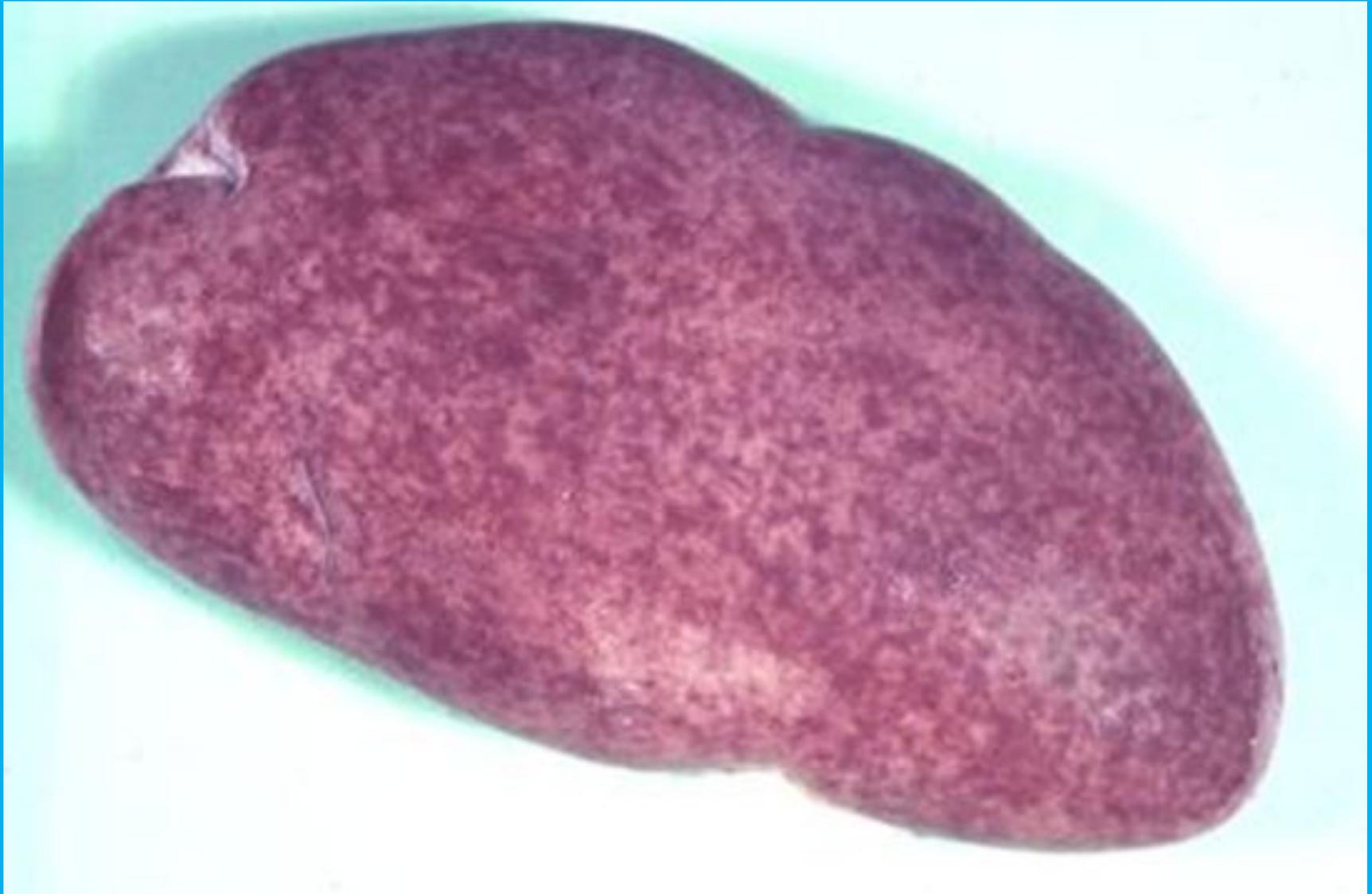
Изменения в почке при рожистой септикопиемии (геморрагический гломерулонефрит)

- В воспалении преобладает серозно-геморрагический экссудат. Почки увеличиваются в объеме, иногда значительно, капсула напряжена, но снимается легко. Снаружи почки гиперемированы, усеяны точечными, пятнистыми кровоизлияниями или более диффузными темно- и черно-красными геморрагическими инфильтратами. Поверхность разреза почек сочная, обычно покрывается обильным мутноватым, кровянистым выпотом. Кортикальный слой усеян точечными кровоизлияниями и исчерчен радиальными темно-красными полосками, которые соответствуют налитым кровью междольковым сосудам или геморрагически инфильтрированной интерстициальной ткани, наблюдаются также более разлитые, различной величины темно- и черно-красные геморрагические инфильтраты, мозговой слой темно-красного цвета. Почки размягчены, рисунок сглаженный и замытый.
- При микроскопическом исследовании бросается в глаза сильно выраженный дегенеративно-экссудативный акцент. В полости боуменовой капсулы находится серозно-геморрагический экссудат, сосудистые петли клубочка растянуты, запружены кровью, в просвете почечных канальцев находятся цилиндры из эритроцитов и продуктов их распада, формируются они из серозно-геморрагического экссудата, поступающего из боуменовой капсулы.

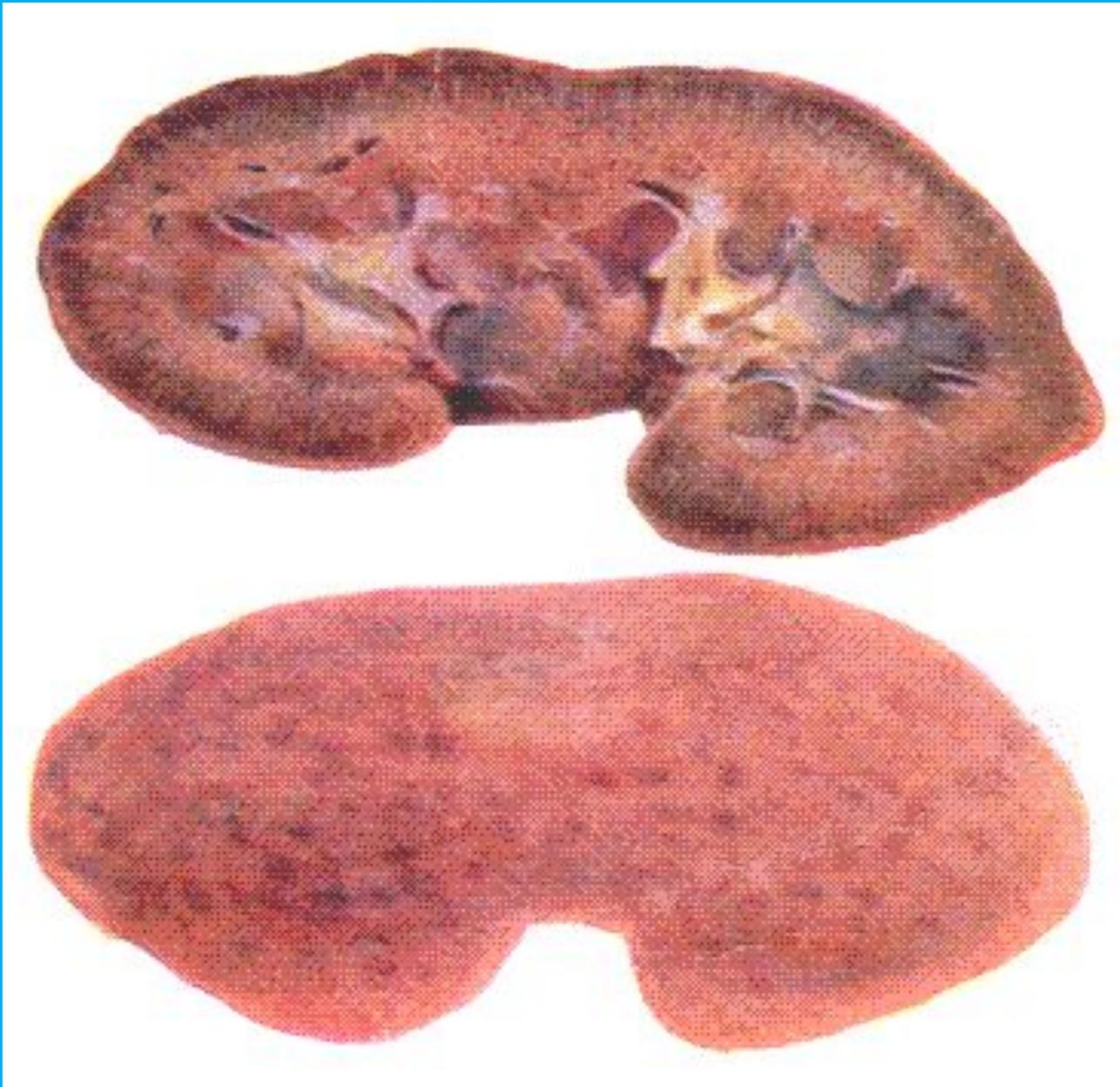
Изменения в почке при рожистой септикопиемии (геморрагический гломерулонефрит)



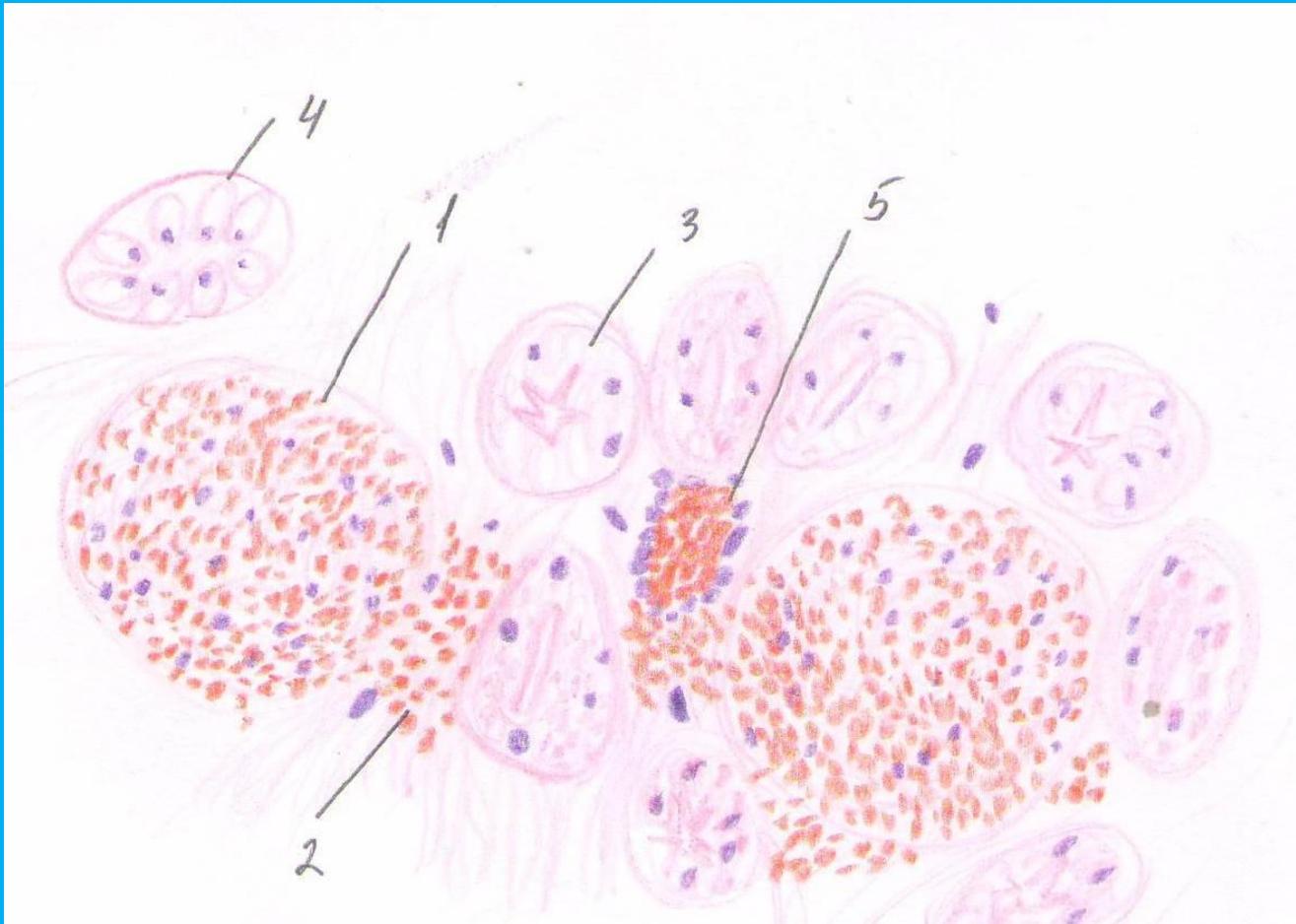
Изменения в почке при рожистой септикопиемии



Изменения в почке при рожистой септикопиемии



Изменения в почке при рожистой септикопиемии



- 1. Сосудистый клубочек резко увеличенный в объеме за счет полнокровия, пропитанный геморрагическим экссудатом с клеточным инфильтратом
- 2. Скопление геморрагического экссудата между канальцами
- 3. Почечный каналец в состоянии зернистой дистрофии
- 4. Почечный каналец в состоянии вакуольной дистрофии
- 5. Сосуд почки в состоянии воспалительной гиперемии