

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет»

Т.И. Вахрушева

СБОРНИК ТЕСТОВ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Модуль 2. Частная патологическая анатомия

Рекомендовано учебно-методическим советом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Красноярский государственный аграрный университет» для внутривузовского использования в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности 36.05.01 «Ветеринария» и направлению подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Электронное издание

Красноярск 2019

ББК 48.72

В 22

Рецензенты:

А.А. Люто, канд. ветеринар. наук, науч. сотр. ФГБНУ Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»

*А.Б. Недочуков, директор ветеринарной клиники «Центровет»,
ветеринарный врач*

Вахрушева, Т.И.
В 22 **Сборник тестов по патологической анатомии. Модуль 2. Частная патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учеб. пособие / Т.И. Вахрушева; Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2019. – 146 с.**

Учебное пособие представляет собой сборник тестовых заданий по патологической анатомии с правильными ответами и подробными комментариями к ним. Пособие включает тесты по учебному материалу модуля 2 «Частная патологическая анатомия».

Предназначено для студентов специальности 36.05.01 «Ветеринария» и направления подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза» очной и заочной форм обучения.

ББК 48.72

© Вахрушева Т.И., 2019

© ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет», 2019

ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие составлено в соответствии с утверждённой рабочей программой и ФГОС ВО учебной дисциплины «Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза», изучение которой направлено на формирование у студентов следующих профессиональных компетенций: «способности и готовности проводить вскрытие и профессионально ставить посмертный диагноз, оценивать правильность проведённого лечения в порядке судебно-ветеринарной экспертизы и арбитражного производства».

Пособие включает тестовые вопросы модуля 2 «Частная патологическая анатомия» по следующим темам: «Патоморфология острых бактериальных болезней» – 127 тестов; «Патоморфология вирусных болезней» – 59 тестов; «Патоморфология хронических бактериальных болезней и микозов» – 53 теста. В учебном пособии представлены тестовые задания четырёх типов:

1) *тесты открытого типа* – студенту предлагается в представленное утверждение вставить самостоятельно сформулированный ответ, которым может быть устойчивый термин, название или эссе. Тестовые задания этого типа включают также тесты с графическим сопровождением, в которых вместо утверждения представлено изображение патологически изменённых органов или тканей;

2) *тесты закрытого типа* – необходимо выбрать из предложенных вариантов один ответ, который наиболее соответствует по смыслу указанному незаконченному утверждению;

3) *тесты на установление соответствия* – предлагается выявить соответствия между элементами двух множеств, представленных в столбцах;

4) *тесты на установление правильной последовательности*, в которых студенту требуется указать порядок действий или процессов.

Руководствуясь данным учебным пособием, студенты могут осуществить подготовку к прохождению текущего и промежуточного контроля, провести самоконтроль усвоения учебного материала, а также восполнить пробелы теоретических знаний с помощью правильных ответов и пояснений к ним. Материал учебного пособия сопровождается цветными иллюстрациями, в том числе фотографиями, выполненными автором.

МОДУЛЬ 2. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Модульная единица 2.1. Патоморфология острых бактериальных болезней

Тема 2.1.1. Общие вопросы патогенеза и патоморфологии инфекционных и инвазионных болезней

1. Место проникновения возбудителей инфекционной болезни в организм животного:

- 1) сложный первичный инфекционный комплекс;
- 2) первичный инфекционный очаг;
- 3) ворота инфекции;
- 4) полный первичный инфекционный комплекс;
- 5) неполный первичный инфекционный комплекс.

2. Патологические процессы, не относящиеся к составляющим комплекса общих патоморфологических изменений при инфекционных болезнях:

- 1) реактивное увеличение лимфатических узлов и селезёнки;
- 2) сосудистые расстройства;
- 3) воспалительные процессы;
- 4) дистрофически-некротические процессы;
- 5) опухолевые процессы.

3. Полный первичный инфекционный комплекс:

- 1) изменения в местах внедрения инфекции;
- 2) изменения в регионарных воротах инфекции – лимфатических сосудах;
- 3) изменения в регионарных воротах инфекции – лимфатических узлах;
- 4) изменения в кровеносных сосудах, идущих от ворот инфекции и регионарных лимфатических узлах;
- 5) изменения в воротах инфекции, регионарных лимфатических сосудах и лимфоузлах.

4. Место проникновения возбудителя инфекционной болезни в организм – это:_____.

5. Патоморфологические изменения, развивающиеся в определённых тканях и органах, типичные для конкретной инфекционной болезни – это: _____.

6. Клетки, принимающие участие в иммунном ответе:

- 1) Т-лимфоциты, тромбоциты, гистиоциты;
- 2) Т-лимфоциты, В-лимфоциты, макрофаги, микрофаги;
- 3) В-лимфоциты, эритроциты, тучные клетки;
- 4) фибробласты, эритроциты, лимфобласты;
- 5) макрофаги, эритроциты, эпителиальные клетки.

7. Плазматические клетки в иммунном ответе:

- 1) продуцируют специфические иммуноглобулины;
- 2) обрабатывают антиген и переводят его в иммунную форму;
- 3) выполняют функцию фагоцитоза;
- 4) тормозят иммунную реакцию;
- 5) сохраняют информацию об антигене.

8. Комплекс патологических процессов, развивающихся в воротах инфекции – это: _____.

Тема 2.1.2. Сепсис

1. Сочетание патоморфологических изменений в тканях первичного септического очага воспаления регионарных лимфатических сосудов и регионарного лимфатического узла – это: _____.

2. Вид сепсиса, развивающийся в результате проникновения возбудителя инфекции через естественные барьеры организма без видимого изменения органов и тканей или аутогенно, характеризующийся отсутствием местного первичного септического очага – это: _____.

3. Патоморфологические изменения селезёнки при сепсисе:

- 1) селезёнка уменьшена в объёме, серого цвета, плотной консистенции, соскоб – скудный;
- 2) увеличена в 2-3 раза, пульпа – вишнёво-красная, дряблая, обильный, кашицеобразный соскоб с поверхности разреза;

3) увеличена, поверхность – мелко-зернистая, консистенция – плотная, соскоб – скудный;

4) нормального размера или слегка увеличена, с краевыми инфарктами;

5) несколько увеличена, тёмно-вишнёвая, соскоб – жидкий, кровавистый.

4. Состояние иммунитета животного, при котором возможно развитие сепсиса – это:

1) напряжённый иммунитет;

2) сниженный иммунитет;

3) полное подавление иммунитета;

4) напряжённость иммунитета в пределах нормы;

5) наличие аутоиммунных комплексов в организме.

5. Признаки, характерные для сепсиса. Укажите неправильный ответ:

1) полиэтиологичность;

2) ацикличность;

3) высокая смертность;

4) при выздоровлении – формирование стойкого иммунитета;

5) некомпенсированная бактериемия.

6. Комплекс местных первичных патоморфологических изменений тканей в воротах сепсиса – это: _____.

7. Патогенетический признак, не характерный для сепсиса:

1) длительный инкубационный период;

2) ацикличность течения;

3) высокая смертность;

4) полиэтиологичность;

5) подавление защитных сил организма.

8. Виды сепсиса в зависимости от характера входных ворот. Укажите неправильный ответ:

1) уросепсис;

2) аспирационный;

3) криптогенный;

4) острейший;

5) раневой.

9. Клинико-морфологическая форма сепсиса. Укажите неправильный ответ:

- 1) септицемия;
- 2) пиемия;
- 3) латентная форма;
- 4) сепсис хронический;
- 5) септикопиемия.

10. Тяжёлый ациклически протекающий генерализованный инфекционный процесс, характеризующийся выраженными системными проявлениями – синдромом системной воспалительной реакции (ССВР), чаще является осложнением тяжёлой инфекции различной локализации, реже – самостоятельной нозологической формой это: _____.

11. Установите соответствие между клинико-морфологической формой сепсиса и его характеристикой:

- | | |
|------------------------|--|
| 1) септицемия; | а) относительно высокая реактивность организма, гнойное воспаление в септическом очаге, гнойные метастазы; |
| 2) пиемия; | б) наличие длительно незаживающего септического очага и общих обширных нагноений; |
| 3) сепсис хронический; | в) повышенная реактивность организма, острое течение, токсико-геморрагический синдром, отсутствием гнойных метастазов; |
| 4) септикопиемия. | г) одновременное сочетание типичных для септицемии и пиемии изменений. |

12. Виды сепсиса в зависимости от характера входных ворот. Укажите неправильный ответ:

- 1) раневой;
- 2) кокковый;
- 3) послеродовой;
- 4) пупочный;
- 5) аспирационный.

Тема 2.1.3. Сибирская язва

1. Патоморфологические изменения селезёнки при сибирской язве:

- 1) атрофия;
- 2) спленомегалия;
- 3) зернистая дистрофия;
- 4) амилоидоз;
- 5) краевые инфаркты.

2. Клинико-анатомическая форма сибирской язвы, наиболее часто встречающаяся у свиней:

- 1) кишечная;
- 2) септическая;
- 3) карбункулезная;
- 4) ангинозная;
- 5) апоплексическая.

3. Остро протекающая инфекционная бактериальная болезнь всех видов млекопитающих животных и человека, характеризующаяся высокой лихорадкой, септицемией и серозно-геморрагическим некротизирующим воспалением – это: _____.

4. Патоморфологические изменения размеров селезёнки при сибирской язве:

- 1) селезёнка уменьшена в объёме;
- 2) незначительно увеличена в объёме;
- 3) нормальных размеров;
- 4) резко увеличена в объёме;
- 5) значительно уменьшена в объёме.

5. Характер воспалительных процессов в кишечнике у крупного рогатого скота при сибирской язве:

- 1) катаральный;
- 2) дифтеритический;
- 3) крупозный;
- 4) серозно-катаральный;
- 5) серозно-геморрагический.

6. Патоморфологические изменения в органах и тканях при апopleксической форме сибирской язвы. Укажите неправильный ответ:

- 1) геморрагический менингит;
- 2) геморрагический энцефалит;
- 3) острая застойная гиперемия органов и тканей;
- 4) спленомегалия;
- 5) острый геморрагический некротизирующий лимфаденит.

7. Истечения из естественных отверстий трупов животных при сибирской язве:

- 1) пенистые;
- 2) серозные;
- 3) кровянистые;
- 4) гнойные;
- 5) слизистые.

8. Патоморфологические изменения общего вида трупов при септической форме сибирской язвы. Укажите неправильный ответ:

- 1) трупы вздуты;
- 2) из естественных отверстий – кровянистые истечения;
- 3) кровь – несвернувшаяся, лаковая;
- 4) трупное окоченение хорошо выражено;
- 5) быстро наступающее разложение трупов.

9. Характер воспалительных процессов в лимфатических узлах при сибирской язве:

- 1) серозный лимфаденит;
- 2) гнойный лимфаденит;
- 3) геморрагический лимфаденит;
- 4) продуктивный лимфаденит;
- 5) альтеративный лимфаденит.

10. Установите соответствие между клинико-анатомической формой сибирской язвы и её основным патологоанатомическим диагнозом:

- | | |
|----------------------|---|
| 1) ангинозная форма; | а) серозно-геморрагическая некротизирующая пневмония; |
|----------------------|---|

- | | |
|--------------------------|---|
| 2) карбункулезная форма; | b) серозно-геморрагический некротизирующий энтерит; |
| 3) лёгочная форма; | c) серозно-геморрагический некротизирующий тонзиллит; |
| 4) кишечная форма. | d) серозно-геморрагический некротизирующий дерматит. |

11. Патоморфологические образования, формирующиеся в кишечнике при кишечной форме сибирской язвы:

- 1) афты;
- 2) карбункулы;
- 3) туберкулы;
- 4) бутоны;
- 5) карункулы.

12. Патоморфологические изменения при тонзиллярной форме сибирской язвы. Укажите неправильный ответ:

- 1) острый серозно-геморрагический некротизирующий тонзиллит;
- 2) острый серозно-геморрагический отёк клетчатки в области миндалин;
- 3) острый очаговый серозно-геморрагический некротизирующий глоссит;
- 4) острый серозно-геморрагический некротизирующий энтерит;
- 5) острый геморрагический некротизирующий лимфаденит регионарных лимфатических узлов.

13. Установите соответствие между клинико-анатомической формой сибирской язвы и её течением:

- | | |
|---------------------------|--------------------------------|
| 1) ангинозная форма; | a) течение острое; |
| 2) атипичная форма; | b) молниеносное; |
| 3) апоплексическая форма; | c) скрытое, доброкачественное; |
| 4) септическая форма. | d) подострое или латентное. |

14. Патоморфологические изменения кожных покровов при кожной форме сибирской язвы:

- 1) некрозы типа сухой гангрены;
- 2) острый очаговый серозно-геморрагический некротизирующий дерматит;

- 3) острый серозный везикулезный дерматит;
- 4) геморрагический диатез;
- 5) афты – поверхностные изъязвления слизистых оболочек ку-танного типа.

15. Назовите патологический процесс, развивающийся в стенке двенадцатиперстной кишки при септической форме сибирской язвы, изображённый на рисунке 1.

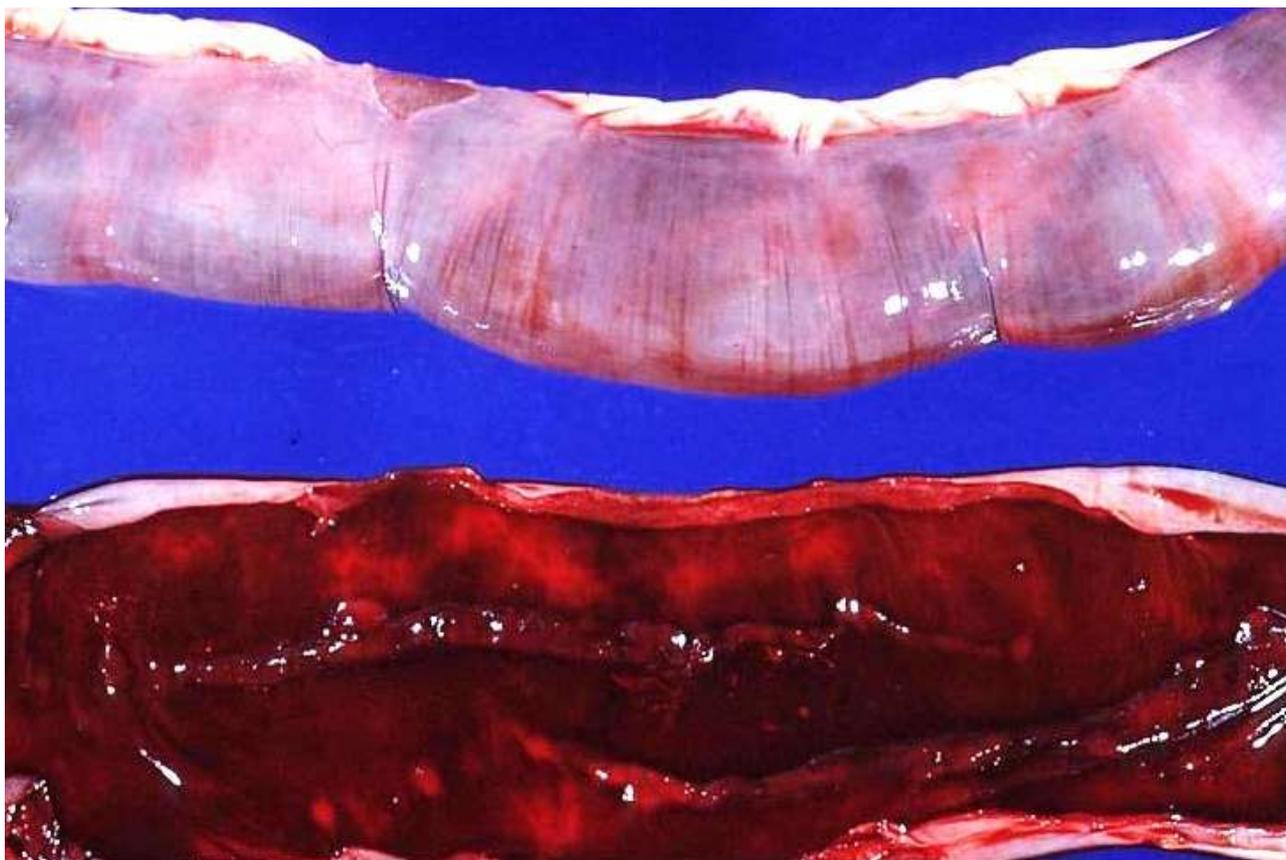


Рисунок 1 – Фрагмент тонкого отдела кишечника: вид органа с поверхности – серозные покровы (вверху) и на разрезе – слизистая оболочка (внизу)

16. Определите вид патологического процесса в стенке тонкого отдела кишечника при кишечной форме сибирской язвы (рис. 2, 3; гистологический препарат представлен в двух увеличениях).



Рисунок 2 – Тонкий отдел кишечника: слизистая оболочка и подслизистый слой (окраска гематоксилином и эозином (×100))

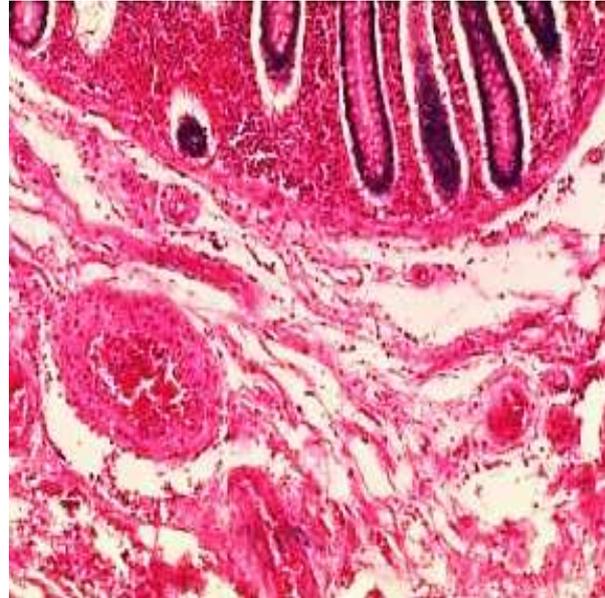


Рисунок 3 – Тонкий отдел кишечника: слизистая оболочка и подслизистый слой (окраска гематоксилином и эозином (×400))

17. Определите вид патологического процесса в ткани лёгких при лёгочной форме сибирской язвы (рис. 4, 5; гистологический препарат представлен в двух увеличениях):

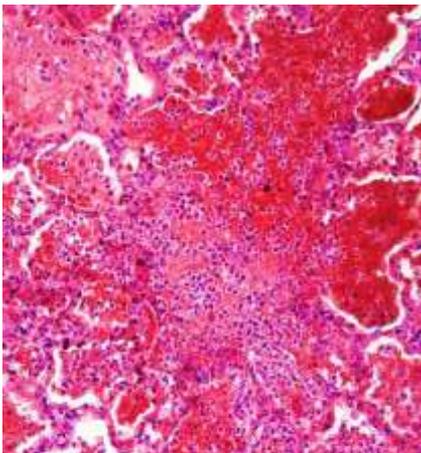


Рисунок 4 – Ткань лёгкого (окраска гематоксилином и эозином (×100))

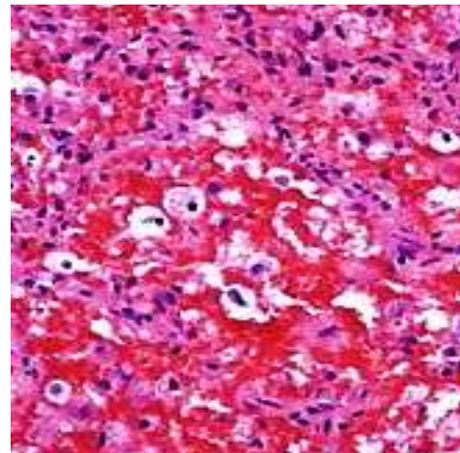


Рисунок 5 – Ткань лёгкого (окраска гематоксилином и эозином (×400))

18. Назовите патологический процесс, развивающийся в ткани лимфатического узла при септической форме сибирской язвы (рис. 6).

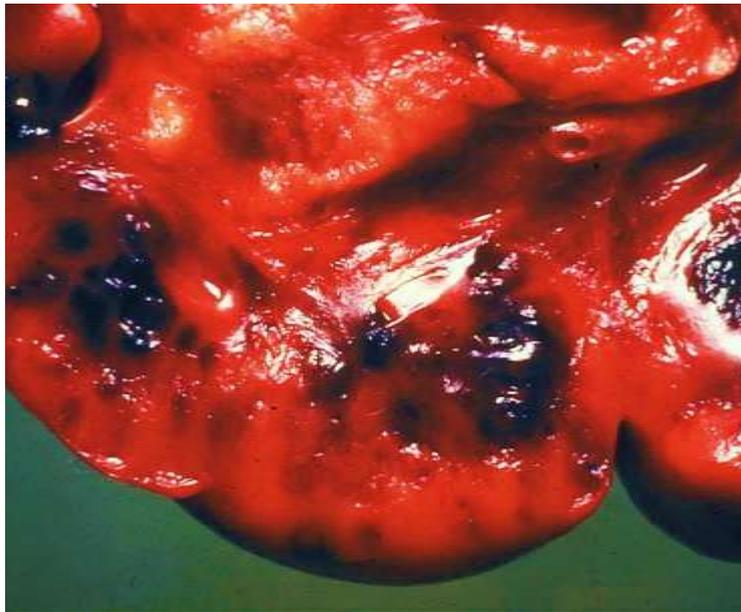


Рисунок 6 – Фрагмент ткани лимфатического узла крупного рогатого скота при сибирской язве: вид органа на разрезе

Тема 2.1.4. Рожжа свиней

1. Патоморфологические изменения тканей сердца при хронической форме рожжи свиней:

- 1) альтеративный миокардит;
- 2) фибринозный перикардит;
- 3) бородавчатый эндокардит;
- 4) зернистая дистрофия миокарда;
- 5) бурая атрофия миокарда.

2. Установите соответствие между клинико-анатомической формой рожжи свиней и патоморфологическими изменениями кожных покровов:

- | | |
|------------------|--|
| 1) молниеносная; | a) очаговая активная воспалительная гиперемия и серозно-воспалительный отёк; |
| 2) острая; | b) очаговый серозный везикулезный дерматит; |
| 3) подострая; | c) некротический дерматит типа сухой гангрены; |
| 4) хроническая. | d) без изменений. |

3. Патоморфологические изменения на кожных покровах при острой форме рожи свиней:

- 1) кровоизлияния;
- 2) участки некрозов;
- 3) участки сухой гангрены;
- 4) участки серозно-воспалительного отека;
- 5) папулезно-везикулёзная сыпь.

4. Установите соответствие между клинико-анатомической формой рожи свиней и ее течением:

- | | |
|--------------------------|--------------------------|
| 1) бактерионосительство; | a) течение молниеносное; |
| 2) белая рожа; | b) острое; |
| 3) кожная форма; | c) латентное; |
| 4) септическая форма. | d) подострое. |

5. Патоморфологические изменения кожных покровов при подостром течении рожи свиней:

- 1) участки воспалительной гиперемии и острого серозно-воспалительного отёка;
- 2) серозный отёк кожи и подкожной клетчатки;
- 3) геморрагический диатез;
- 4) эрозии и язвы;
- 5) острый очаговый серозный везикулезный дерматит.

6. Клинико-анатомические формы рожи свиней. Укажите неправильный ответ:

- 1) подострая;
- 2) острая;
- 3) молниеносная;
- 4) грудная;
- 5) хроническая.

7. Характер воспаления лимфатических узлов при септической форме рожи свиней:

- 1) серозный лимфаденит;
- 2) геморрагический лимфаденит;
- 3) гиперпластический лимфаденит;
- 4) гнойный лимфаденит;
- 5) казеозный лимфаденит.

8. Инфекционная бактериальная болезнь свиней, протекающая с явлениями сепсиса, характеризующаяся в случае острого и подострого течения высокой лихорадкой и воспалительной эритемой и экзантемой кожи, при хроническом течении – бородавчатым эндокардитом, артритами и некротическим дерматитом – это: _____.

9. Патоморфологические изменения селезенки при острой форме рожи свиней:

- 1) краевые инфаркты;
- 2) септическая селезенка;
- 3) гемосидероз;
- 4) гиперплазия и очажки некрозов;
- 5) атрофия.

10. Признаки, характерные для рожи свиней. Укажите неправильный ответ:

- 1) высокая смертность;
- 2) сезонность;
- 3) стационарность;
- 4) болеют животные в возрасте от 1 до 3 месяцев;
- 5) вспышки – в виде энзоотий.

11. Характерные патоморфологические изменения почек при острой форме рожи свиней:

- 1) некротический нефроз;
- 2) без видимых изменений;
- 3) множественные кровоизлияния под капсулой, анемия;
- 4) геморрагический гломерулонефрит;
- 5) гидронефроз.

12. Патоморфологические изменения кожных покровов при хронической форме рожи свиней:

- 1) цианоз кожи;
- 2) некротический дерматит типа сухой гангрены;
- 3) диффузный серозный отёк кожи и подкожной клетчатки;
- 4) множественные кровоизлияния;
- 5) папулёзно-пустулёзный дерматит.

13. Патоморфологические изменения, характерные для подострой формы рожи свиней. Укажите неправильный ответ:

- 1) гиперпластический лимфаденит;
- 2) гиперплазия селезенки;
- 3) острый серозно-воспалительный отёк кожных покровов;
- 4) острый веррукозный эндокардит;
- 5) зернистая дистрофия паренхиматозных органов.

14. Установите соответствие между инфекционной болезнью свиней и характерными для неё патоморфологическими изменениями селезёнки:

- | | |
|-----------------------------|--|
| 1) рожа свиней; | а) гиперплазия, иногда острый серозный спленит очажки некрозов, гранулёмы; |
| 2) африканская чума свиней; | б) септическая селезёнка, острый серозный спленит; |
| 3) пастереллёз; | в) септическая селезёнка, острый геморрагический спленит, редко участки геморрагических инфарктов; |
| 4) сальмонеллёз. | г) орган без видимых изменений. |

15. Определите инфекционную болезнь, её клинко-анатомическую форму и вид патологического процесса в ткани кожных покровов, характеризующегося развитием патоморфологической картины (рис. 7, 8).



Рисунок 7 – Кожные покровы свиньи при роже



Рисунок 8 – Кожные покровы и подкожная клетчатка свиньи при роже

16. Определите инфекционную болезнь, её клинико-анатомическую форму и вид патологического процесса в тканях кожных покровов, характеризующегося развитием патоморфологической картины (рис. 9, 10).



Рисунок 9 – Кожные покровы свиньи при роже: общий вид трупа



Рисунок 10 – Кожные покровы свиньи при роже: участки повреждений

17. Определите клинико-анатомическую форму рожи свиней и вид патологического процесса в тканях сердца, характеризующегося развитием патоморфологической картины, изображённой на рисунке 11.

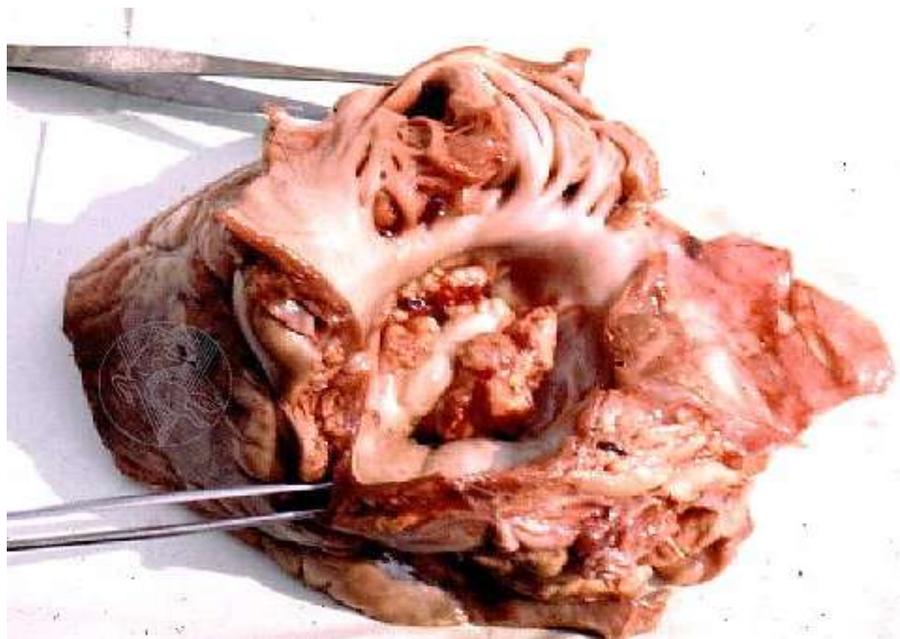


Рисунок 11 – Сердце свиньи при роже свиней: полость левого желудочка, эндокард

18. Определите клинико-анатомическую форму рожи свиней и вид патологического процесса в двенадцатиперстной кишке, характеризующегося развитием патоморфологической картины, изображённой на рисунке 12.



Рисунок 12 – Фрагмент двенадцатиперстной кишки свиньи при роже: вид органа на разрезе (слизистая оболочка)

19. Определите клинико-анатомическую форму рожи свиней и вид патологического процесса в тканях сустава, характеризующегося развитием патоморфологической картины, изображённой на рисунке 13.

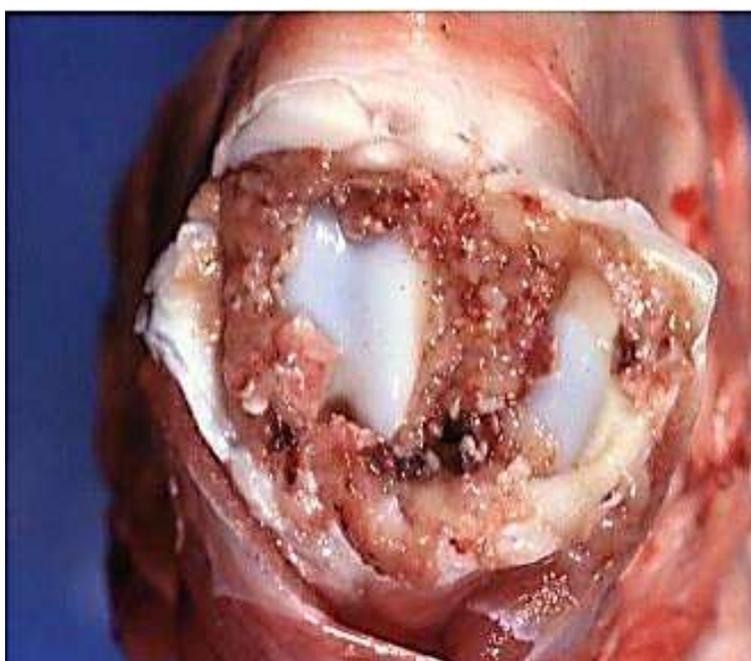


Рисунок 13 – Коленный сустав свиньи: вид после рассечения мягких тканей

20. Определите клинко-анатомическую форму рожи свиней и вид патологического процесса в эндокарде, характеризующегося развитием патоморфологической картины, изображённой на рисунках 14, 15; гистологический препарат представлен в двух увеличениях.

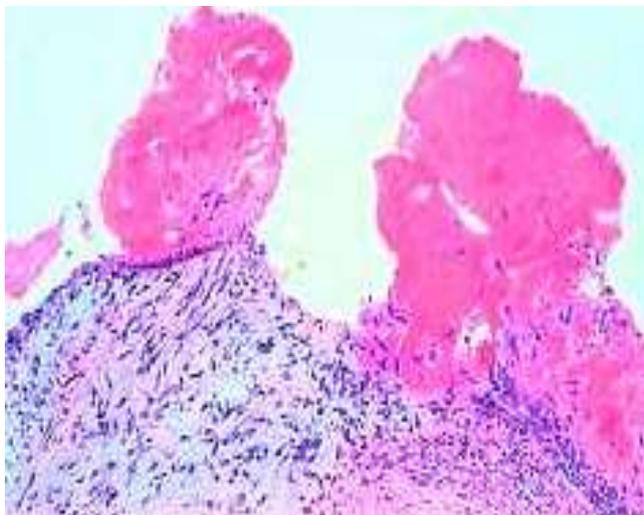


Рисунок 14 – Эндокард при роже свиней (окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$))

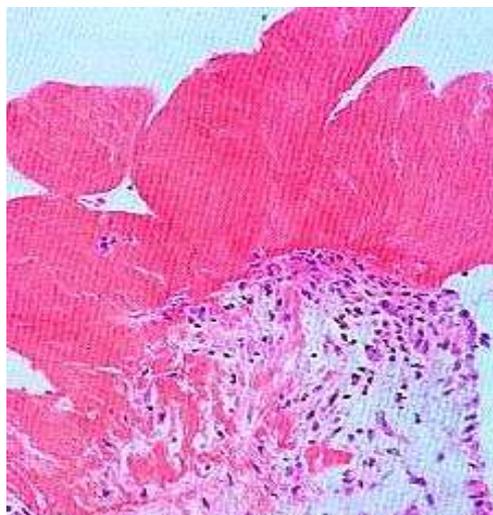


Рисунок 15 – Эндокард при роже свиней (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

21. Определите вид патологического процесса в тканях почек при роже свиней, характеризующегося развитием патоморфологической макро- и микрокартины, изображённой на рисунках 16, 17:



Рисунок 16 – Почка свиньи: вид поверхности органа

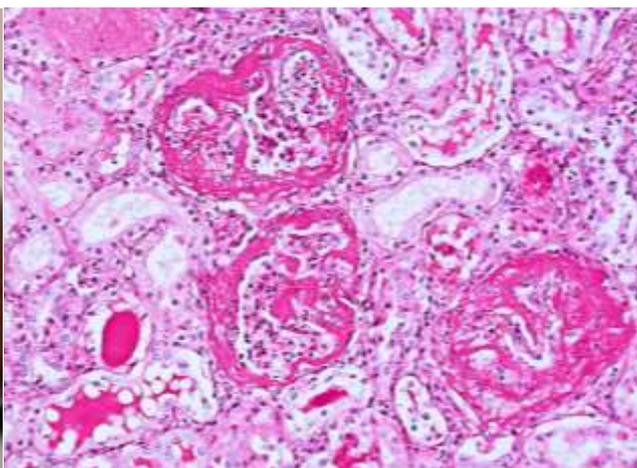


Рисунок 17 – Почка свиньи (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

22. Клинико-анатомическая форма рожи свиней, не сопровождающаяся изменениями кожных покровов:

- 1) хроническая;
- 2) острая;
- 3) подострая;
- 4) молниеносная.

23. Патоморфологические изменения органов и тканей при роже свиней, имеющие воспалительно-аллергическую природу. Укажите неправильный ответ:

- 1) рожистая эритема кожи;
- 2) бородавчатый эндокардит;
- 3) рожистая экзантема кожи;
- 4) серозный лимфаденит;
- 5) геморрагический гломерулит.

Тема 2.1.5. Эмфизематозный карбункул

1. Остро протекающая, неконтагиозная токсикоинфекция крупного рогатого скота и овец, характеризующаяся развитием очагового геморрагически-некротического миозита с газообразованием и серозно-геморрагической инфильтрацией межмышечной клетчатки – это: ____.

2. Возрастная группа крупного рогатого скота, наиболее восприимчивая к эмфизематозному карбункулу:

- 1) от 3 месяцев до 1 года;
- 2) в любом возрасте;
- 3) молодняк от 2 до 4 месяцев;
- 4) от 3 месяцев до 4 лет;
- 5) взрослые животные старше 2 лет.

3. Патоморфологические изменения, развивающиеся в мышечной ткани при эмфизематозном карбункуле:

- 1) серозно-воспалительный отёк;
- 2) атрофия;
- 3) серозно-геморрагический миозит с очагами некроза;
- 4) очаговое гнойное воспаление;
- 5) зернистая дистрофия.

4. Общий вид трупов при эмфизематозном карбункуле:

- 1) трупы с признаками истощения;
- 2) трупы в неестественной позе, с признаками прижизненных клонических судорог;
- 3) трупы вздуты;
- 4) трупы с признаками обезвоживания;
- 5) трупы без видимых изменений.

5. Некрозы мышечной ткани при эмфизематозном карбункуле:

- 1) ценкеровский некроз;
- 2) казеозный некроз;
- 3) колликвационный некроз;
- 4) сухая гангрена;
- 5) влажная гангрена.

6. Изменения в регионарных пораженных мышцах и лимфатических узлах при эмфизематозном карбункуле:

- 1) серозный лимфаденит;
- 2) серозно-геморрагический лимфаденит;
- 3) гиперпластический лимфаденит;
- 4) гиперплазия;
- 5) гнойный лимфаденит.

7. Изменения селезёнки при эмфизематозном карбункуле:

- 1) острый паренхиматозный спленит;
- 2) краевые инфаркты;
- 3) гемосидероз;
- 4) гиперплазия;
- 5) геморрагический некротизирующий спленит.

8. Изменения в брюшной полости при эмфизематозном карбункуле:

- 1) фибринозный перитонит;
- 2) гнойный перитонит;
- 3) серозный перитонит;
- 4) фибринозно-геморрагический перитонит и асцит;
- 5) без изменений.

9. Назовите патоморфологические изменения скелетной мускулатуры при эмфизематозном карбункуле (рис. 18):

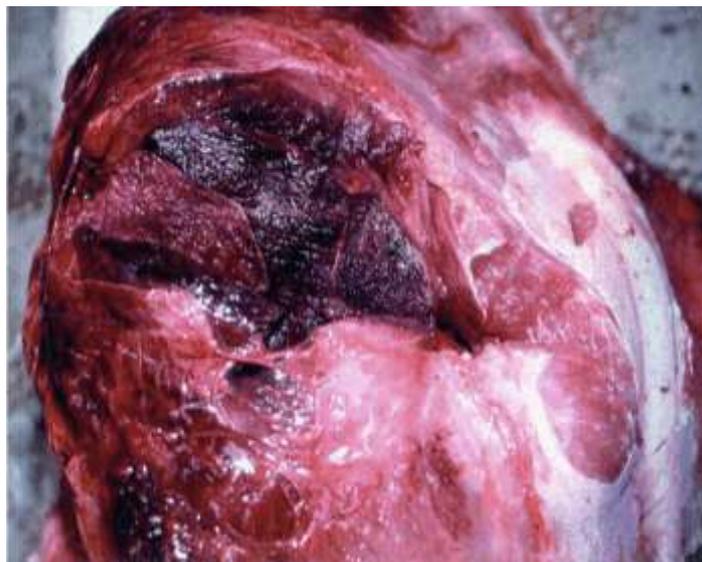


Рисунок 18 – Скелетная мускулатура тазовой конечности крупного рогатого скота при эмфизематозном карбункуле: вид поверхности разреза

10. Назовите патоморфологические изменения скелетной мускулатуры при эмфизематозном карбункуле (рис. 19):



Рисунок 19 – Скелетная мускулатура области голени крупного рогатого скота при эмфизематозном карбункуле: вид поверхности разреза

Тема 2.1.6. Пастереллёз животных и птицы

1. Изменения в лёгких при грудной форме пастереллёза:

- 1) острая катаральная пневмония;
- 2) крупозная некротизирующая пневмония;
- 3) эмфизема лёгких;
- 4) острая застойная гиперемия и отёк;
- 5) серозная пневмония,

2. Клинико-анатомические формы пастереллёза у крупного рогатого скота:

- 1) нервная, генитальная;
- 2) карбункулезная, апоплексическая;
- 3) отёчная, грудная;
- 4) первичная, вторичная;
- 5) ангинозная, кишечная.

3. Изменения в лёгких, не характерные для патоморфогенеза пастереллёзной пневмонии:

- 1) некротизирующий акцент;
- 2) образование множественных милиарных узелков специфического воспаления;
- 3) геморрагический акцент;
- 4) невыраженная мраморность;
- 5) развитие фибринозного плеврита.

4. Патоморфологические изменения органов и тканей, не характерные для хронической формы пастереллёза птиц:

- 1) серозно-фибринозные артриты, синовиты, тендодовагиниты;
- 2) фибринозный плеврит и перикардит;
- 3) фибринозный аэросаккулит;
- 4) фибринозно-некротизирующее воспаление в лёгких, печени, подкожной клетчатке, кишечнике, селезёнке, сердечной мышце;
- 5) образование гранулём в слепых кишках.

5. Патоморфологические изменения селезенки при острой форме пастереллёза у свиней:

- 1) краевые инфаркты;
- 2) острый сплениит;

- 3) гиперпластический спленит, очажки некроза;
- 4) без видимых изменений;
- 5) атрофия.

6. Остро протекающая инфекционная бактериальная болезнь млекопитающих и птицы, сопровождающаяся явлениями сепсиса, характеризующаяся развитием крупозной плевропневмонии, отёков подкожной и межмышечной клетчатки и геморрагическим диатезом – это: _____.

7. Характер изменений лёгких у молодняка крупного рогатого скота при пастереллёзе:

- 1) казеозная бронхопневмония;
- 2) серозная пневмония;
- 3) фибринозная пневмония;
- 4) катарально-геморрагическая бронхопневмония;
- 5) катаральный бронхит.

8. Патоморфологические изменения лимфатических узлов при пастереллёзе:

- 1) геморрагический лимфаденит и мраморность;
- 2) гиперплазия;
- 3) гнойный лимфаденит;
- 4) серозный лимфаденит и кровоизлияния;
- 5) серозно-геморрагический некротизирующий лимфаденит.

9. Установите соответствие между болезнью и характерными для нее патоморфологическими изменениями в кишечнике:

- | | |
|--------------------|---|
| 1) сальмонеллёз; | a) геморрагический некротизирующий энтерит; |
| 2) рожа свиней; | b) дифтеритический колит; |
| 3) сибирская язва; | c) катарально-геморрагический энтерит; |
| 4) пастереллёз. | d) катаральный энтерит. |

10. Особенности патоморфологических изменений лёгких у молодняка крупного рогатого скота при пастереллёзе. Укажите неправильный ответ:

- 1) отсутствует отчетливая картина крупозной пневмонии;
- 2) участки казеозного некроза;
- 3) геморрагический характер воспаления;
- 4) мраморность рисунка сглажена;
- 5) гепатизация не выражена.

11. Определите форму пастереллёза крупного рогатого скота и вид патоморфологических изменений в подкожной клетчатке (рис. 20):



Рисунок 20 – Подкожная клетчатка в области подгрудка крупного рогатого скота при пастереллёзе

12. Определите форму пастереллёза крупного рогатого скота и вид патоморфологических изменений в лёгких и плевре (рис. 21):



Рисунок 21 – Лёгкие крупного рогатого скота при пастереллёзе

13. Определите вид патоморфологических изменений в лёгких при пастереллёзе у телёнка (рис. 22):

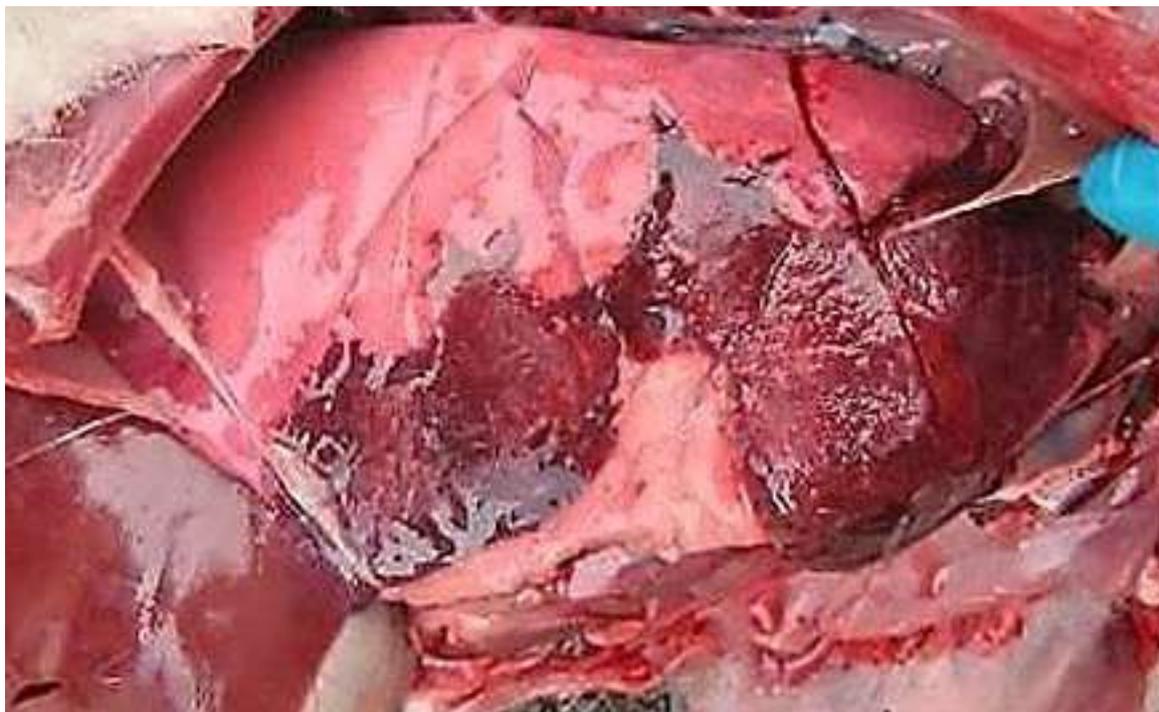


Рисунок 22 – Лёгкие телёнка при пастереллёзе

14. Определите вид патоморфологических изменений тканей кожных образований области головы у птицы при пастереллёзе (рис. 23):

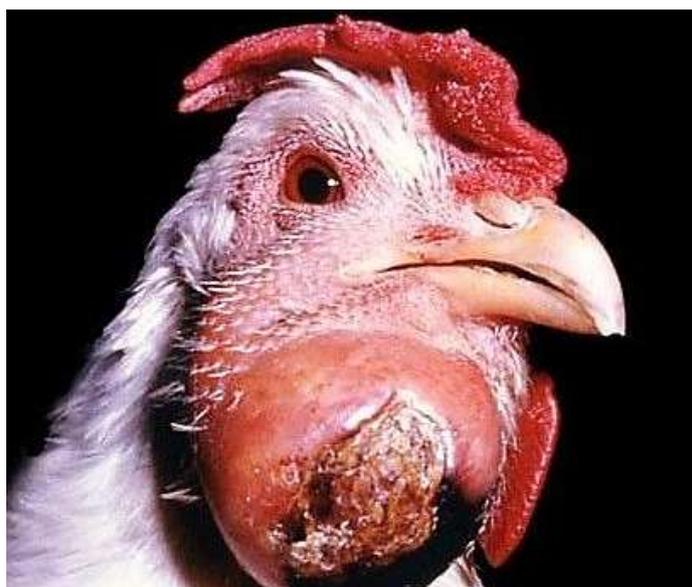


Рисунок 23 – Патоморфологические изменения тканей кожных образований (бородок) курицы при пастереллёзе

15. Определите вид патоморфологических изменений в печени птицы при острой форме пастереллёза (рис. 24):

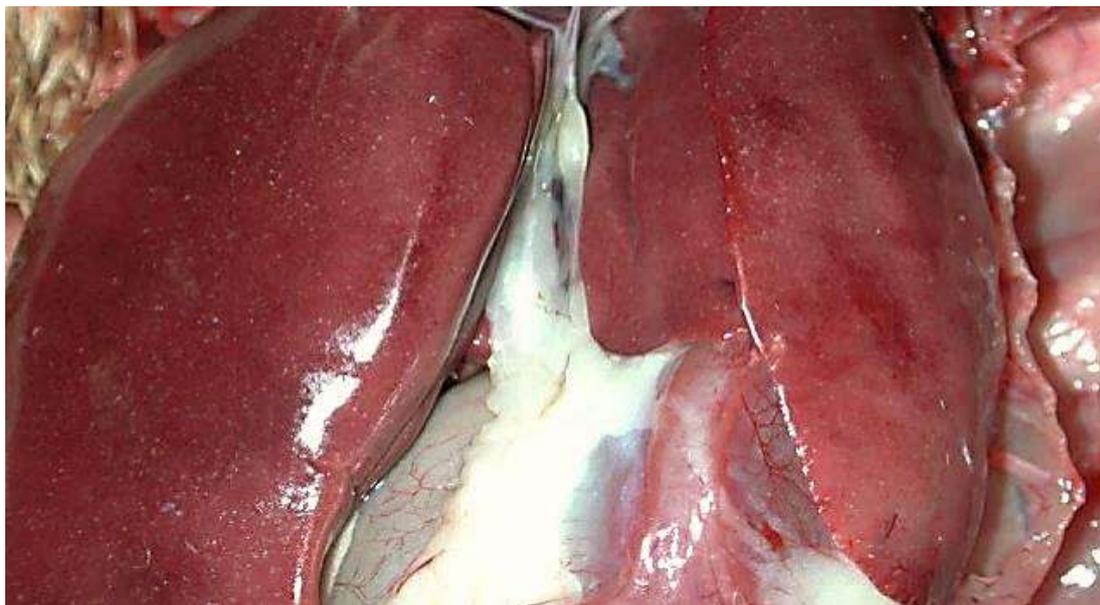


Рисунок 24 – Патоморфологические изменения печени курицы при пастереллёзе

16. Определите вид патоморфологических изменений в сердце птицы при пастереллёзе (рис. 25):

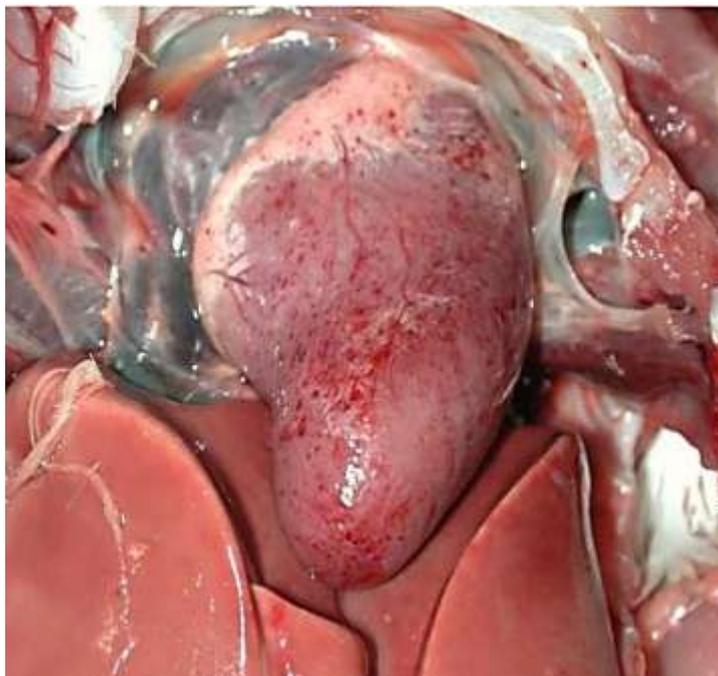


Рисунок 25 – Патоморфологические изменения сердца курицы при пастереллёзе

Тема 2.1.7. Сальмонеллёз животных и птицы

1. Изменения селезёнки при острой и подострой форме сальмонеллёза у сельскохозяйственных животных:

- 1) увеличена по типу септической селезёнки;
- 2) увеличена по типу гиперплазии с очажками некроза;
- 3) уменьшена в объёме;
- 4) не изменена;
- 5) не увеличена с краевыми инфарктами.

2. Установите последовательность стадий развития изменений пейеровых бляшек и солитарных фолликулов кишечника при хронической форме сальмонеллёза у свиней:

- 1) некроз с образованием струпа;
- 2) острое набухание (крупноклеточная гиперплазия);
- 3) острое фибринозное воспаление;
- 4) рубцевание язвы;
- 5) образование фолликулярной язвы;
- 6) острое серозное воспаление.

3. Остропротекающая инфекционная бактериальная болезнь всех видов домашних животных и птицы, а также человека, характеризующаяся септициемией и катарально-дифтеритическим энтероколитом – это: _____.

4. Установите соответствие между болезнью и патоморфологическими изменениями в кишечнике:

- | | |
|--------------------|--|
| 1) сальмонеллёз; | a) серозно-геморрагический некротизирующий энтерит; |
| 2) рожа свиней; | b) дифтеритический язвенный колит; |
| 3) сибирская язва; | c) катарально-геморрагический энтерит, геморрагический диатез; |
| 4) пастереллёз. | d) катаральный энтерит, |

5. Характер воспалительных процессов в толстом отделе кишечника при хронической форме сальмонеллёза:

- 1) катаральный колит;
- 2) серозный колит;

- 3) геморрагический колит;
- 4) дифтерический колит;
- 5) продуктивный колит с образованием гранулём.

6. Изменение печени при сальмонеллёзе:

- 1) атрофия;
- 2) гемосидероз;
- 3) зернисто-жировая дистрофия, очажки некроза и гранулёмы;
- 4) амилоидоз;
- 5) цирроз.

7. Строение и клеточный состав инфекционных гранулём при сальмонеллёзе:

- 1) в центре – участок некроза с солями извести, окружён эпителиоидными и гигантскими клетками и соединительной тканью;
- 2) скопление плазматических и лимфоидных клеток;
- 3) в центре – участок некроза с распадом ядер по типу кариорексиса, окружён эпителиоидными клетками;
- 4) очаги пролиферации эпителиоидных клеток и ареактивные очаги некроза;
- 5) в центре – лучистые друзы, окружённые полиморфноядерными лейкоцитами, на периферии грануляционная ткань, богатая эпителиоидными клетками.

8. Характер воспалительных процессов в лёгких при острой форме сальмонеллёза – это:

- 1) геморрагическая пневмония;
- 2) без изменений;
- 3) серозно-катаральная бронхопневмония;
- 4) казеозная пневмония;
- 5) крупозная пневмония с очагами некроза.

9. Определите вид патологического процесса, развивающегося в толстом отделе кишечника при хронической форме сальмонеллёза у крупного рогатого скота (рис. 26):

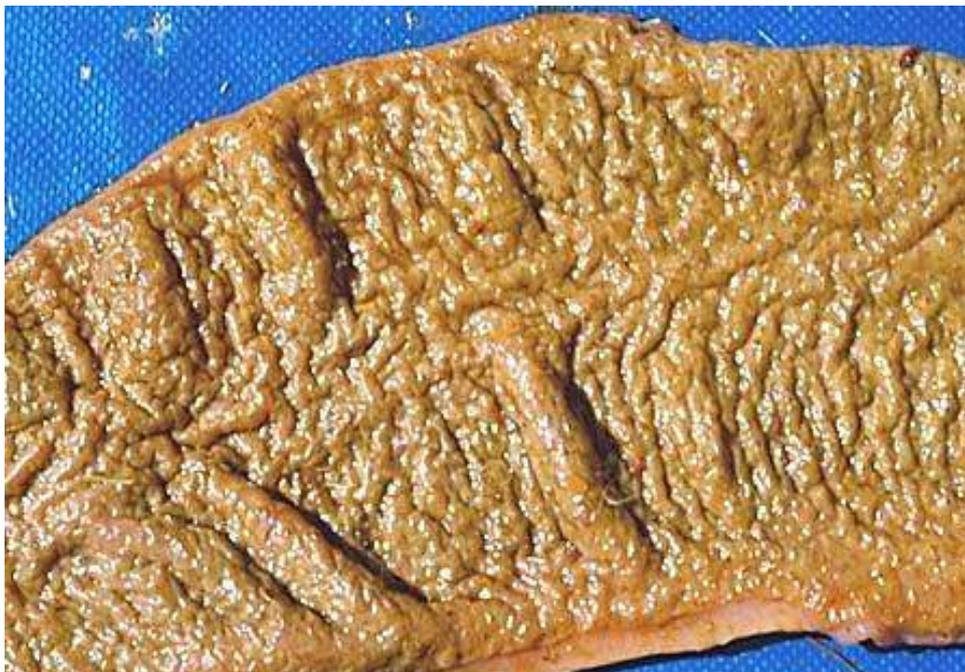


Рисунок 26 – Патоморфологические изменения в толстом отделе кишечника при хронической форме сальмонеллёза у крупного рогатого скота

10. Определите вид патологического процесса, развивающегося в толстом отделе кишечника при острой форме сальмонеллёза у свиней (рис. 27):



Рисунок 27 – Патоморфологические изменения в толстом отделе кишечника свиньи при острой форме сальмонеллёза

11. Определите вид патологического процесса, развивающегося в миндалинах при сальмонеллёзе у свиней (рис. 28):



Рисунок 28 – Патоморфологические изменения миндалин свиньи при сальмонеллёзе

12. Определите вид патологического процесса, развивающегося в печени при сальмонеллёзе у птицы (рис. 29):



Рисунок 29 – Патоморфологические изменения печени курицы при сальмонеллёзе

13. Определите вид патологического процесса, развивающегося в яичнике птицы при сальмонеллёзе (рис. 30):



Рисунок 30 – Патоморфологические изменения яичника курицы при сальмонеллёзе

14. Определите вид патологического процесса, развивающегося в яичнике птицы при сальмонеллёзе (рис. 31):

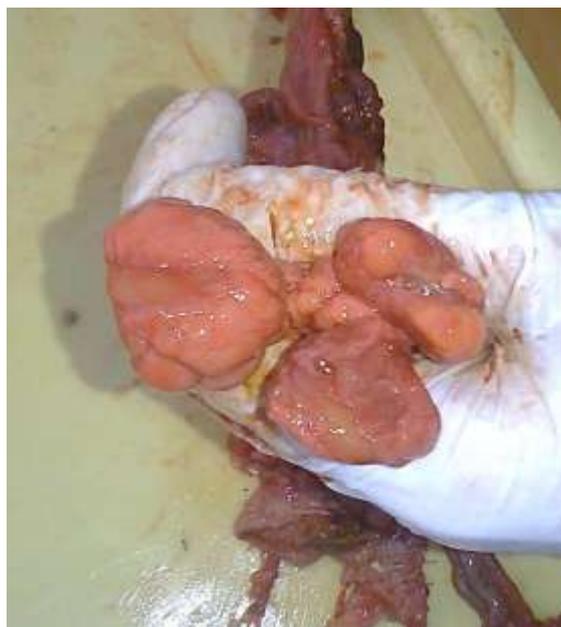


Рисунок 31 – Патоморфологические изменения яичника курицы при сальмонеллёзе

15. Определите вид патологического процесса, развивающегося в селезёнке птицы при сальмонеллёзе (рис. 32, 33):



Рисунок 32 – Патоморфологические изменения селезёнки курицы при сальмонеллёзе: поверхность органа



Рисунок 33 – Патоморфологические изменения селезёнки курицы при сальмонеллёзе: поверхность разреза органа

16. Определите вид патологического процесса, развивающегося в грудобрюшной полости и тканях брыжейки птицы при сальмонеллёзе, изображённого на рисунках (рис. 34, 35):

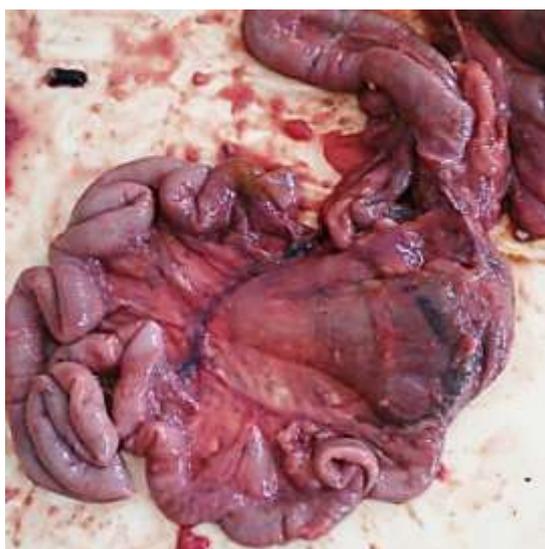


Рисунок 34 – Патоморфологические изменения брыжейки курицы при сальмонеллёзе



Рисунок 35 – Патоморфологические изменения брыжейки курицы при сальмонеллёзе

Тема 2.1.8. Лептоспироз

1. Изменения кожных покровов при лептоспирозе:

- 1) участки серозно-воспалительного отёка;
- 2) очаговый везикулёзный серозный дерматит;
- 3) кровоизлияния;
- 4) некрозы и аллопеции;
- 5) папулезно-пустулезный дерматит.

2. Вид желтухи, развивающийся при лептоспирозе:

- 1) механическая;
- 2) смешанная;
- 3) гепатоциллюлярная;
- 4) гемолитическая.

3. Природно-очаговая инфекция домашних и диких животных, а также людей, характеризующаяся преимущественно бессимптомным течением, а в клинически выраженных случаях – кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией, желтухой, геморрагиями, очаговыми некрозами слизистых оболочек и кожи, абортами и рождением нежизнеспособного молодняка – это _____.

4. Патоморфологические изменения тканей и органов первичного инфекционного комплекса при лептоспирозе:

- 1) серозное воспаление;
- 2) геморрагическое воспаление;
- 3) гнойное воспаление;
- 4) без изменений;
- 5) некротизирующее воспаление.

5. Метод окраски гистологических срезов используемый при дифференциальной диагностике лептоспироза:

- 1) по Романовскому-Гимзе;
- 2) импрегнация серебром по Левадиту;
- 3) по Нейссеру;
- 4) по Цилю-Нильсену;
- 5) по Туревичу.

6. Патолого-анатомический материал, используемый для выявления лептоспир при посмертной диагностике:

- 1) ткани головного и спинного мозга;
- 2) селезёнка, костный мозг;
- 3) печень и почки;
- 4) участок тонкого кишечника;
- 5) скелетная мускулатура.

7. Патоморфологические изменения селезёнки при безжелтушной форме лептоспироза у крупного и мелкого рогатого скота:

- 1) спленомегалия;
- 2) гиперплазия, кровоизлияния;
- 3) атрофия;
- 4) отсутствие изменений;
- 5) краевые инфаркты.

8. Патоморфологические изменения почек при желтушной форме лептоспироза:

- 1) серозно-геморрагический гломерулонефрит;
- 2) зернистая дистрофия, очажки некрозов;
- 3) атрофия;
- 4) зернистая дистрофия;
- 5) острая застойная гиперемия.

9. Назовите метод окраски гистологических срезов, используемый для выявления лептоспир, изображённых на рисунках 36, 37:



Рисунок 36 – Лептоспиры в просвете ткани печени (×400)

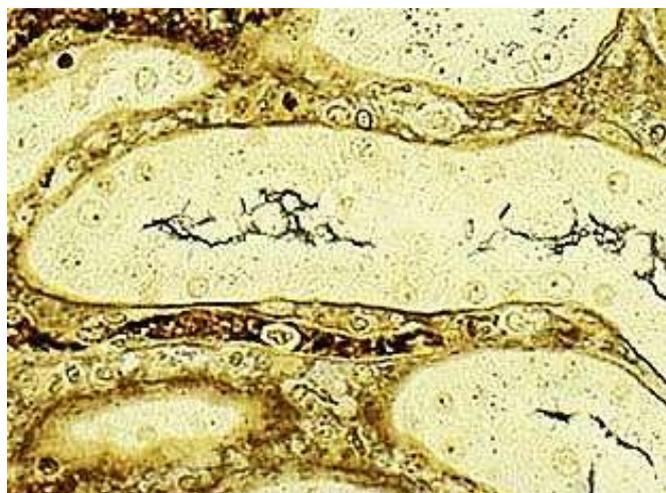


Рисунок 37 – Лептоспиры в просвете канальцев почек (×1000)

10. Определите вид патологического процесса, изображённого на рисунках, развивающегося в почках при безжелтушной форме лептоспироза у собак (рис. 38, 39):

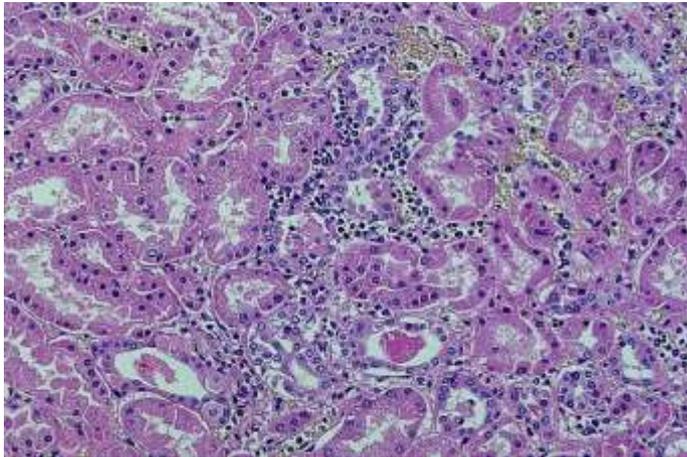


Рисунок 38 – Патоморфологические изменения в ткани почек собаки при безжелтушной форме лептоспироза: канальцы почек (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

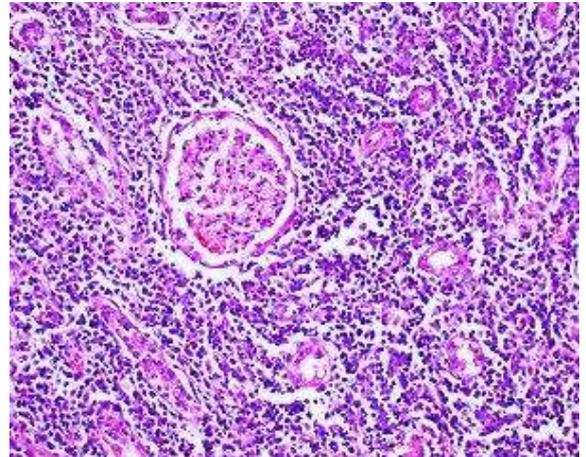


Рисунок 39 – Патоморфологические изменения в ткани почки собаки при безжелтушной форме лептоспироза: почечное тельце (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

11. Определите вид патологического процесса, развивающегося в скелетной мускулатуре при желтушной форме лептоспироза у животных (рис. 40):

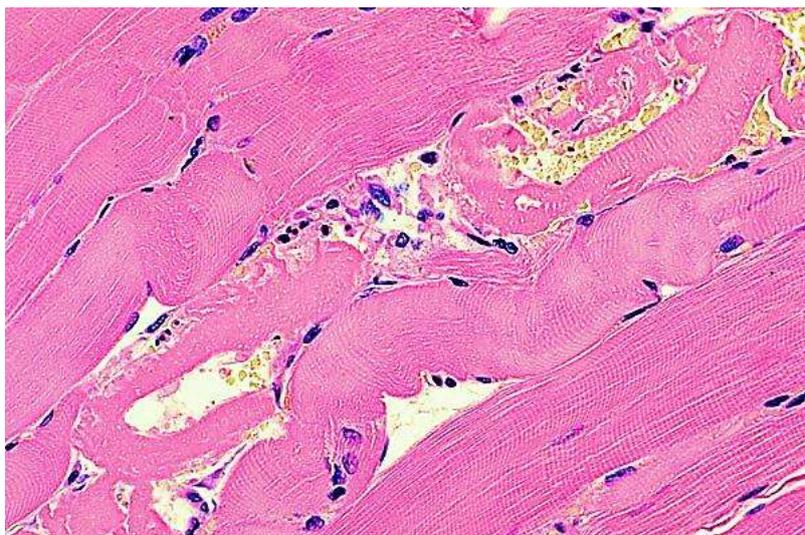


Рисунок 40 – Патоморфологические изменения скелетной мускулатуры при желтушной форме лептоспироза (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

12. Определите вид патологического процесса, развивающегося у животных в тканях головного мозга и его оболочках при желтушной форме лептоспироза:

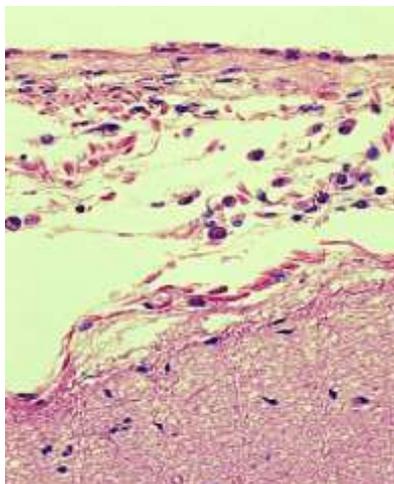


Рисунок 41 – Патоморфологические изменения головного мозга и мягких мозговых оболочек при желтушной форме лептоспироза (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

13. Определите вид патологического процесса, развивающегося в почках при острой (рис. 42) и хронической (рис. 43) безжелтушной формах лептоспироза у собак:



Рисунок 42 – Патоморфологические изменения в ткани почек собаки при острой безжелтушной форме лептоспироза



Рисунок 43 – Патоморфологические изменения в ткани почки собаки при хронической безжелтушной форме лептоспироза

14. Определите вид патологического процесса, развивающегося в печени при желтушной форме лептоспироза у плотоядных (рис. 44 – микроскопическая картина; рис. 45 – макроскопическая картина):

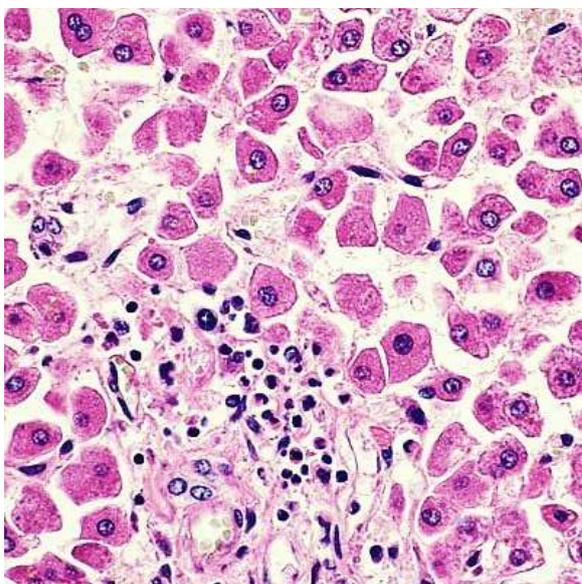


Рисунок 44 – Патоморфологические изменения в ткани печени собаки при желтушной форме лептоспироза (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))



Рисунок 45 – Патоморфологические изменения в ткани печени собаки при желтушной форме лептоспироза

Правильные ответы к тестам
Модульная единица 2.1 «Патоморфология острых бактериальных болезней»

Тема 2.1.1. Общие вопросы патогенеза и патоморфологии инфекционных и инвазионных болезней

1. 3.

Место проникновения возбудителя инфекционного заболевания в организм называют *входными воротами инфекции*, в которых обычно развивается комплекс патологических процессов (воспаление, дистрофия, некроз), называемый *первичным инфекционным очагом*, или *первичным аффектом*, например, очаги серозно-геморрагического некротизирующего воспаления – сибиреязвенные карбункулы, развиваются в коже, кишечнике или лёгких, в зависимости от того, каким образом произошло заражение животного.

2. 5.

Общие патоморфологические изменения характеризуют инфекционный процесс в целом и связаны с реакциями систем организма на повреждение. К общим изменениям относят следующие патологические процессы:

- расстройства крово- и лимфообращения;
- реактивное увеличение (гиперплазия) селезенки и лимфатических узлов;
- дистрофические и некротические изменения;
- воспалительные процессы;
- поражение кожных покровов;
- иммунологические сдвиги.

3. 5.

Полный первичный инфекционный комплекс – триада изменений, характеризующаяся сочетанием первичного инфекционного очага и воспалением регионарного инфекционного очага лимфатического сосуда и лимфатического узла.

4. *Ворота инфекции.*

Входные ворота инфекции – место проникновения возбудителя инфекционной болезни в организм животного.

5. Местные патоморфологические изменения.

Местные патоморфологические изменения – изменения определённых тканей и органов, типичные для конкретной инфекционной болезни. Комплекс местных изменений даёт возможность поставить предположительный диагноз на конкретную инфекционную или инвазионную болезнь, который затем подтверждают лабораторными методами.

6. 2.

Иммунологические сдвиги при развитии инфекционных болезней связаны с механизмами клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (В-лимфоциты, антитела) иммунитета и направлены на разрушение и элиминацию возбудителя. Помимо Т- и В-лимфоцитов основными клетками, принимающими участие в иммунном ответе, являются *макрофаги* (от греч. μακρός – большой, и φαγος – пожиратель) – клетки, способные к активному захвату и перевариванию бактерий, остатков погибших клеток и других чужеродных или токсичных для организма частиц, а также микрофаги – зернистые полиморфноядерные лейкоциты, которые, эмигрируя из кровеносных сосудов, проявляют энергичный фагоцитоз главным образом по отношению к бактериям и в гораздо меньшей степени (в противоположность макрофагам) – к различным продуктам тканевого распада.

7. 1.

Плазматические клетки (синоним – *плазмоциты*) – основные клетки, продуцирующие специфические иммуноглобулины (антитела) в организме человека и животных. Являются конечным этапом развития В-лимфоцита.

8. Первичный инфекционный очаг (синоним – первичный аффект).

Первичный инфекционный очаг – комплекс патологических процессов, развивающихся в воротах инфекции.

Тема 2.1.2. Сепсис

1. Полный первичный септический комплекс.

Полный первичный септический комплекс – сочетание триады патоморфологических изменений:

- воспалительные и некробиотические процессы в тканях первичного септического очага,
- воспаление регионарных лимфатических сосудов;
- воспаление регионарного первичного аффекта лимфатического узла.

2. Криптогенный сепсис.

Криптогенный сепсис – вид сепсиса, характеризующийся отсутствием местного первичного септического очага, развивающийся в результате проникновения возбудителя инфекции через естественные барьеры организма без видимых изменений органов и тканей или аутогенно.

3. 2.

При сепсисе отмечаются следующие патоморфологические изменения селезёнки – орган значительно увеличен (в 2-3 раза), края притуплены, капсула напряжена, на разрезе – края не сходятся, рисунок фолликулов – затушёван, на разрезе – пульпа вишнево-красная, размягчена, дряблая, соскоб с поверхности разреза от обильного до гиперобильного – кашицеобразный.

4. 3.

Сепсис (от греч. *σῆψις* – гниение) – особая форма инфекционного заболевания, которая развивается в организме со значительно подавленными защитными силами.

5. 4.

Сепсис характеризуется полиэтиологичностью (отсутствием специфического возбудителя), отсутствием сроков инкубации, ациклическостью (отсутствием сроков течения), развитием некомпенсированной бактериемии или виремии, высокой смертностью (почти всегда летальный исход). Сепсис не является заразной болезнью, он не воспроизводится в эксперименте. При сепсисе не вырабатывается иммунитет.

6. Септический очаг; местный первичный септический очаг.

Местный первичный септический очаг (синоним – *септический очаг*) – комплекс местных первичных патоморфологических изменений тканей (воспаление, некроз, атрофия) в воротах сепсиса.

7. 1.

Сепсис характеризуется отсутствием сроков инкубации и ациклическостью течения.

8. 4.

В зависимости от характера входных ворот сепсиса (локализации первичного септического очага) выделяют следующие виды сепсиса:

- *раневой*;
- *послеродовой*;
- *пупочный*;
- *уросепсис*;
- *аспирационный*;
- *криптогенный*.

9. 3.

По клинико-морфологическим признакам выделяют следующие формы сепсиса:

- *септицемия* (лат. *septicaemia*; от греч. *septikos* – гнилостный + *haima* – кровь) характеризуется повышенной реактивностью организма, острым течением, некомпенсированной бактериемией, токсико-геморрагическим синдромом и отсутствием гнойных метастазов. В септическом очаге отмечают серозно-геморрагические с некротическим акцентом воспалительные изменения, также гемолитическую желтуху, геморрагический диатез, гиперплазию селезёнки и лимфатических узлов, дистрофию паренхиматозных органов;

- *пиемия* (от греч. *pyon* – гной + *haima* – кровь) развивается при относительно высокой реактивности организма. Характеризуется гнойным воспалением в септическом очаге и наличием гнойных метастазов в органах и тканях. Вызывается главным образом стрептококками, стафилококками и синегнойной палочкой. В области септического очага, расположенного, как правило, в воротах инфекции, обнаруживают гнойное воспаление, гнойные лимфангит и лимфаденит и гнойный тромбоз;

- *септикопиемия* (от греч. *septikos* – гнилостный + *pyon* – гной + *haima* – кровь) характеризуется одновременным сочетанием изменений, типичных для септицемии, – гемолитической желтухи, геморрагического диатеза, гиперплазии селезёнки и лимфатических узлов, дистрофии паренхиматозных органов, а также явлений, свойственных

пиемии, – наличие множественных абсцессов в различных органах. Основой для развития септикопиемии является гнойный тромбоз, который возникает сначала со стороны ворот инфекции, а затем последовательно, эмболически, в других отдалённых венозных сосудах, где образуются метастатические гнойные очаги;

- *сепсис хронический* (синоним – устар. *хронический сепсис*; *chroniosepsis*; *sepsis chronica*; *sepsis lenta*) характеризуется наличием длительно незаживающего септического очага и общих обширных нагноений. Наблюдается после ранений, при гнойном мастите и эндометрите, периодически сопровождается обострениями заболевания. Гной и продукты распада всасываются в кровь, ведут к развитию общей интоксикации, нарастающему истощению и развитию амилоидоза. Патоморфологические изменения носят в основном атрофический характер. Из общих изменений наблюдают выраженное истощение и обезвоживание, атрофию органов – селезёнки, бурая атрофия печени, миокарда, скелетной мускулатуры).

10. *Сепсис*.

Сепсис (бытовое непрофессиональное название – «заражение крови») – тяжёлый ациклически протекающий генерализованный инфекционный процесс, характеризующийся выраженными системными проявлениями – синдромом системной воспалительной реакции (ССВР), чаще является осложнением тяжёлой инфекции различной локализации, реже – самостоятельной нозологической формой.

11. *1-с; 2-а; 3-д; 4-в*.

По клинко-морфологическим признакам выделяют следующие формы сепсиса:

- *септицемия* (лат. *septicaemia*; от греч. *septikos* – гнилостный + *haima* – кровь) – характеризуется повышенной реактивностью организма, острым течением, некомпенсированной бактериемией, токсико-геморрагическим синдромом и отсутствием гнойных метастазов;

- *пиемия* (от греч. *pyon* – гной + *haima* – кровь) – развивается при относительно высокой реактивности организма. Характеризуется гнойным воспалением в септическом очаге и наличием гнойных метастазов в органах и тканях;

- *септикопиемия* (от греч. *septikos* – гнилостный + *pyon* – гной + *haima* – кровь) – характеризуется одновременным сочетанием изменений типичных для септицемии и явлений, свойственных пиемии;
- *сепсис хронический* (синоним – устар. *хрониосепсис*; *chroniosepsis*; *sepsis chronica*; *sepsis lenta*) – характеризуется наличием длительно незаживающего септического очага и общих обширных нагноений.

12. 2.

Классификация сепсиса базируется на этиологии, характере входных ворот (локализации септического очага), клинικο-морфологических признаках и течении процесса.

В зависимости от характера входных ворот сепсиса (локализации первичного септического очага) выделяют следующие виды сепсиса: раневой, послеродовой, пупочный; уросепсис, аспирационный; криптогенный.

По этиологии сепсис классифицируется в зависимости от возбудителя, вызвавшего развитие патологического процесса, различают следующие виды:

- кокковый – стрептококковый, пневмококковый, диплококковый, менингококковый и т.д.;
- колибактериальный, синегнойный, протейный, анаэробный, сибиреязвенный, рожистый, пастереллезный, грибковый и др.
- Кроме того, выделяют мономикробный, полимикробный, но с различными микробами в разных органах и полимикробный (ассоциативный) сепсис.

Тема 2.1.3. Сибирская язва

1. 2.

При сибирской язве в селезёнке развиваются гиперплазия и острый серозно-геморрагический некротизирующий спленит, сопровождающиеся резким полнокровием пульпы в результате пареза гладкой мускулатуры трабекул и выраженными некробиотическими изменениями, что морфологически выражается резким увеличением органа в объёме (иногда в 3-5 раз) – то есть развитием спленомегалии.

Спленомегалия (от греч. *splen* – селезёнка, *megas* – большой) – термин, обозначающий увеличение селезёнки.

2. 4.

У свиней сибирская язва наиболее часто развивается в виде ангинозной формы (синоним – *тонзиллярной; фарингеальной*), характеризующейся скрытым доброкачественным течением. Патоморфологически эта клинико-анатомическая форма проявляется серозно-геморрагическим воспалением глотки и окружающих её тканей: миндалин, гортани, надгортанника, небной занавески, а также подкожной клетчатки в области гортани, шеи, головы, иногда подгрудка.

3. *Сибирская язва.*

Сибирская язва (от греч. *anthrax* – уголь) – остро протекающая инфекционная болезнь всех видов млекопитающих животных и человека, характеризуется высокой лихорадкой, септицемией и серозно-геморрагическим некротизирующим воспалением.

4. 4.

Патоморфологические изменения селезёнки при сибирской язве характеризуются резким увеличением органа в размерах в 3-5 раз по сравнению с анатомической нормой, вследствие одновременного развития воспалительных, глубоких дистрофических, гиперпластических процессов, а также депонирования ткани органа кровью из-за нарушения тонуса гладкой мускулатуры трабекул при их парезе.

5. 5.

При сибирской язве у крупного рогатого скота в желудочно-кишечном тракте развивается острый серозно-геморрагический или геморрагический некротизирующий энтероколит, особенно изменения выражены в двенадцатиперстной и тощей кишках, пейеровых бляшках и солитарных фолликулах.

6. 4.

Аноплексическая форма сибирской язвы (от греч. *aroplexo* – оглушаю) развивается при поражении организма животного значительной дозой высоковирулентного возбудителя, клинически характеризуется внезапным появлением и молниеносным течением. Чаще встречается у овец, крупного рогатого скота и свиней.

Основные патологоанатомические изменения находят в головном мозге в виде острой застойной гиперемии оболочек и вещества головного мозга, а также геморрагического или серозно-

геморрагического пахи- и лептоменингита и энцефалита (рис. 46). Во внутренних органах патологоанатомические изменения могут отсутствовать либо быть незначительными и малотипичными для сибирской язвы. Как правило, отмечают признаки острой застойной гиперемии и дистрофические изменения в подкожной клетчатке, скелетной мускулатуре, печени, лёгких, серозных покровах кишечника, брюшине, а также острый геморрагический лимфаденит. Селезёнка в объёме не увеличена, иногда – слегка набухшая вследствие умеренной гиперплазии.

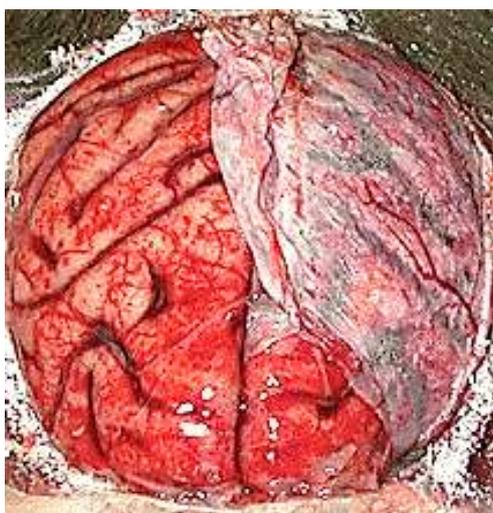


Рисунок 46 – Острый геморрагический менингоэнцефалит макаки-резус при экспериментальном заражении сибирской язвой

7. 3.

При наружном осмотре трупов животных, павших вследствие переболевания септической формой сибирской язвы, обнаруживаются характерные кровянистые истечения густо-вишнёвого или чёрно-красного цвета из всех естественных отверстий, особенно носовой и ротовой полостей, а также анального отверстия.

8. 4.

При наружном осмотре трупов животных, погибших от переболевания септической формой сибирской язвы, обнаруживаются следующие патоморфологические изменения: трупное окоченение слабо выражено, разложение трупов наступает рано, что сопровождается вздутием живота вследствие брожения содержимого пищеварительного тракта на фоне прижизненной атонии преджелудков у крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота и колик у лошадей. Прямая

кишка выпячивается из анального отверстия, из всех естественных отверстий, особенно носовой полости и прямой кишки, вытекает кровь густо-вишнёвого цвета, видимая слизистая оболочка прямой кишки – тёмно-красного цвета с резко переполненными кровью венозными сосудами, с множественными точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями.

Кровь в сосудах – не свернувшаяся, дёгтеобразная, густой консистенции, тёмной, почти чёрной окраски, на воздухе очень слабо и медленно светлеет (асфиксическая кровь). Сгустки крови в сосудах отсутствуют, редко встречаются только в крупных сосудах.

9. 3.

При сибирской язве в лимфатических узлах развивается острый геморрагический, или серозно-геморрагический некротизирующий, лимфаденит.

10. 1-c; 2-d; 3-a; 4-b.

Различные клиничко-анатомические формы сибирской язвы характеризуются следующими основными патоморфологическими изменениями:

- *ангинозная форма* – острый серозно-геморрагический некротизирующий тонзиллит;
- *карбункулезная форма* – острый серозно-геморрагический некротизирующий дерматит;
- *лёгочная форма* – острая серозно-геморрагическая некротизирующая пневмония;
- *кишечная форма* – острый серозно-геморрагический некротизирующий энтерит.

11. 2.

При кишечной форме сибирской язвы у крупного рогатого скота в желудочно-кишечном тракте развиваются следующие патоморфологические изменения: солитарные фолликулы и пейеровы бляшки – увеличенные, набухшие, выступают в просвет кишечника в виде возвышений тёмно-красного или чёрно-красного цвета, часто покрытых с поверхности фибринозными плёнками, при этом формируются *сибирязвенные карбункулы* (от лат. *carbo* – уголь), которые некротизируются и оттор-

гаются, образуя язвы, вокруг карбункулов наблюдают сильный геморрагический отёк слизистой оболочки и подслизистого слоя (рис. 47).



Рисунок 47 – Острый серозно-геморрагический колит: кровоизлияния и карбункул на слизистой толстого кишечника при сибирской язве у лошади

12. 4.

Ангинозная форма сибирской язвы (синоним – *тонзиллярная, фарингеальная*) характеризуется острым серозно-геморрагическим некротизирующим воспалением органов и тканей области головы, наиболее выражены изменения в глотке, миндалинах, регионарных лимфатических узлах, гортани, языке, а также в подкожной клетчатке в области гортани, шеи, головы, реже – подгрудка.

13. 1-с; 2-d; 3-b; 4-a.

Различные клинико-анатомические формы сибирской язвы характеризуются следующим течением:

- *ангинозная форма* – скрытое, доброкачественное;
- *атипичная форма* – подострое или латентное;
- *апоплексическая форма* – молниеносное;
- *септическая форма* – острое.

14. 2.

Карбункулезная (кожная) форма сибирской язвы – характеризуется развитием сибиреязвенного дерматита, представляющего собой острое очаговое серозно-геморрагическое воспаление кожных покровов и подкожной клетчатки с последующим некрозом и изъязвлением в центре.

15. Острый серозно-геморрагический (геморрагический) некротизирующий дуоденит.

При септической форме сибирской язвы в желудочно-кишечном тракте развиваются признаки острого серозно-геморрагического или геморрагического некротизирующего энтероколита, особенно изменения выражены в двенадцатиперстной (дуоденит) и тощей (еюнит) кишках, слизистая оболочка их набухшая, отёчная, ярко- или чёрно-красного цвета, с множественными кровоизлияниями (рис. 48).

Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы кишечника – в состоянии серозно-геморрагического воспаления: набухшие, выпячиваются в просвет кишки и могут подвергаться некрозу, образуя язвы с приподнятыми черноватыми краями в центре содержат некротические массы.



Рисунок 48 – Острый серозно-геморрагический энтерит льва при сибирской язве (серозные покровы)

16. Острый серозно-геморрагический (геморрагический) некротизирующий энтерит.

При кишечной форме сибирской язвы в тонком отделе кишечника развиваются признаки острого серозно-геморрагического или геморрагического некротизирующего энтерита, микроскопически проявляющиеся следующими изменениями: воспалительный процесс распространяется на всю толщу слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Слизистая утолщена, структура её нарушена: покровный эпителий в состоянии некроза, участками слущен, ворсинки кишечника частично некротизированы. Поверхность слизистой, лишенная эпителия, – в виде сплошной эрозии или язвы. Соединительнотканная основа слизистой инфильтрирована серозно-геморрагическим экссудатом. Границы подслизистого слоя резко расширены вследствие скопления в нем экссудата, соединительнотканые пучки – разволокнены. Сосуды слизистой и подслизистой (особенно капилляры) значительно инъецированы, воспалительная гиперемия особенно ярко выражена в ворсинках.

17. *Острая серозно-геморрагическая (геморрагическая) некротизирующая пневмония.*

При септической форме сибирской язвы в лёгких развиваются признаки острой серозно-геморрагической или геморрагической некротизирующей пневмонии, микроскопически проявляющиеся следующими изменениями: сосуды, особенно альвеолярные капилляры, значительно расширены и заполнены эритроцитами, имеют извилистый ход и узловато вдаются в просвет альвеол. Лёгочные альвеолы и альвеолярные ходы растянуты, заполнены геморрагическим экссудатом, в котором участками обнаруживают примесь фибрина, клетки альвеолярного эпителия и единичные лейкоциты.

18. *Острый серозно-геморрагический (геморрагический) некротизирующий лимфаденит.*

При септической форме сибирской язвы в ткани лимфатических узлов развиваются признаки острого серозно-геморрагического, или геморрагического некротизирующего лимфаденита, патоморфологически проявляющегося следующими изменениями: лимфатические узлы резко увеличены в объёме, набухшие, тёмно- или чёрно-красного цвета, на разрезе – повышено влажные, пронизаны кровоизлияниями, в ткани органа отмечаются очаги некрозов кирпично-красного или чёрно-красного цвета с сухой, матовой поверхностью разреза.

Тема 2.1.4. Рожжа свиней

1. 3.

Хроническое течение рожи свиней характеризуется развитием сначала острого, а затем – хронического веррукозного (синоним – бородавчатый) эндокардита.

2. 1-d; 2-a; 3-b; 4-c.

Различные клинико-анатомические формы рожи свиней характеризуются следующими патоморфологическими изменениями кожных покровов:

- *молниеносная* (синоним – *белая рожа*) – кожные покровы без видимых без изменений;
- *острая* (синоним – *септическая*) – очаговая активная воспалительная гиперемия и острый серозно-воспалительный отек (синоним – воспалительная эритема);
- *подострая* (синоним – *кожная*) крапивница – острый очаговый серозный везикулёзный дерматит (синоним – воспалительная экзантема);
- *хроническая* – некротический дерматит типа сухой гангрены.

3. 4.

При острой (септической) форме рожи свиней патоморфологические изменения кожных покровов характеризуются развитием признаков очаговой активной воспалительной гиперемии и острого серозно-воспалительного отёка (воспалительной эритемой кожи): на кожных покровах у основания ушей, шеи, подгрудка и живота обнаруживаются пятна неправильной округлой формы, тёмно-красного цвета, на трупе синюшные, имеющие тенденцию к слиянию, в месте локализации пятен – подкожная клетчатка, вследствие пропитывания её гемоглобином, имеет красноватый цвет, при надавливании пятна белеют.

4. 1-c; 2-a; 3-d; 4-b.

Различные клинико-анатомические формы рожи свиней характеризуются следующим течением инфекционного процесса:

- *бактерионосительство* – латентное (синоним – *скрытая*) течение;
- *белая рожа* – сверхострое (синоним – *молниеносная*) течение;
- *септическая* – острое течение;
- *кожная* (синоним – *крапивница*) – подострое течение.

5. 5.

При подостром течении рожи свиней (крапивнице) патоморфологические изменения кожных покровов характеризуются признаками острого очагового серозного везикулёзного дерматита (воспали-

тельная экзантема кожи): в области груди, спины, бёдер, брюха обнаруживаются участки ромбовидной, квадратной или округлой формы размером 1-4 см, утолщённые, приподнимающиеся на 3-4 мм над поверхностью кожи, ярко-красного цвета. При надавливании на пятна они не исчезают. В более тяжёлых случаях на месте локализации пятен под эпидермисом кожи происходит скопление серозной жидкости, вследствие чего образуются волдыри (везикулы) белого цвета, окружённые красным ободком. По мере увеличения объёма волдыри лопаются, после чего на поверхности кожи образуются бурые корочки подсохшего серозного экссудата. В месте разрыва везикул происходит некроз эпидермиса кожи, который отторгается лоскутами с образованием на месте повреждения рубцовой ткани.

6. 4.

Выделяют следующие клинико-анатомические формы рожи свиней:

- *молниеносная* (синоним – *белая рожа*);
- *острая* (синоним – *септическая*);
- *подострая* (синоним – *кожная; крапивница*);
- *хроническая*;
- *бактерионосительство*.

7. 1.

При роже свиней патоморфологические изменения лимфатических узлов характеризуются признаками острого серозного лимфаденита: узлы увеличены в объёме, гладкие, влажные, покрасневшие, на разрезе – сочные, красновато-синюшного цвета, с чётко выступающими фолликулами. Гистологически в лимфатических узлах обнаруживают инфильтрацию эозинофильными лейкоцитами.

8. *Рожа свиней.*

Рожа свиней (синоним – *эризипеллоид*; лат. *Erysipeloidum*) – инфекционная болезнь свиней, протекающая с явлениями сепсиса, характеризуется в случае острого и подострого течения высокой лихорадкой, воспалительной эритемой и экзантемой кожи, при хроническом течении – веррукозным эндокардитом, полиартритами и некротическим дерматитом.

9. 2.

При острой (септической) форме рожи свиней патоморфологические изменения селезёнки характеризуются признаками септической селезёнки: вследствие резкого депонирования ткани органа кровью и одновременного развития гиперплазии и острого серозного спленита, при этом отмечается следующая патоморфологическая картина: орган увеличен в объёме, вишнёво-красного цвета с выраженным синюшным оттенком. Капсула напряжена, пульпа имеет дрябловатую консистенцию, при разрезе выбухает, с поверхности разреза соскоб умеренный или незначительный, рисунок фолликулов и трабекул затушёван.

10. 4.

Рожа свиней характеризуется следующими эпизоотологическими признаками:

- *высокая смертность* – летальность составляет 55-80% от общего количества заболевших животных;
- *сезонность* – отмечается выраженная весенне-летняя сезонность, при этом отдельные спорадические случаи могут регистрироваться в течение всего года. Наиболее высокий подъём заболеваемости рожей в хозяйствах отмечают в летнее время года, чаще – в жаркие дни, сопровождающиеся грозами и выпадением осадков;
- *стационарность* – проявляется повторными вспышками заболевания через неопределённые промежутки времени, что связано с высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде и продолжительным бактерионосительством среди здоровых свиней;
- *видовая и возрастная восприимчивость* – чаще болеют свиньи в возрасте от 3 до 12 месяцев;
- *вспышки в виде энзоотий* – заболеваемость не превышает 20-30% от общего количества животных в хозяйстве.

11. 4.

При острой (септической) форме рожи свиней изменения в почках характеризуются признаками острого геморрагического гломерулонефрита (местное изменение) в сочетании с острой застойной гиперемией (общее изменение), при этом отмечается следующая картина: почки вследствие застойной гиперемии – вишнёво-красного цвета с

мелкими тёмными пятнами на поверхности – крапчатый рисунок (результат микротромбоза сосудов почек), на разрезе – граница между корковым и мозговым веществом стёрта, в корковом веществе – мелкие тёмно-красные крапинки, напоминающие точечные кровоизлияния – переполненные кровью мальпигиевы клубочки.

12. 2.

При хронической форме рожи свиней патоморфологические изменения кожных покровов характеризуются развитием признаков некротического дерматита типа сухой гангрены, при этом отмечается следующая картина: поражённые участки кожи, вследствие эмболии и тромбоза кровеносных сосудов, некротизируются (аллергические некрозы), при этом становятся сухими, плотными струпьями, тёмно-бурого или чёрного цвета. На границе со здоровой тканью развивается демаркационное гнойное воспаление, приводящее к постепенному отторжению омертвевших частей, при этом отпадают участки ушных раковин и хвоста. После отторжения струпьев остаются плотные рубцы.

13. 3.

Подострая форма рожи свиней характеризуется развитием следующих патоморфологических изменений органов и тканей:

- *лимфатические узлы* – гиперпластический лимфаденит;
- *селезёнка* – гиперплазия;
- *кожные покровы* – острый очаговый серозный везикулёзный дерматит с образованием волдырей типа крапивной лихорадки (синоним – крапивница; рожистая воспалительная экзантема);
- *сердце* – острый веррукозный эндокардит;
- *паренхиматозные органы* – зернистая дистрофия.

Острый очаговый серозно-воспалительный отёк кожных покровов в сочетании с очаговой воспалительной гиперемией является патоморфологическим признаком, характерным для острой (септической) формы рожи свиней.

14. 1-b; 2-c; 3-d; 4-a.

Различные инфекционные болезни свиней характеризуется следующими патоморфологическими изменениями селезёнки:

- *рожа свиней* – септическая селезёнка, острый серозный спленит;

- *африканская чума свиней* – септическая селезёнка, острый геморрагический спленит, редко – участки геморрагических инфарктов;
- *пастереллёз* – орган без видимых изменений;
- *сальмонеллёз* – гиперплазия, иногда острый серозный спленит, очажки некрозов, паратифозные гранулёмы.

15. Рожжа свиней; острая форма (синоним – септическая); очаговая воспалительная гиперемия и серозно-воспалительный отёк кожи.

При острой (септической) форме рожи свиней патоморфологические изменения кожных покровов характеризуются развитием признаков очаговой активной воспалительной гиперемии и острого серозно-воспалительного отёка (воспалительной эритемой кожи): на кожных покровах у основания ушей, шеи, подгрудка и живота обнаруживаются пятна неправильной округлой формы, тёмно-красного цвета, на трупe – синюшные, имеющие тенденцию к слиянию, в месте локализации пятен – подкожная клетчатка вследствие пропитывания её гемоглобином имеет красноватый цвет, при надавливании пятна белеют.

16. Рожжа свиней; подострая форма (синоним – крапивница); очаговый серозный везикулезный дерматит.

При подостром течении рожи свиней (крапивнице) патоморфологические изменения кожных покровов характеризуются признаками острого очагового серозного везикулезного дерматита с образованием волдырей типа крапивной лихорадки (синоним – крапивница; рожистая воспалительная экзантема): в области груди, спины, бёдер, брюха обнаруживаются участки ромбовидной, квадратной или округлой формы размером 1-4 см, утолщённые, приподнимающиеся на 3-4 мм над поверхностью кожи, ярко-красного цвета. При надавливании на пятна они не исчезают. В более тяжёлых случаях на месте локализации пятен под эпидермисом кожи происходит скопление серозной жидкости, вследствие чего образуются волдыри (везикулы) белого цвета, окружённые красным ободком. По мере увеличения объёма, волдыри лопаются, после чего на поверхности кожи образуются бурые корочки подсохшего серозного экссудата. В месте разрыва везикул происходит некроз эпидермиса кожи, который отторгается лоскутами с образованием на месте повреждения рубцовой ткани.

17. Рожь свиней, хроническая форма, хронический веррукозный (синоним – бородавчатый) эндокардит.

При хронической форме рожи свиней патоморфологические изменения в тканях сердца характеризуются развитием признаков острого, а затем хронического веррукозного (бородавчатого) эндокардита, который возникает в связи с аллергическим состоянием организма. Поражаются преимущественно двустворчатый клапан, реже – трёхстворчатый, аортальный и пульмональный клапаны.

На эндокарде по краям клапанов, вследствие развития серозно-фибринозного воспаления, образуются рыхлые серовато-желтоватые или серовато-красные округлой формы фибринозные наложения в виде бородавок, состоящие из фибрина, форменных элементов крови и рожистых бактерий, так называемые «тромботические массы», при остром течении – легко удаляются ножом и оставляют после себя изъязвленный эндокард. В последующем происходит организация тромботических масс (прорастание соединительной тканью): они приобретают серый цвет, становятся плотными, бугристыми, напоминая соцветия цветной капусты, не соскабливаются ножом. Тромботические массы могут значительно заполнять полость расширенных предсердий. Нередко воспалительный процесс возникает и в толще ткани клапанов: в этом случае отмечают утолщение, огрубение и потерю эластичности ткани клапанов. Процесс заканчивается фиброзом тканей клапанного аппарата сердца и стенозом клапанных отверстий.

18. Острая форма рожи свиней (синоним – септическая); острый катарально-геморрагический дуоденит.

При острой (септической) форме рожи свиней патоморфологические изменения в тонком отделе кишечника характеризуются развитием признаков острого катарального или катарально-геморрагического гастроэнтероэнтерита: слизистая тонкого отдела кишечника – складчатая, набухшая, отёчная, ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта густой, тягучей, трудно смываемой слизью красного цвета. Иногда отмечают гиперплазию пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, которые выступают над поверхностью слизистой оболочки.

19. Хроническая форма рожи свиней; хронический серозно-фибринозный артрит.

При хронической форме рожи свиней патоморфологические изменения в тканях суставов характеризуются развитием признаков

острого, а затем хронического серозного или серозно-фибринозного полиартрита – воспаления аллергической природы тазобедренных, коленных, запястных и пястных суставов.

В полостях суставных сумок обнаруживают скопление серозно-фибринозного экссудата, изъязвление гиалинового хряща суставных поверхностей и разрастание на месте дефекта костной ткани эпифизов костей, а также фиброзное утолщение синовиальных оболочек суставных сумок. Воспалительный процесс иногда заканчивается фиброзным или оссифицирующим артритом, деформацией сустава и его полной неподвижностью (анкилоз).

20. Хроническая форма рожи свиней; хронический веррукозный эндокардит (синоним – бородавчатый эндокардит).

При хронической форме рожи свиней патоморфологические изменения в тканях сердца характеризуются развитием признаков острого, а затем хронического веррукозного (бородавчатого) эндокардита при котором развивается некроз поверхностных слоёв эндокарда, на участок некроза из циркулирующей крови наслаиваются тромботические массы, которые постепенно подвергаются организации. Это приводит к образованию на эндокарде бляшек, или «бородавочек», состоящих из фибрина, лейкоцитов, иногда в них обнаруживаются кучеобразные скопления микроорганизмов.

Одновременно в толщу миокарда (через эндотелий) проникают нейтрофильные лейкоциты и инфильтрируют его. На границе с участком некроза уже с самого начала воспалительной реакции можно видеть образование молодых соединительнотканых клеток, в дальнейшем прорастающих в некротизированный участок эндокарда и тромботические наложения на нём.

21. Острый геморрагический гломерулонефрит, зернистая дистрофия.

При острой (септической) форме рожи свиней патоморфологические изменения в почках характеризуются развитием признаков острого геморрагического гломерулонефрита аллергической природы и зернистой дистрофии: почки вследствие застойной гиперемии – вишнёво-красного цвета с мелкими тёмно-красными пятнами на поверхности – крапчатый рисунок (результат микротромбоза сосудов почек), на разрезе граница между корковым и мозговым веществом стерта, в корковом веществе – мелкие, тёмно-красные крапинки, напоминающие точечные кровоизлияния (переполненные геморрагиче-

ским экссудатом мальпигиевы клубочки почечных телец, которые также обнаруживаются при гистологическом исследовании. При микроскопии помимо этого видны изменения в эпителии канальцев почек – зернистая дистрофия и кариолизис ядер.

22. 4.

Молниеносная форма рожи (синоним – *белая рожь*) – встречается достаточно редко – в основном болеют откормочные свиньи в возрасте 7-10 месяцев, содержащиеся в душных, плохо вентилируемых помещениях или во время транспортировки. Характеризуется чрезвычайно острым сепсисом (острейший сепсис), при котором характерные патологоанатомические изменения не успевают развиться – на кожных покровах отсутствует характерная для рожи свиней сыпь. Смерть наступает в течение 6-12 часов.

23. 4.

Важная роль в патогенезе рожи свиней отводится феномену аллергии. Возбудитель рожи свиней является одновременно антигеном и аллергеном, то есть может вызывать в организме животного аллергическую реакцию, характеризующуюся повреждением собственных клеток и тканей, вызываемым иммунной реакцией организма на экзогенный аллерген. Попавшие в организм бактерии рожи свиней не сразу проникают в кровь, вначале размножаются в местах первичной локализации – миндалинах и солитарных фолликулах кишечника (при алиментарном заражении), или в местах повреждения кожи, лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах, образуя токсические продукты и вызывая нарастающую сенсibilизацию организма (аллергию), с которой связаны многие патоморфологические изменения органов и тканей:

- рожистая эритема кожи;
- рожистая экзантема кожи;
- некрозы кожи, серозно-фибринозные полиартриты;
- веррукозный эндокардит;
- геморрагический гломерулит.
-

Тема 2.1.5. Эмфизематозный карбункул

1. Эмфизематозный карбункул.

Эмфизематозный карбункул (лат. *Gangraena emphysematosa*; англ. *Blackleg*) – остро протекающая, неконтагиозная токсикоинфек-

ция крупного рогатого скота и овец. Характеризуется развитием очагового геморрагического некротизирующего миозита с газообразованием и серозно-геморрагической воспалительного отёка смежной с мышцами рыхлой клетчатки.

2. 4.

Из сельскохозяйственных животных к заболеванию эмфизематозным карбункулом наиболее подвержен крупный рогатый скот при этом к инфекции, в основном, восприимчивы молодые животные в возрасте от трёх месяцев до четырёх лет. Старшие животные – более резистентны за счёт иммунизирующей субинфекции, а подсосный младенец до трёх месяцев – благодаря колостральному иммунитету. Чаще заболевают более упитанные животные, мышцы которых богаты гликогеном, благоприятствующим развитию возбудителя.

3. 3.

При эмфизематозном карбункуле в скелетной мускулатуре развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозно-геморрагического или геморрагического миозита с очагами коагуляционного и ценкеровского (восковидного) некроза, а также и газовая гангрена скелетной мускулатуры.

4. 3.

При осмотре трупов животных, погибших от эмфизематозного карбункула, обнаруживаются следующие патоморфологические изменения – трупы вздуты, из носовых отверстий выделяется кровянистая пенная жидкость, из ануса – кровянистая жидкость, в кишечнике, пораженных мышцах и окружающей их подкожной клетчатке происходит быстрое и интенсивное газообразование. Отмечают медленное разложение трупов вследствие того, что выделяемая клостридиями масляная кислота создаёт в тканях неблагоприятную для размножения гнилостной микрофлоры среду.

5. 1.

При эмфизематозном карбункуле в скелетной мускулатуре развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозно-геморрагического или геморрагического миозита с очагами сухого (коагуляционного и ценкеровского) некроза, а также и газовая гангрена скелетной мускулатуры.

6. 2.

При эмфизематозном карбункуле в регионарных поражённых мышцах лимфатических узлах развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозно-геморрагического лимфаденита: лимфатические узлы увеличены в объёме, набухшие, тёмно-красного цвета, паренхима на разрезе выбухает из капсулы, бледно-серого цвета, сочная, с участками интенсивного покраснения, пронизана кровоизлияниями.

7. 1.

При эмфизематозном карбункуле в селезёнке развиваются патоморфологические изменения, характерные для острого паренхиматозного (альтеративного) спленита: орган – несколько увеличен, размягчен, края притуплены, неравномерно окрашен, красно-серого цвета, под капсулой – кровоизлияния. На разрезе края пульпы – не сходятся, рисунок фолликулов – затушёван, соскоб пульпы значительный, структура соскоба – однородная, кашицеобразная, консистенция органа – дряблая.

8. 4.

При эмфизематозном карбункуле в брюшной полости развиваются патоморфологические изменения, характерные для фибринозно-геморрагического перитонита и асцита: в полости обнаруживается мутная красноватая жидкость, часто с хлопьями фибрина. Брюшина и серозные покровы кишок гиперемированы, иногда с кровоизлияниями, местами покрыты серо-желтоватыми плёнками фибрина.

9. *Геморрагический миозит, коагуляционный некроз.*

При эмфизематозном карбункуле в скелетной мускулатуре развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозно-геморрагического или геморрагического миозита с очагами коагуляционного и ценкеровского (восковидного) некроза, а также газовая гангрена скелетной мускулатуры: мышечная ткань в воспалённых участках – отёчна, пропитана кровью, тёмно-красного цвета, дряблой консистенции, на разрезе стекает пенная красноватая жидкость, издающая неприятный запах прогорклого масла. Изменения мышечной ткани в некротизированных участках могут быть двух видов: очаги коагуляционного некроза и очаги ценкеровского некроза. Участки

коагуляционного некроза пропитаны слабо свернувшейся кровью, буро-красного, иногда почти чёрного цвета, суховатые, поверхность разреза – матовая, в некоторых случаях в центральной зоне очагов некроза обнаруживают мелкие суховатые, светло-серые, пористые очажки (анемические инфаркты);

10. Геморрагический миозит, ценкеровский (восковидный) некроз, эмфизема скелетной мускулатуры.

Патоморфологические изменения скелетной мускулатуры при эмфизематозном карбункуле характеризуются признаками серозно-геморрагического или геморрагического миозита с очагами некроза. Очаги некроза часто пронизаны пузырьками газов, пористые, при надавливании на пораженные участки слышится своеобразное похрустывание – крепитация (эмфизема вследствие скопления газов, выделяемых клостридиями). Межмышечные прослойки соединительной ткани в зоне и вокруг участков некроза инфильтрированы экссудатом жёлто-красного цвета с пузырьками газов.

Тема 2.1.6. Пастереллёз животных и птицы

1. 2.

При грудной форме пастереллёза основные патоморфологические изменения обнаруживаются в лёгких и плевре в виде лобулярной или лобарной крупозной некротизирующей пневмонии и фибринозного плеврита.

2. 3.

У крупного рогатого скота различают следующие клинко-анатомические формы пастереллёза: отёчную, грудную и кишечную.

3. 2.

Крупозная некротизирующая пневмония при пастереллёзе характеризуется следующими характерными патоморфологическими изменениями:

- вследствие перехода воспалительного процесса с лёгких на плевру развивается серозно-фибринозный плеврит, может также развиться перикардит, а в некоторых случаях – перитонит;

- отсутствие отчётливо выраженного мраморного рисунка лёгких вследствие острого течения и геморрагического оттенка воспалительного процесса;
- обилие эритроцитов в экссудате, что придаёт пневмонии геморрагический оттенок;
- уклон к некротизирующей пневмонии – некрозы в ткани лёгких развиваются вследствие воздействия бактериальных токсинов на воспалённую ткань, в некоторых случаях отмечается образование секвестров, окружённых соединительнотканной капсулой.

4. 5.

Хроническая форма пастереллёза у птиц характеризуется развитием фибринозно-некротизирующего воспаления и образованием очагов некроза в органах и тканях:

- *лёгкие, печень, подкожная клетчатка, кишечник, селезёнка, сердечная мышца* – фибринозно-некротизирующее воспаление, проявляющееся скоплением фибринозного экссудата и некротических масс, которые по внешнему виду напоминают варёный желток яйца (творожистая масса жёлто-серого цвета) с неприятным запахом;
- *суставы и сухожильных сумки крыльев и конечностей* – серозно-фибринозные артриты, синовиты и тендовагиниты: суставы увеличены в объёме, набухшие, деформированные, при вскрытии в полости суставов обнаруживают творожистые фибринозно-некротические или гнойные массы серо-белого цвета;
- *плевра и перикард* – фибринозный плеврит и перикардит: сердечная сорочка утолщена, в перикардальной полости обнаруживают фибринозный экссудат или мутную жидкость с хлопьями фибрина, плевра покрыта фибринозными плёнками;
- *воздухоносные мешки* – фибринозный аэросаккулит: воздухоносные мешки заполнены фибринозным экссудатом, стенки утолщены, непрозрачные, покрыты плёнками фибрина;
- *производные кожи (гребень, серёжки, кораллы)* – в состоянии фибринозно-некротизирующего воспаления: увеличены в объёме, деформированы, имеют вид шаровидных образований, на разрезе ткани пропитаны фибринозным экссудатом, с участками омертвения, при обширных некрозах – отпадают.

5. 4.

При острой форме пастереллёза у свиней в селезёнке не обнаруживают выраженных патоморфологических изменений – орган не увеличен, дряблой консистенции, в некоторых случаях морфология селезёнки соответствует физиологическо-анатомической норме.

6. Пастереллёз.

Пастереллёз (лат. *Pasteurellosis*; синоним – *геморрагическая септецимия*) – остро протекающая инфекционная болезнь млекопитающих и птицы, протекающая с явлениями сепсиса, характеризующаяся развитием крупозной плевропневмонии, серозно-воспалительных отёков подкожной и межмышечной клетчатки и геморрагическим диатезом.

7. 4.

При пастереллёзе у молодняка крупного рогатого скота в отличие от взрослых животных отмечаются следующие особенности патоморфологических изменений лёгких:

- отсутствует отчётливая картина крупозной пневмонии, в некоторых случаях возможно развитие катаральной, катарально-геморрагической или гнойно-катаральной бронхопневмонии;
- гепатизация лёгких слабо выражена вследствие геморрагического характера воспалительного процесса;
- отёк интерстиции лёгкого выражен слабо;
- мраморность рисунка сглажена (из-за остроты течения процессы);
- некротические участки – в состоянии гнойного расплавления.

8. 4.

Патоморфологические изменения лимфатических узлов при пастереллёзе характеризуются картиной острого серозного лимфаденита, при этом при отёчной форме у крупного рогатого скота поражаются преимущественно лимфатические узлы в области головы, шеи и средостения, а при грудной форме – бронхиальные и медиастинальные лимфатические узлы, которые увеличиваются в объёме, капсула напряжена, окрашены – в красный цвет, на разрезе края не сходятся, паренхима – сочная, неравномерно окрашена, с участками интенсивного покраснения и кровоизлияний.

9. 1-b; 2-c; 3-a; 4-d.

Различные остропротекающие инфекционные болезни бактериальной этиологии характеризуются развитием у животных следующих патоморфологических изменений:

- *сальмонеллёз* – крупозный или дифтеритический колит;
- *рожа свиней* – катарально-геморрагический энтерит;
- *сибирская язва* – геморрагический некротизирующий энтерит;
- *пастереллёз* – катаральный энтерит.

10. 2.

При пастереллёзе у молодняка крупного рогатого скота в отличие от взрослых животных в лёгких часто развивается острая лобарная катаральная, катарально-геморрагическая или гнойно-катаральная бронхопневмония – поражённые доли лёгкого окрашены в интенсивно-красный цвет, отёчные, тестоватой консистенции, под плеврой – кровоизлияния, на разрезе – ткани полнокровные, с поверхности разреза стекает мутная красного цвета жидкость, при пробе на плавучесть кусочки тонут. Участки казеозного некроза характерны для туберкулёза.

11. *Отёчная форма, серозный воспалительный отёк.*

При отёчной форме пастереллёза у крупного рогатого скота в подкожной клетчатке и межмышечной ткани обнаруживают обширные серозно-воспалительные отёки, чаще всего локализующиеся в области головы и шеи, особенно выражен воспалительный отёк в области глотки и межжелудочного пространства, процесс может переходить на гортань, уздечку языка, на язык и подгрудок, в результате чего, язык резко увеличивается в объёме, свисает наружу через беззубый край, на разрезе ткани органа – отёчны, тёмно-красного цвета. Подкожная клетчатка и межмышечная ткань на разрезе – отёчные, имеют студенистый вид и консистенцию, пропитаны серозной жидкостью светло-жёлтого цвета, которая стекает на разрезе. Реже серозно-воспалительные отёки наблюдаются в области заднепроходного отверстия, наружных половых органов и на конечностях.

12. *Грудная форма; лобарная крупозная, некротизирующая пневмония и фибринозный плеврит.*

При грудной форме пастереллёза у крупного рогатого скота в лёгких и плевре наблюдается развитие лобулярной или лобарной крупозной некротизирующей пневмонии и фибринозного плеврита.

Лёгкие – неспавшиеся, поверхность органа – неравномерно окрашена, серо-красного цвета. На разрезе ткань лёгкого неравномерно окрашена, дольки красного и серого цветов, чередуясь, придают поверхности лёгкого «мраморную» окраску. Интерстициальная ткань утолщена, отёчна, лимфатические сосуды расширены, зияют. Отмечают наличие множественных тусклых, резко контурированных участков различных размеров серого цвета, консистенция которых более плотная и суховатая по сравнению с лёгочной тканью. При надавливании из альвеол и бронхов извлекается содержимое в виде пробок серо-красного цвета плотной или густой консистенции. Орган – плотной консистенции, напоминает печень. При пробе на плавучесть кусочки лёгкого тонет в воде.

13. Острая катарально-геморрагическая бронхопневмония.

При пастереллёзе у телят часто не наблюдается классической картины крупозной пневмонии, при этом отмечается развитие катарально-геморрагической или гнойно-катаральной бронхопневмонии.

В случае развития катарально-геморрагической бронхопневмонии лёгкие – неспавшиеся, неравномерно окрашены с участками или долями красно-вишнёвого цвета, сосуды лёгкого повышено кровенаполнены. На разрезе при надавливании из альвеол выделяется тёмно-красного цвета мутная жидкость, а из бронхов – тягучая слизь. Междольковая соединительная ткань утолщена в виде тяжёлой тёмно-красного цвета. Консистенция лёгкого – уплотнённая, тестоватая. Кусочки лёгкого при пробе на плавучесть тонет в воде.

14. Хроническое фибринозно-некротизирующее воспаление.

Хроническая форма пастереллёза у птицы характеризуется развитием фибринозно-некротизирующего воспаления и появлением очагов некроза в органах и тканях.

В мягких тканях в области головы (гребень, бородачки, серёжки) – увеличены в объёме, деформированы, имеют вид шаровидных образований, поверхность – неравномерно окрашена, с участками неправильной формы, серо-коричневого цвета, суховатой консистенции. На разрезе в тканях обнаруживается скопление фибринозно-некротических масс, которые по внешнему виду напоминают желток варёного яйца – слоисты, жёлто-серого цвета, с неприятным запахом. Участки подкожной клетчатки – грязно-серого цвета плотной консистенции, бесструктурные.

15. Белково-жировая дистрофия и очаги коагуляционного некроза.

Острая форма пастереллёза у птицы характеризуется развитием в печени белково-жировой дистрофии и очагов коагуляционного некроза – печень увеличена, набухшая, дряблая, края притуплены, неравномерно окрашена, с очагами серо-коричневого цвета, на поверхности органа обнаруживаются множественные очажки величиной с булавочную головку, серо-желтого цвета, матовые. На разрезе – края органа не сходятся, рисунок дольчатого строения стёрт, в паренхиме видны множественные очажки серо-желтого цвета плотной консистенции, суховатые, соскоб с поверхности разреза – обильный.

16. Зернистая дистрофия, острый серозный миокардит, кровоизлияния.

Острая форма пастереллёза у птицы характеризуется развитием в тканях сердца зернистой дистрофии, серозного или серозно-геморрагического миокардита и кровоизлияний. Макроскопически – миокард набухший, дряблый, имеет цвет варёного мяса, рисунок мышечных волокон – стёрт, иногда отмечаются бело-жёлтые очажки коагуляционного некроза, коронарные сосуды – повышено кровенаполнены. На эпикарде – множественные мелкие кровоизлияния в виде брызг тёмно-красного цвета – «сердце забрызгано кровью».

Тема 2.1.7. Сальмонеллёз животных и птицы

1. 2.

При острой и подострой форме сальмонеллёза у сельскохозяйственных животных в селезёнке отмечаются признаки гиперплазии, иногда в сочетании с острым серозным спленизмом: селезёнка значительно увеличена в размерах, пульпа тёмно-красного цвета, на разрезе – зернистая, контуры фолликулов не заметны, затушёваны, соскоб – умеренный, консистенция плотная. В случае развития спленизма в паренхиме органа наблюдается появление значительного количества беловато-серых узелков некроза и паратифозных гранулём.

2. 6, 2, 3, 1, 5, 4.

При сальмонеллёзе у свиней основные патоморфологические изменения локализуются в желудочно-кишечном тракте, степень их выраженности зависит от длительности течения болезни.

При хронической форме в кишечнике развивается дифтеритический очаговый или диффузный энтероколит, особенно выражены изменения в слепой и ободочной кишках. Процесс начинается с острого серозного воспаления лимфатического аппарата – пейеровых бляшек и солитарных фолликулов подвздошной, слепой и ободочной кишок, которые выступают в просвет кишечника в виде валиков и полушаровидных возвышений – крупноклеточная гиперплазия, далее лимфатический аппарат подвергается фибринозному воспалению. Затем пейеровые бляшки и солитарные фолликулы вместе с кишечным эпителием, некротизируются с образованием струпа и превращаются в фолликулярную язву с приподнятыми валикообразными краями. Поверхность свежих струпов – гладкая, старых – изъеденная, в результате выпадения некротизированных масс. Язвы на слизистой заживают путём рубцевания.

3. *Сальмонеллёз (синоним – паратиф).*

Сальмонеллёз (лат. *Salmonellosae*) – остропротекающая инфекционная бактериальная болезнь всех видов домашних животных и птицы, а также человека, характеризующаяся септициемией и катарально-дифтеритическим энтероколитом.

4. *1-b; 2-d; 3-a; 4-c.*

Остропротекающие инфекционные болезни характеризуются следующими патоморфологическими изменениями в кишечнике:

- *сальмонеллёз* – дифтеритический язвенный колит;
- *рожа свиней* – катаральный энтерит;
- *сибирская язва* – серозно-геморрагический некротизирующий энтерит;
- *пастереллёз* – катарально-геморрагический энтерит, геморрагический диатез.

5. 4.

При хронической форме сальмонеллёза в толстом отделе кишечника развиваются патоморфологические изменения, характерные для фибринозного (дифтерического) некротизирующего колита.

6. 3.

Патоморфологические изменения в печени при сальмонеллёзе характеризуются развитием глубокой зернисто-жировой дистрофии, а

также очагов некрозов, вследствие гибели гепатоцитов под воздействием бактериальных токсинов и образованием паратифозных гранулём.

7. 4.

При сальмонеллёзе в тканях паренхиматозных органов – печени, селезёнке, почках, а также в лимфатических узлах и красном костном мозге обнаруживаются множественные очажки серо-жёлтого или серо-белого цвета, которые являются очагами некрозов и паратифозными гранулёмами. Их обнаруживают, главным образом, при хронической форме болезни. При гистологическом исследовании подобных узелков выявляется следующая картина изменений:

а) *очажки простых неспецифических токсических некрозов* – представляют собой коагуляционно-некротические участки тканей, вокруг которых отсутствует реактивная зона, являются результатом токсического действия на клетки и эндотелий сосудов продуктов обмена бактерий;

б) *паратифозные узелки* – представляют собой гранулёмы, имеющие вид очажков размножающихся ретикулоэндотелиальных элементов – эпителиоидных клеток, гистиоцитов, а также нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, расположенных по ходу капилляров. Клетки гранулём со светлыми крупными ядрами обладают способностью к фагоцитозу.

Наличие гранулём является важным диагностическим признаком при паратифе.

8. 3.

При острой форме сальмонеллёза в лёгких развиваются патоморфологические изменения характеризующиеся признаками острой застойной гиперемии и отёка, в некоторых случаях может развиваться серозно-катаральная бронхопневмония верхушечных и средних, реже – диафрагмальных долей.

9. *Фибринозно-некротический колит (синоним – крупозный некротизирующий колит).*

При хронической форме сальмонеллёза у крупного рогатого скота в толстом отделе кишечника развиваются изменения, характерные для фибринозно-некротического колита – слизистая толстого кишечника утолщена, сплошь покрыта суховатыми, крошковатыми наложениями грязно-серого цвета, которые легко отделяются. При

снятии наложений обнажаются покрасневшая, набухшая слизистая оболочка и подслизистый слой кишечника.

10. *Острый катарально-геморрагический колит и гиперплазия солитарных фолликулов.*

При острой форме сальмонеллёза у свиней в толстом отделе кишечника развиваются изменения, характерные для серозно-катарального или катарально-геморрагического энтерита: слизистая – набухшая, отёчная, складчатая, серо-красного или тёмно-красно цвета, кишечное содержимое – водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы – в состоянии гиперплазии и острого воспаления: значительно увеличены в объёме, набухшие, выступают над слизистой оболочкой на несколько миллиметров, на разрезе серозно-красного цвета, в некоторых случаях покрыты струпом грязно-бурого цвета, крошащейся, сухой консистенции, снимающимся с трудом, при снятии которого на слизистой остаётся дефект в виде язвы с приподнятыми валикообразными краями.

11. *Острый гнойный некротизирующий тонзиллит.*

При хронической форме сальмонеллёза у свиней в миндалинах развиваются изменения, характерные для острого гнойного некротизирующего тонзиллита, – миндалины увеличены в объёме, набухшие, ярко-красного цвета, с выступающими на поверхности множественными очагами неправильной округлой формы, на разрезе представляющими собой полости, заполненные гнойным экссудатом жёлтого цвета, и крошковатыми или мажущими, серо-жёлтого цвета, бесструктурными суховатыми массами (участки некроза).

12. *Зернисто-жировая дистрофия, очаги некроза.*

При острой и хронической форме сальмонеллёза у птицы в печени развиваются изменения, характерные для выраженной зернисто-жировой дистрофии и очагов коагуляционного некроза, – печень увеличена в объёме, набухшая, края притуплены, консистенция – дряблая, легко рвётся, вследствие чего возможны прижизненные кровоизлияния в грудобрюшную полость. Орган неравномерно окрашен в коричнево-серый цвет. На разрезе паренхима выбухает за пределы капсулы, поверхность разреза – тусклая, рисунок печёночных долек стёрт. На поверхности и в паренхиме обнаруживается множество ми-

лиарных некротических фокусов серо-жёлтого цвета, плотной суховатой консистенции. Соскоб с поверхности разреза – обильный.

13. *Острый геморрагический овариит.*

При хронической форме сальмонеллёза у птицы в органах репродуктивной системы развиваются изменения, характерные для овариитов и сальпингитов различного характера и остроты течения. В случае развития острого геморрагического овариита – ткань яичника (сосудистая зона) увеличена в объёме, отёчная, набухшая, повышено влажная, от серо-красного до чёрно-красного цвета, с наличием точечных кровоизлияний. Фолликулы яичника различных размеров, некоторые значительно увеличены до 4,5-5 см в диаметре, форма фолликулов деформирована; оболочка фолликулов напряжена, истончена, при механическом воздействии легко рвется, сосуды – повышено кровенаполнены, цвет фолликулов – чёрно-красный цвета, на разрезе содержимое разжижено.

14. *Хронический серозный овариит.*

Хроническая форма сальмонеллёза у птицы характеризуется скрытым течением и локализацией воспалительных процессов преимущественно в органах репродуктивной системы, при этом наблюдается поражение как яичника, так и яйцевода. В случае развития хронического серозного овариита ткань яичника – отёчная, набухшая, серо-красного цвета, фолликулы – различных размеров, некоторые значительно увеличены, деформированы, узловатой или бугристой формы, неравномерно окрашены, серо-жёлтого цвета, в полости фолликулов содержимое слизистой консистенции грязно-жёлтого цвета, консистенция фолликулов – плотная.

15. *Гиперплазия.*

При сальмонеллёзе у птицы в селезёнке развиваются изменения, характерные для острой застойной гиперемии и гиперплазии, – орган увеличен в размерах (в 2-3 раза), полнокровный, серо-красного или вишнёво-красного цвета. Капсула напряжена, на разрезе – паренхима выбухает за пределы капсулы, поверхность разреза мелкозернистая, соскоб скудный, с поверхности разреза стекает кровь тёмно-вишневого цвета, консистенция органа – плотная.

16. Слипчивый фибринозный перитонит (синоним – желточный перитонит).

При сальмонеллёзе у птицы в грудно-брюшной полости развиваются изменения, характерные для острого или хронического желточного перитонита различного характера, – от серозного до фибринозного, развивающегося вследствие попадания содержимого воспаленных фолликулов яичника при разрыве их оболочки.

При вскрытии грудно-брюшной полости серозные покровы брюшины, кишечника и брыжейки – утолщены, интенсивно покрасневшие, с кровоизлияниями, покрыты плотными крошковатыми, мажущими массами фибринозного экссудата, петли кишечника «склеиваются» между собой; в грудобрюшной полости обнаруживалось значительное количество мутной грязно-красного цвета жидкости с хлопьями фибрина.

Тема 2.1.8. Лептоспироз

1. 4.

При лептоспирозе изменения кожных покровов характеризуются появлением участков аллопеций (облысения), а также поверхностных некрозов в области ушей, глаз, на носовом зеркале – кожные покровы бледно окрашены, неэластичные, утолщены, шелушащиеся, покрыты сухими струпьями серого цвета.

2. 2.

Лептоспироз характеризуется развитием *смешанной желтухи*, возникновение которой обусловлено следующими факторами: интенсивный гемолиз эритроцитов в кровеносном русле ведёт к развитию гемолитической желтухи, а повреждение клеток печени находящимися в ней лептоспирами влечёт глубокую дистрофию и некроз гепатоцитов, обуславливая развитие паренхиматозной желтухи, сочетание двух видов желтухи характеризуется как *смешанная форма желтухи*.

3. Лептоспироз.

Лептоспироз (лат. *Leptospirosis*) – природно-очаговая инфекция домашних, промысловых и многих видов диких животных, а также людей, характеризующаяся преимущественно бессимптомным течением, а в клинически выраженных случаях – кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией, желтухой, геморрагиями, очаговыми некрозами слизистых оболочек и кожи, абортами и рождением нежизнеспособного молодняка.

4. 4.

Лептоспиры – микроорганизмы спиралевидной формы, имеют вид тонких, оживлённо движущихся серебристых нитей. Воротами инфекции чаще является кожа, для проникновения лептоспир достаточно малейших нарушений целостности кожи. Возбудитель может проникать также через повреждённые слизистые оболочки органов пищеварения и конъюнктиву глаз, при этом на месте ворот инфекции не возникает воспалительных изменений («первичного аффекта»). Дальнейшее продвижение лептоспир происходит по лимфатическим путям. Ни в регионарных лимфатических сосудах, ни в региональных лимфатических узлах воспалительных явлений также не развивается. Барьерная роль лимфатических узлов при лептоспирозе выражена слабо, то есть отсутствуют изменения, характерные для «первичного инфекционного комплекса».

5. 2.

При постановке диагноза на лептоспироз, а также при проведении дифференциальной диагностики используют метод гистологического исследования фрагментов печени и почек, в которых возбудителя болезни – лептоспиры выявляют с помощью импрегнации азотнокислым серебром по Левадити (синоним – серебрение по Левадити). При окраске по Левадити кусочков печени – между гепатоцитами и в макрофагах обнаруживаются спиралеобразные лептоспиры чёрного цвета. В почках при импрегнации азотнокислым серебром лептоспиры обнаруживаются в просветах канальцев.

6. 3.

Диагноз на лептоспироз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных, а также гистологических изменений и обнаружения лептоспир в тканях поражённых органов. Для гистологических исследований используют кусочки печени и почек, в которых выявляют наличие лептоспир серебрением по Левадити.

7. 2.

При безжелтушной форме лептоспироза у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей и свиней наблюдаются атрофические процессы различных органов, в том числе селезёнки.

8. 2.

При желтушной форме лептоспироза в почках развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозного или серозно-геморрагического гломерулонефрита – почки увеличены, умеренно набухшие, гиперемированы, вишнёво-глинистого или тёмно-коричневого цвета, на разрезе – граница коркового и мозгового слоев сглажена, в паренхиме – множественные мелкие кровоизлияния, на поверхности разрезе – небольшие серого цвета очажки (участки клеточной инфильтрации межуточной соединительной ткани), ткань органа – ломкая или слегка дряблая. До образования фиброзных спаек капсула почек снимается легко, а затем довольно трудно, полость лоханки заполнена слизистым содержимым жёлтого или красного цвета.

Микроскопически в ткани почек обнаруживают воспалительную гиперемию капилляров и крупных кровеносных сосудов, пролиферацию эндотелия, множественные кровоизлияния сосудов, в том числе капилляров клубочков почечных телец. В полости капсулы клубочков – скопление серозного или серозно-геморрагического экссудата, в просвете извитых канальцев – белковые цилиндры с примесью эритроцитов, лейкоцитов и клеток слущенного эпителия. Эпителий канальцев – в состоянии зернисто-жировой дистрофии. В межуточной соединительной ткани – выраженная инфильтрация лимфоидными клетками и гистиоцитами, при длительном течении замещающиеся фиброзной соединительной тканью, что ведёт к атрофии канальцев и клубочек, а также гиалинозу сосудистых стенок.

9. Импрегнация азотнокислым серебром по Левадити (синоним – *серебрение по Левадити*).

При постановке диагноза на лептоспироз, а также при проведении дифференциальной диагностики возбудителя болезни – лептоспиры выявляют с помощью *импрегнации азотнокислым серебром по Левадити*.

При окраске по Левадити кусочков печени спиралеобразные лептоспиры, имеющие вид длинных извитых нитей чёрного цвета, обнаруживаются между гепатоцитами и в макрофагах. В почках лептоспиры локализуются в просветах канальцев в виде плотных колоний или единичных форм.

10. *Интерстициальный нефрит.*

При безжелтушной форме лептоспироза у собак в почках развиваются патоморфологические изменения, характерные для интерстициального нефрита.

Микроскопически в острую фазу процесса в ткани почек обнаруживают серозно-воспалительный отёк межуточной соединительной ткани почек и слабую инфильтрацию её лейкоцитами. Вокруг сосудов, клубочков и между канальцами отмечаются участки инфильтрации лимфоидных, эпителиоидных клеток и гистиоцитов. В участках локализации клеточных инфильтратов канальцы почек, разрозненны, сжаты и атрофированы. Клетки эпителия канальцев – в состоянии глубокой зернисто жировой дистрофии и некробиоза.

При хроническом течении в ткани почек наблюдается диффузная клеточная пролиферация между канальцами и по ходу кровеносных сосудов лимфоидными, эпителиоидными клетками, а также фибробластами. В межуточной ткани почек отмечается появление значительного количества коллагеновых волокон. Канальцы почек разрознены и деформированы. В просвете канальцев – зернистые цилиндры.

11. Зернистая дистрофия, некроз, кровоизлияния.

При желтушной форме лептоспироза у животных в скелетной мускулатуре развиваются патоморфологические изменения, характерные для зернистой или зернисто-жировой дистрофии, серозного отёка и кровоизлияний – скелетные мышцы набухшие, дряблые, окрашены бледнее, по сравнению с нормой, с серо-желтушным оттенком и пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями, рисунок мышечных волокон на разрезе – выражен слабо.

Микроскопически обнаруживают набухание мышечных волокон, утрату некоторыми волокнами поперечной исчерченности, в других волокнах исчезает как поперечная, так и продольная исчерченность, саркоплазма их становится гомогенной, ядра – в состоянии кариолиза, что свидетельствует о развитии некробиотических процессов, сарколёмма таких волокон иногда разорвана, и содержимое волокон лежит в межклеточном пространстве в виде зернистой массы. Наблюдается разрыв стенок мелких сосудов и выход эритроцитов за их пределы – множественные кровоизлияния.

12. Острый негнойный менингит.

При желтушной форме лептоспироза у животных в головном мозге и его оболочках развиваются патоморфологические изменения, характерные для острого негнойного менингита – ткани головного мозга – набухшие, повышено влажные, дряблой консистенции, сосуды инъецированы, в ткани мозга обнаруживаются кровоизлияния, в мозговых

желудочках – жидкость желтоватого цвета. Мозговые оболочки – отёчные, набухшие, покрасневшие, с кровоизлияниями.

Микроскопически выявляют признаки серозно-воспалительного отёка вещества головного мозга, наличие расширенных кровеносных сосудов и кровоизлияний. Ткань оболочек головного мозга утолщена, отёчна, пропитана серозным экссудатом. В субарахноидальном пространстве отмечается умеренная инфильтрация клетками лимфоидного типа и единичными эритроцитами.

13. Острый и хронический интерстициальный нефрит.

При безжелтушной форме лептоспироза у собак в почках развиваются патоморфологические изменения, характерные для острого, а затем хронического интерстициального нефрита – почки несколько увеличены в размерах, набухшие, неравномерно окрашены, интенсивно в острую фазу – покрасневшие, на разрезе – граница коркового и мозгового слоев сглажена, в паренхиме – множественные мелкие кровоизлияния (характерный признак). На поверхности почек обнаруживаются различной величины и формы (чаще округлой) белые или бело-серые, серо-желтоватые пятна – «белая пятнистая почка». Очаги поражения иногда несколько выступают над поверхностью и микроскопически соответствуют локализации клеточного пролиферата. На разрезе участки пролифератов имеют клиновидную форму или форму тяжей, проникающих в мозговой слой, поверхность разреза их влажная, ровная, напоминающая саркоматозную ткань. При хроническом течении полость почечной лоханки значительной расширена.

14. Зернисто-жировая дистрофия, хронический интерстициальный гепатит.

При желтушной форме лептоспироза у плотоядных в печени развиваются патоморфологические изменения, характерные для тяжёлой зернисто-жировой дистрофии и хронического интерстициального гепатита – печень увеличена, набухшая, глинисто-красного или жёлто-охряного цвета, на разрезе – рисунок долек стёрт, обнаруживаются некротические очажки серо-жёлтого цвета и кровоизлияния. Консистенция органа – дряблая, иногда ломкая. На поздних стадиях процесса – печень – бугристая, консистенция органа – упругая.

При микроскопии в ткани печени обнаруживают зернистую, жировую, иногда вакуольную дистрофию гепатоцитов, при более тяжёлом течении – их некроз и нарушение балочного строения. При

длительном течении отмечается пролиферация ретикулоэндотелия синусоидных капилляров и размножение гистиоцитов в межбалочных пространствах. Междольковая соединительная ткань – с участками пролиферации лимфоидных клеток и гистиоцитов. В ткани печени обнаруживаются множественные кровоизлияния.

Модульная единица 2.2. Патоморфология вирусных болезней

Тема 2.2.1. Чума свиней

1. Патоморфологические изменения селезёнки при чуме свиней:

- 1) сплениит;
- 2) спленомегалия;
- 3) атрофия;
- 4) без изменений;
- 5) гиперплазия, краевые инфаркты.

2. Патоморфологические изменения сердечной сорочки при грудной форме чумы свиней:

- 1) гидроторакс;
- 2) серозный перикардит;
- 3) без изменений;
- 4) серозно-фибринозный перикардит;
- 5) кровоизлияния.

3. Установите соответствие между клинико-анатомической формой чумы свиней и её характеристикой:

- | | |
|-----------------|--|
| 1) септическая; | a) осложненная пастереллёзом; |
| 2) грудная; | b) осложненная сальмонеллёзом; |
| 3) кишечная; | c) осложнена пастереллёзом и сальмонеллёзом; |
| 4) смешанная. | d) без осложнений бактериальной инфекцией. |

4. Патоморфологические изменения в легких при грудной форме чумы свиней это: _____.

5. Изменения в лимфатических узлах при чуме свиней:

- 1) серозный лимфаденит;
- 2) серозно-геморрагический лимфаденит;

- 3) гиперплазия лимфоузлов;
- 4) геморрагический лимфаденит;
- 5) гнойный лимфаденит.

6. Патоморфологические изменения в головном и спинном мозге при вирусной форме чумы свиней – это: _____.

7. Характер воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте при вирусной форме чумы свиней:

- 1) острый катаральный;
- 2) острый серозный;
- 3) острый гнойно-катаральный;
- 4) без изменений;
- 5) хронический катаральный.

8. Патоморфологические изменения в селезёнке при вирусной форме чумы свиней это: _____.

9. Характер пневмонии при грудной форме чумы свиней:

- 1) катаральная бронхопневмония;
- 2) серозная;
- 3) фибринозная;
- 4) геморрагическая;
- 5) фибринозно-геморрагическая с очагами некроза.

10. Патоморфологические изменения лёгочной плевры при грудной форме чумы свиней:

- 1) серозно-геморрагический плеврит;
- 2) серозный плеврит;
- 3) гнойный плеврит;
- 4) без изменений;
- 5) фибринозный плеврит.

11. Изменения кожных покровов при вирусной форме чумы свиней:

- 1) очаги активной воспалительной гиперемии;
- 2) папулезно-пустулезный дерматит;
- 3) кровоизлияния, застойная гиперемия;
- 4) некротический дерматит типа сухой гангрены;
- 5) афты.

12. Локализация острого диффузного негнойного лимфоцитарного энцефаломиелита при чуме свиней:

- 1) ткани варолиевого моста;
- 2) серое вещество поясничного отдела спинного мозга;
- 3) продолговатый мозг и мозжечок;
- 4) боковые желудочки головного мозга;
- 5) мозжечок.

13. Установите соответствие между клинико-анатомической формой чумы свиней и характером её течения:

- | | |
|-----------------|---------------------|
| 1) септическая; | a) хроническое; |
| 2) грудная; | b) часто латентное; |
| 3) кишечная; | c) острое; |
| 4) атипичная; | d) подострое. |

14. Патоморфологические изменения в кишечнике при кишечной форме чумы свиней:

- 1) острый катарально-геморрагический энтероколит;
- 2) острый катаральный энтерит;
- 3) хронический фибринозный энтероколит;
- 4) карбункулы;
- 5) без изменений.

15. Характер воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте при вирусной форме чумы свиней:

- 1) острый катаральный;
- 2) острый серозный;
- 3) острый гнойный;
- 4) без изменений;
- 5) хронический фибринозный.

16. Высококонтрагиозное вирусное заболевание, протекающее в острых случаях, такое как септицемия, с выраженными явлениями геморрагического диатеза, а при более затяжном течении осложняющееся воспалительно-некротическими процессами слизистых оболочек пищеварительного тракта и пневмонией – это: _____.

17. Вид клеток, в которых преимущественно происходит репликация вируса чумы свиней – это:

- 1) клетки эпителия слизистых оболочек;

- 2) клетки нервной ткани;
- 3) макрофаги, лимфоциты и клетки эндотелия кровеносных сосудов;
- 4) клетки печени;
- 5) клетки эпидермиса кожи.

18. Назовите патоморфологические изменения в почках при чуме свиней (рис. 49):



Рисунок 49 – Почка свиньи при вирусной форме чумы

19. Назовите патоморфологические изменения в мезентериальных лимфатических узлах при чуме свиней (рис. 50):

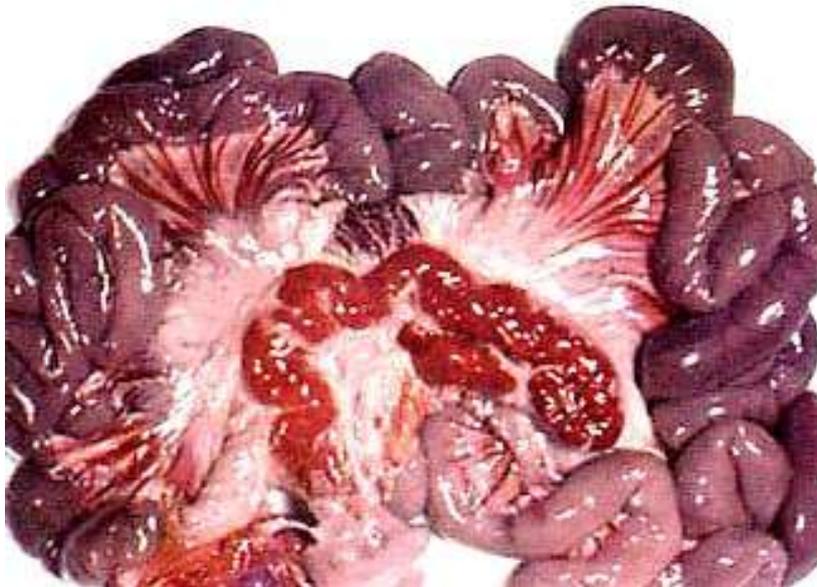


Рисунок 50 – Тонкий кишечник и мезентериальные лимфатические узлы свиньи при вирусной форме чумы

20. Назовите патоморфологические изменения в толстом отделе кишечника при септической форме чумы свиней (рис. 51):



Рисунок 51 – Толстый отдел кишечника свиньи при септической форме

Тема 2.2.2. Ящур

1. Изменениями миокарда при злокачественной форме ящура:

- 1) зернистая дистрофия миокарда;
- 2) острый альтеративный миокардит;
- 3) гипертрофия миокарда;
- 4) бородавчатый эндокардит;
- 5) серозно-фибринозный перикардит;

2. Изменения на коже и слизистых при ящуре:

- 1) геморрагический диатез;
- 2) специфические пузырьки – афты;
- 3) некротический дерматит;
- 4) серозный отёк кожи и подкожной клетчатки;
- 5) очаговая воспалительная гиперемия.

3. Остропротекающая контагиозная вирусная болезнь, клинико-анатомически характеризующаяся тяжёлым течением с вирусемией, образованием специфических пузырьков (афт) и изъязвлениями на слизистых оболочках, выстланных многослойным эпителием и бесшерстных участков кожи – это:_____.

4. Изменения в миокарде при ящуре, соответствующие патоморфологическому термину «тигровое сердце»:

- 1) серозный миокардит;
- 2) зернистая дистрофия;
- 3) участки белковой и жировой дистрофии, очаги некроза;
- 4) бурая атрофия;
- 5) жировая дистрофия.

5. Содержимое ящурной афты:

- 1) гнойный экссудат;
- 2) серозный экссудат;
- 3) фибринозный экссудат;
- 4) геморрагический экссудат;
- 5) катаральный экссудат.

6. Установите соответствие между структурным компонентом ящурной афты и его характеристикой:

- | | |
|------------------|---|
| 1) свод афты; | а) серозная жидкость, иногда богатая фибрином, со взвешенными в ней клетками отмершего эпителия, полиморфоядерными лейкоцитами и отдельными эритроцитами; |
| 2) дно афты; | б) образуется из клеток рогового, блестящего, зернистого слоев и поверхностных частей шиповатого слоя; |
| 3) полости афты. | с) ограничивается сосочковым слоем дермы, который частично, особенно по верхушкам, лишён клеток росткового слоя, в то время как между сосочками могут оставаться остатки цилиндрического (базального) слоя. |

7. Установите последовательность развития оспенных изменений на кожных покровах:

- 1) полное разжижение цитоплазмы клеток шиповатого слоя эпидермиса и формирование микроскопических пузырьков;
- 2) накопление серозного экссудата, истончение свода и разрыв афты;
- 3) восстановление эпителия, заживление эрозии;
- 4) гидропическая дистрофия, баллонизирующая колликвация и некроз клеток шиповатого слоя эпидермиса;
- 5) слияние мелких пузырьков в один крупный, видимый невооруженным глазом;
- б) образование эрозии эпидермиса.

8. Определите вид патоморфологических изменений на кожных покровах пяточка свиньи при ящуре (рис. 52):



Рисунок 52 – Патоморфологических изменения на кожных покровах пяточка свиньи при ящуре

Тема 2.2.3. Оспа млекопитающих и птицы

1. Остропротекающая вирусная контагиозная болезнь всех млекопитающих животных и птиц, характеризующаяся образованием папулезно-пустулезной сыпи в коже и слизистых оболочках, – это: _____.

2. Патоморфологические изменения кожных покровов на стадии розеолы при оспе у млекопитающих:

- 1) плотные узелки;
- 2) пузырьки, заполненные серозным экссудатом;
- 3) пятна красного цвета;
- 4) пузырьки, заполненные гнойным экссудатом;
- 5) эрозии, покрытые корочкой.

3. Патоморфологические изменения кожных покровов на стадии корусты при оспе у млекопитающих:

- 1) плотные узелки;
- 2) пузырьки, заполненные серозным экссудатом;
- 3) пятна красного цвета;
- 4) пузырьки, заполненные гнойным экссудатом;
- 5) эрозии, покрытые корочкой.

4. Изменения на кожных покровах при оспе у млекопитающих:

- 1) некротический дерматит типа сухой гангрены;
- 2) афты и эрозии;
- 3) папулезно-пустулезный дерматит;
- 4) геморрагический диатез;
- 5) серозный везикулезный дерматит.

5. Клинико-анатомические формы оспы птиц:

- 1) кожная, дифтерическая, смешанная;
- 2) сверхострая, острая, подострая, хроническая;
- 3) вирусная, грудная, кишечная;
- 4) доброкачественная, злокачественная;
- 5) сливная, геморрагическая, abortивная.

6. Патоморфологические изменения кожных покровов на стадии везикулы при оспе у млекопитающих:

- 1) плотные узелки;

- 2) пузырьки, заполненные серозным экссудатом;
- 3) пятна красного цвета;
- 4) пузырьки, заполненные гнойным экссудатом;
- 5) эрозии, покрытые корочкой.

7. Установите последовательность развития оспенных изменений на кожных покровах:

- 1) пустула;
- 2) везикула;
- 3) папула;
- 4) круста;
- 5) розеола.

8. Патоморфологические изменения кожных покровов на стадии пустулы при оспе у млекопитающих:

- 1) плотные узелки;
- 2) пузырьки, заполненные серозным экссудатом;
- 3) пятна красного цвета;
- 4) пузырьки, заполненные гнойным экссудатом;
- 5) эрозии, покрытые корочкой.

9. Установите соответствие между стадией развития оспенных изменений на кожных покровах и их патоморфологическим проявлением:

- | | |
|--------------|--|
| 1) пустула; | а) пятно красного цвета (острое очаговое воспаление); |
| 2) везикула; | б) плотный узелок серо-красного цвета, окружённый красным пояском; |
| 3) папула; | с) полость (пузырёк) заполненный серозным экссудатом; |
| 4) розеола. | д) пузырьёк, заполненный гнойным экссудатом. |

10. Стадия развития оспенной экзантемы, отсутствующая у птиц:

- 1) розеола;
- 2) пустула;
- 3) везикула;
- 4) папула;
- 5) крусты.

11. Установите соответствие между клинико-анатомической формой оспы птиц и её характеристикой:

- | | |
|---------------------------|---|
| 1) кожная форма; | а) характеризуется образованием на слизистых верхних дыхательных путей и ротоглотки на месте некротизированных оспенных папул дифтеритических (ложных или истинных) фибринозных плёнок; |
| 2) дифтеритическая форма; | б) характеризуется развитием оспенной экзантемы одновременно на слизистых оболочках и кожных покровах; |
| 3) смешанная форма; | в) встречается у молодых кур-несушек, в зимний период времени, характеризуется фибринозными наложениями в верхней части трахеи; |
| 4) атипичная форма. | г) характеризуется образованием на кожных покровах оспенных папул, с гиперплазией и гипертрофией эпителиальных клеток базального слоя эпидермиса. |

12. Назовите включения, локализирующиеся в цитоплазме клеток эпидермиса кожных покровов млекопитающего, образованные вирусом оспы, обозначенные на рисунках стрелками (рис. 53, 54; гистологический препарат представлен в двух увеличениях):

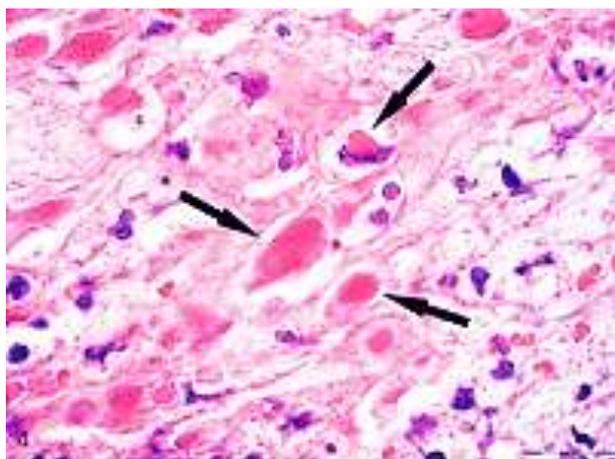


Рисунок 53 – Включения в клетках эпидермиса, указаны стрелками (окраска гематоксилином и эозином ($\times 1000$))



Рисунок 54 – Включения в клетках эпидермиса, указаны стрелкой (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

13. Определите стадию оспенных поражений кожных покровов вымени крупного рогатого скота (рис. 55):



Рисунок 55 – Оспенные поражения кожных покровов вымени крупного рогатого скота

14. Определите стадию оспенных поражений кожных покровов вымени крупного рогатого скота (рис. 56):



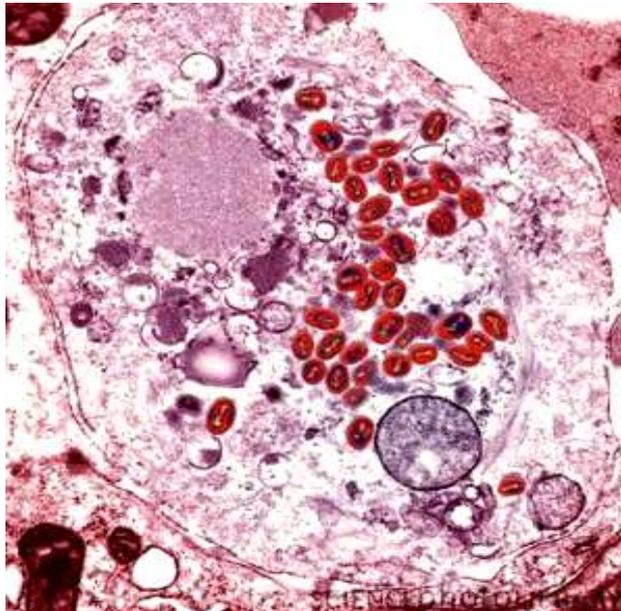
Рисунок 56 – Оспенные поражения кожных покровов вымени крупного рогатого скота

15. Определите клинко-анатомическую форму оспы у свиньи:



Рисунок 57 – Оспенные поражения кожных покровов свиньи

16. Определите вид телец-включений, обнаруживающихся в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек при оспе у птиц (рис. 58):



*Рисунок 58 – Включения в клетках эпидермиса при оспе у птицы
(электроннограмма ($\times 10000$))*

17. Определите клинико-анатомическую форму оспы у птицы, характеризующуюся патоморфологическими изменениями кожных покровов в области головы, представленные на рисунке 59:



Рисунок 59 – Патоморфологические изменения кожных покровов в области головы у петуха

Тема 2.2.4. Бешенство

1. Метод окраски гистологических срезов для выявления специфических изменений в клетках при диагностике бешенства – это:

- 1) по Романовскому-Гимзе;
- 2) Цилю-Нильсену;
- 3) Нейссеру;
- 4) импрегнация серебром Левадита;
- 5) по Туревичу.

2. Тельца-включения, обнаруживаемые в клетках головного мозга при бешенстве – это тельца:

- 1) Бабеша-Негри;
- 2) Гварниери;
- 3) Боллингера;
- 4) Лектура;
- 5) Зейфрида.

3. Локализация телец-включений при бешенстве:

- 1) эритроциты;
- 2) гепатоциты
- 3) клетки эпидермиса кожи;
- 4) ганглиозные клетки аммонова рога головного мозга;
- 5) клетки лимфоидных фолликулов селезёнки.

4. Патолого-анатомический материал, направляемый в лабораторию для диагностики бешенства:

- 1) кусочки печени и почки;
- 2) кусочки головного мозга или целиком голову, верхние шейные нервные узлы;
- 3) селезёнка, костный мозг;
- 4) участок тонкого и толстого кишечника, желудок с содержимым;
- 5) печень с желчным пузырем.

5. Определите вид цитоплазматических телец в ганглиозных клетках аммонова рога головного мозга (рис. 60):

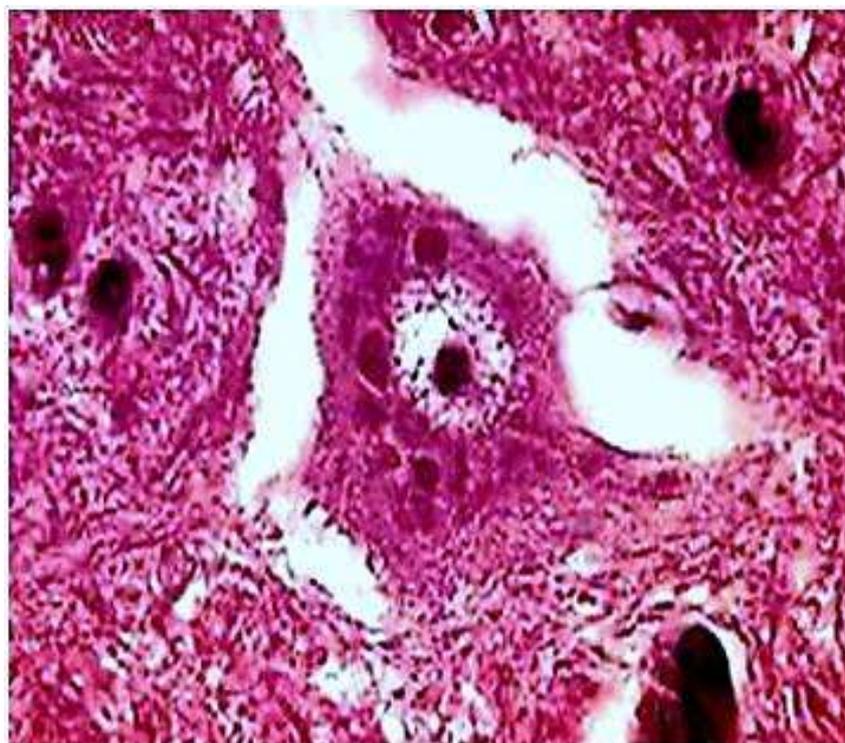


Рисунок 60 – Цитоплазматические тельца в ганглиозных клетках аммонова рога головного мозга (окраска гематоксилином и эозином ($\times 1000$))

6. «Узелки бешенства»:

- 1) участки казеозного некроза в ткани лёгкого;
- 2) некротические ареактивные фокусы в ткани печени;
- 3) скопление клеток-сателлитов на месте некротизированных нервных клеток в ганглиях периферической нервной системы;
- 4) отложение амилоида в сосудистых клубочках почечных телец;
- 5) участки пролиферации клеток ретикулоэндотелия в ткани печени.

7. Назовите патоморфологические изменения при бешенстве в тканях спинного мозга собаки (рис. 61):



Рисунок 61 – Патоморфологические изменения в тканях спинного мозга собаки при бешенстве

8. Патоморфологические изменения, являющиеся патогномичными при постановке диагноза на бешенство. Укажите неправильный ответ:

- 1) гиперемия и отёк слизистых оболочек языка, глотки и гортани;
- 2) параличи конечностей;

- 3) следы укусов, расчёсов;
- 4) наличие инородных тел в желудке, отсутствие в нём кормовых масс;
- 5) краевые инфаркты селезёнки.

9. Остропротекающая инфекционная болезнь человека и животных, клинико-анатомически выражающаяся признаками энцефаломиелита с тяжёлыми нервными расстройствами – это: _____.

Тема 2.2.5. Болезнь Ауески

1. Установите соответствие между болезнью и локализацией диффузного негнойного лимфоцитарного энцефалита:

- | | |
|--------------------|--|
| 1) чума свиней; | a) варолиевый мост; |
| 2) болезнь Ауески; | b) серое вещество поясничного отдела спинного мозга; |
| 3) болезнь Тешена; | c) продолговатый мозг и мозжечок; |
| 4) листериоз. | d) боковые желудочки головного мозга. |

2. Вирусная болезнь, которая характеризуется острым течением, развитием менингоэнцефаломиелита, проявляющегося нервными расстройствами в виде возбуждения, судорог, депрессии, параличей и очень часто зудом кожи – это: _____.

3. Патоморфологические изменения, обнаруживаемые при наружном осмотре трупов животных, павших от болезни Ауески. Укажите неправильный ответ:

- 1) глубокие расчёсы в области морды, головы, туловища и конечностей;
- 2) острый серозно-геморрагический дерматит;
- 3) острый очаговый серозно-геморрагический миозит;
- 4) папулёзно-пустулёзная сыпь;
- 5) острый серозно-геморрагический отёк подкожной клетчатки.

4. Патоморфологические изменения, обнаруживаемые при внутреннем осмотре трупов животных, павших от болезни Ауески. Укажите неправильный ответ:

- 1) острая застойная гиперемия, кровоизлияния и геморрагические эрозии в слизистой оболочке желудка;
- 2) септическая селезёнка;

- 3) точечные кровоизлияния, гиперемия и отёк мозговых оболочек;
- 4) катаральный или геморрагический энтерит;
- 5) зернистая дистрофия паренхиматозных органов.

5. Патоморфологические изменения при болезни Ауески у свиней. Укажите неправильный ответ:

- 1) признаки расчёсов на коже отсутствуют;
- 2) у абортированных плодов – милиарные некротические очажки в паренхиматозных органах;
- 3) фибринозный язвенно-некротический ларингофарингит и тонзиллит;
- 4) крупозно-некротизирующий колит;
- 5) пневмония, осложненная гангренгой.

Правильные ответы к тестам модульной единицы 2.2 «Патоморфология вирусных болезней»

Тема 2.2.1. Чума свиней

1. 5.

При чуме свиней в селезёнке развиваются патоморфологические изменения, характерные для умеренной гиперплазии и краевых геморрагических или смешанных инфарктов: орган нормального размера или незначительно увеличен, пульпа на разрезе – серо-коричневого цвета, крупнозернистая, рыхлая, ножом не соскабливается. На поверхности органа обнаруживаются единичные или множественные геморрагические или чаще смешанные инфаркты, располагающиеся по краям селезёнки в виде плотных, резко очерченных чёрно-красного цвета припухлостей. На разрезе участки инфарктов имеют клиновидную или зубчатую форму, центр инфарктов – серо-жёлтого цвета, вокруг которого расположен тёмно-красный геморрагический пояс.

2. 4.

При грудной форме чумы свиней в перикарде и перикардиальной полости, вследствие перехода воспалительного процесса с лёгких и плевры, развиваются патоморфологические изменения, характер-

ные для серозно-фибринозного или серозно-геморрагического перикардита.

3. 1-d; 2-a; 3-b; 4-c.

Различные клинико-анатомические формы чумы свиней характеризуются осложнениями следующими бактериальными болезнями:

- септическая форма (синоним – чистая, вирусная) – без осложнений бактериальной инфекцией;
- грудная – осложнённая пастереллёзом;
- кишечная – осложнённая сальмонеллёзом;
- смешанная – одновременно осложнена пастереллёзом и сальмонеллёзом.

4. *Крупозно-геморрагическая некротизирующая пневмония.*

При грудной форме чумы свиней в лёгких развиваются патоморфологические изменения, характерные для крупозно-геморрагической некротизирующей пневмонии: воспалительный процесс локализуется в задних, средних и передних долях лёгких, характеризуется обилием в фибринозном экссудате эритроцитов (геморрагический акцент), выраженным серозным или геморрагическим отёком интерстициальной ткани и некрозами паренхимы лёгких. Интерстициальная ткань утолщена и выступает в виде светлых или красных тяжей, в которых видны расширенные лимфатические сосуды. Очаги некроза паренхимы лёгкого окружены демаркационной зоной серого или красного цвета. В просветах бронхов содержится значительное количество слизистого или слизисто-гнойного экссудата, слизистая оболочка набухшая, покрасневшая с кровоизлияниями.

5. 2.

При чуме свиней в лимфатических узлах развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозно-геморрагического лимфаденита: лимфоузлы изменены повсеместно, наиболее резко – подчелюстные, заглочные, шейные, входные грудные, средостенные, бронхиальные, околопочечные, желудочные, селезёночные, печёночные, брыжеечные и прямой кишки. Лимфатические узлы увеличены в 2-3 раза, сочные, набухшие, окрашены в тёмно-красный цвет или фокусно гиперемированы из-за чего кажутся пятнистыми. На разрезе – по периферии лимфатического узла тёмно-красной ободок,

от которого вглубь отходят такого же цвета тяжи, это придаёт лимфоузлам «мраморный» вид. При более длительном течении болезни наблюдают гиперплазию фолликулов, которые увеличиваются в объёме и отчётливо выступают в виде светло-серых очагов, нередко в фолликулах отмечают очаги некрозов.

6. Острый негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит.

При чуме свиней в тканях головного и спинного мозга развиваются патоморфологические изменения, характерные для острого негнойного лимфоцитарного энцефаломиелита: ткани полнокровны, отёчны, твёрдая мозговая оболочка – гиперемирована и усеяна точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями, под оболочкой – обильный выпот мутной кровянистой жидкости. В мягкой мозговой оболочке – множественные точечные кровоизлияния. В бороздах мозга скапливается кровянистая жидкость. Сосудистые сплетения боковых желудочков головного мозга гиперемированы и отёчны.

7. 1.

При вирусной форме чумы свиней в желудочно-кишечном тракте развиваются патоморфологические изменения, характерные для острого катарального гастроэнтерита, реже геморрагического или крупозно-геморрагического гастроэнтерита – слизистые утолщены, набухшие, интенсивно покрасневшие, покрыты обильным количеством красно-серого цвета слизи, отмечается наличие точечных и пятнистых кровоизлияний. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы в состоянии гиперплазии – набухшие, увеличены в объёме, вдаются в просвет кишечника в виде полушаровидных и валикообразных образований, с участками некроза. Содержимое кишечника – иногда с примесью крови.

8. Гиперплазия и краевые инфаркты.

При чуме свиней в селезёнке развиваются патоморфологические изменения, характерные для гиперплазии и краевых геморрагических или смешанных инфарктов.

9. 5.

При грудной форме чумы свиней в лёгких развиваются патоморфологические изменения, характерные для крупозно-геморрагической некротизирующей пневмонии.

10. 1.

При грудной форме чумы свиней в плевре, вследствие перехода воспалительного процесса с ткани лёгкого, развиваются патоморфологические изменения, характерные для серозно-фибринозного или серозно-геморрагического плеврита: плевра утолщена, непрозрачная, с кровоизлияниями, поверхность – шероховатая, покрыта плёнками серо-красного цвета, после отделения которых остается дефект. В плевральных полостях обнаруживается скопление жидкости желтоватого или красноватого цвета, непрозрачной, иногда с примесью хлопьев фибрина.

11. 3.

При вирусной форме чумы свиней патоморфологические изменения кожных покровов характеризуются развитием застойной гиперемии и множественных кровоизлияний, что связано с ослаблением функции сердца и резким повышением проницаемости сосудов вследствие некроза клеток эндотелия и гиалиноза сосудистых стенок.

12. 4.

Острый диффузный негноный лимфоцитарный энцефаломиелит при чуме свиней локализуется в боковых желудочках головного мозга, что является важным патоморфологическим признаком, учитываемым при дифференциальной диагностике от болезни Ауески, болезни Тешена и листериоза.

13. 1-c; 2-d; 3-a; 4-b.

Различные клинико-анатомические формы чумы свиней характеризуются следующим течением процесса:

- септическая (чистая, вирусная) – острым;
- грудная (осложнённая пастереллёзом) – подострым;
- кишечная (осложнённая сальмонеллёзом) – хроническим;
- атипичная – скрытым (латентным) течением.

14. *Хронический фибринозный энтероколит.*

Патоморфологические изменения кишечника при кишечной форме чумы свиней – хронический фибринозный энтероколит, развивающийся вследствие осложнения чумы сальмонеллёзом и характеризующийся фибринозно-некротическим воспалением пейеровых

бляшек и солитарных фолликул слепой и ободочной кишок с образованием участков округлых некрозов (бутонов).

15 I.

При вирусной форме чумы свиней в желудочно-кишечном тракте развивается острый катаральный, реже – геморрагический или крупозно-геморрагический гастроэнтерит. На слизистых оболочках отмечают наличие точечных и пятнистых кровоизлияний. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы в состоянии гиперплазии – набухшие, увеличены в объёме, вдаются в просвет кишечника в виде полусферовидных и валикообразных образований, с участками некрозов. Содержимое кишечника – иногда с примесью крови.

16. Чума свиней.

Чума свиней (лат. *Pestis suum*) – высококонтагиозное вирусное заболевание, протекающее в острых случаях, как септицемия с выраженными явлениями геморрагического диатеза, а при более затяжном течении осложняющееся воспалительно-некротическими процессами слизистых оболочек пищеварительного тракта и пневмонией.

17. Макрофаги, лимфоциты и клетки эндотелия кровеносных сосудов.

Вирус чумы свиней является пантропным, то есть может реплицироваться в клетках различных органов и тканей организма животного, но размножается он преимущественно в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, а также в макрофагах, лимфоцитах и органах иммунной системы, таких как миндалины, лимфатические узлы, селезёнка и костный мозг.

18. Анемия, кровоизлияния, участки анемических инфарктов.

При чуме свиней в почках развивается следующая патоморфологическая картина изменений – органы анемичны, в состоянии глубокой зернистой дистрофии – серого или бледно-коричневого цвета, иногда с множественными точечными кровоизлияниями – «яйцо индейки», на разрезе в корковом веществе также отмечают наличие множественных точечных кровоизлияний и участки анемических инфарктов, окружённых красным венчиком.

19. Острый геморрагический лимфаденит.

При чуме свиней в лимфатических узлах развивается острый геморрагический лимфаденит. Лимфатические узлы изменены повсеместно, наиболее резко – подчелюстные, заглочные, шейные, входные грудные, средостенные, бронхиальные, околопочечные, желудочные, селезёночные, печёночные, мезентериальные и прямой кишки. Органы увеличены в 2-3 раза, набухшие, диффузно или фокусно окрашены в тёмно-красный цвет, из-за чего кажутся пятнистыми. На разрезе – сочные, по периферии лимфатического узла – тёмно-красной ободок, от которого вглубь отходят такого же цвета тяжи, что придаёт органу «мраморный» вид. При более длительном течении болезни наблюдается гиперплазия лимфатических фолликулов, которые увеличиваются в объёме и отчётливо выступают в виде светло-серых очагов, нередко в фолликулах отмечают очаги некрозов.

20. Острый катарально-геморрагический колит; гиперплазия солитарных фолликулов.

При септической форме чумы свиней в тонком и толстом отделах кишечника развивается острое катаральное, реже – геморрагическое или крупозно-геморрагическое воспаление – слизистая оболочка утолщена, отёчна, неравномерно окрашена, с участками интенсивного покраснения и кровоизлияний. Лимфоидный аппарат тонкого и толстого отделов кишечника (пейеровы бляшки и солитарные фолликулы) – в состоянии гиперплазии и острого воспаления.

Тема 2.2.2. Ящур

1. 2.

При злокачественной форме ящура в миокарде развивается острый альтеративный миокардит. В сердце обнаруживают множественные очажки различной величины и формы серо-белого или серо-жёлтого цвета, наличие которых придаёт сердцу своеобразную полосчатую окраску, напоминающую шкуру тигра – «тигровое сердце». Наиболее часто очаговые изменения находят в стенках левого и правого желудочков, в межжелудочковой перегородке, папиллярных мышцах, реже – в стенке предсердий. Под эпикардом и на эндокарде отмечают наличие кровоизлияний. В полости сердечной сумки может обнаруживаться серозный экссудат – серозный перикардит.

2. 2.

Специфическими патоморфологическими признаками при ящуре являются афтозные поражения на слизистых оболочках кутанного типа и кожных покровах.

Макроскопически афта представляет собой пузырьёк округло-овальной или полушаровидной формы. Величина афт варьирует от мельчайших, с булавочную головку, до крупных, величиной с куриное яйцо, например, сливные афты на слизистой оболочке языка.

Афты обнаруживают на слизистых ротовой полости, коже межкопытцевой щели, венчика, молочной железы, носового зеркала, кроме того, афты и эрозии наблюдают на слизистой оболочке рубца, редко – ануса и влагалища и в виде исключения на коже туловища. У свиней афты локализуются на коже пяточка, венчика и межкопытцевой щели. У мелких жвачных афты в ротовой полости могут быть незначительных размеров. Довольно часто, особенно у овец, при ящуре поражается кожа венчика, межкопытцевой щели и мякишей.

3. Ящур.

Ящур (лат. *Apthae epizooticae*) – остропротекающая контагиозная вирусная болезнь, клинико-анатомически характеризующаяся тяжёлым течением с виремией, образованием специфических пузырьков (афт) и изъязвлениями на слизистых оболочках, выстланных многослойным эпителием и бесшерстных участков кожи.

4. 3.

Патоморфологический термин «тигровое сердце» употребляется при описании изменений миокарда, соответствующих картине альтернативного миокардита, характеризующегося развитием в сердечной мышце очагов глубокой белковой и жировой дистрофии, а также участков ценкеровского некроза, имеющих серый, серо-жёлтый и серо-белый цвет, за счёт чередования которых миокард приобретает неоднородную полосчатую окраску, сходную с тигровой шкурой.

5. 2.

Содержимое полости ящурной афты – серозный экссудат. Микроскопически экссудат представляет собой серозную жидкость, иногда богатую фибрином, со взвешенными в ней некротизированными клетками эпителия, полиморфоядерными лейкоцитами и отдельными эритроцитами.

6. 1-б; 2-с; 3-а.

Ящурная афта состоит из следующих структурных компонентов – свод, дно и содержимое полости:

- *свод афты* – образуется из клеток рогового, блестящего, зернистого слоев и поверхностных частей шиповатого слоя;
- *дно афты* – ограничивается сосочковым слоем дермы, который частично, особенно по верхушкам, лишён клеток росткового слоя, в то время как между сосочками могут оставаться остатки цилиндрического (базального) слоя;
- *содержимое полости афты* – серозная жидкость, иногда богатая фибрином, со взвешенными в ней клетками отмершего эпителия, полиморфоядерными лейкоцитами и отдельными эритроцитами.

7. 4, 1, 5, 2, 6, 3

В гистогенезе ящурных афт различают следующие стадии:

- вирус, проникнув в эпидермис, локализуется в его глубоких слоях, вызывая уже в ранних стадиях развития процесса водяночную дистрофию эпителиальных клеток. Первые изменения отмечают в шиповидном слое эпидермиса или в сосочковом слое собственно слизистой оболочки. Клетки шиповидного слоя набухают, округляются, цитоплазма их становится мутной, ядра пикнотизируются;

- в межклеточные пространства шиповидного слоя из переполненных кровью сосудов сосочкового слоя дермы или собственно слизистой оболочки выпотевают серозный экссудат (острое серозное воспаление). По мере накопления серозного экссудата клетки разъединяются одна от другой, ещё более набухают и превращаются в сферические образования (баллонизирующая колликвация);

- в сосочковом слое также скапливаются в большом количестве полиморфоядерные лейкоциты, которые проникают в шиповидный слой и примешиваются к экссудату. Всё это приводит к полному разжижению цитоплазмы клеток и формированию микроскопических пузырьков. Одновременно идёт распад лейкоцитов. В дальнейшем происходит слияние мелких пузырьков в один крупный, видимый простым глазом;

- в полости афтозного пузырька происходит накопление серозного экссудата, что в конечном счёте приводит из-за всё более возрастающего давления и механических причин (приём пищи, жвачка) к истончению свода афты и его разрыву. Содержимое афты выливается наружу, а на её месте образуется эрозия с ярко-красным дном и неровными краями;

- эрозия покрывается желтовато-коричневой корочкой засохшего раневого экссудата, под которой происходит восстановление эпителия, идущее от сохранившихся островков росткового слоя дна эрозии, а также от её краев. Полное заживление эрозии при благоприятных условиях наступает в пределах 5-14 суток.

8. Афты, эрозии.

При ящуре на кожных покровах пяточка у свиней образуются специфические изменения в виде афт – пузырей, наполненных серозным экссудатом, которые по мере формирования увеличиваются, а затем лопаются с образованием эрозий, покрытых корочками.

Тема 2.2.3. Оспа млекопитающих и птицы

1. Оспа.

Оспа (лат. *Variola*) – остропротекающая вирусная контагиозная болезнь всех млекопитающих животных и птиц, характеризующаяся образованием папулёзно-пустулёзной сыпи на коже и слизистых оболочках.

2. 3.

Стадия розеолы в гистогенезе оспенной экзантемы характеризуется развитием в сосочковом слое кожи очагов острого воспаления, при этом ограниченный участок воспалительной гиперемии определяет образование красных пятен – розеол, развивается в течение 1-2 суток.

3. 5.

Стадия струпа (крусты) – в гистогенезе оспенных поражений характеризуется образованием на месте вскрывшихся и высохших оспенных пустул некротического струпа бурого цвета. Некроз охватывает не только эпидермис, но и значительную часть дермы.

4. 3.

Оспа млекопитающих характеризуется развитием на кожных покровах острого папулёзно-пустулёзного дерматита.

5. 1.

У птиц выделяют следующие клинико-анатомические формы оспы: кожную, дифтеритическую, смешанную, трахеальную и атипичную.

6. 2 .

Стадия везикулы (образование пузырьков) – в гистогенезе оспенной экзантемы характеризуется развитием и усилением на месте папулы экссудативных процессов – серозный экссудат проникает в эпителиальный слой из дермы или собственно слизистой, что приводит к межклеточному и внутриклеточному отёку и вакуолизации эпителиальных клеток. Межклеточные связи нарушаются, ядра эпителиальных клеток лизируются, отделившиеся друг от друга эпителиальные клетки плавают в серозном экссудате, напоминая своим видом наполненные водой баллоны (баллонизирующая колликвация). На месте разрушенных эпителиальных клеток формируется полость, заполненная серозным экссудатом серо-желтоватого цвета. Папулы превращаются в везикулы в течение 5-6 суток, в этот период лихорадочные явления угасают.

У животных некоторых видов, например, у крупного рогатого скота в краевых участках везикул пролиферация эпителия и экссудативный процесс выражены более интенсивно, поэтому в центре оспин остаётся пупкообразное вдавление.

7. 5, 3, 2, 1, 4.

Развитие оспенной сыпи (экзантемы) имеет определённую последовательность и включает несколько стадий:

- розеола;
- папула;
- везикула;
- пустула;
- струп.

8. 4.

Стадия пустулы (образование пузырьков наполненных гноем) – в гистогенезе оспенной экзантемы характеризуется увеличением и накоплением в полости везикул полиморфноядерных лейкоцитов, вследствие чего серозный экссудат становится гнойным, везикулы превращаются в пустулы. К действию вирусов оспы нередко присоединяются гноеродные бактерии, являющиеся постоянными обитателями кожных покровов. Эпителий и подлежащая ткань подвергаются деструкции под действием возбудителей, некроз охватывает эпидермис и значительную часть дермы.

9. 1-d; 2-c; 3-b; 4-a.

Стадии развития оспенных изменений на кожных покровах характеризуется следующими патоморфологическими проявлениями:

- *розеола* – пятно красного цвета (участок острой воспалительной гиперемии);
- *папула* – плотный узелок серо-красного цвета, окружённый красным пояском;
- *везикула* – полость (пузырёк), заполненная серозным экссудатом;
- *пустула* – пузырьёк, заполненный гнойным экссудатом.

10. Правильный ответ – 2.

У птиц оспенная экзантема по виду и развитию резко отличается от оспенной экзантемы млекопитающих. В отличие от оспы млекопитающих, у птиц в гистогенезе оспенной экзантемы отсутствует стадия пустулы и не образуется пупкообразное вдавливание.

11. 1-d; 2-a; 3-b; 4-c.

У птиц выделяют несколько клинико-анатомических форм оспы:

- *кожная форма* – характеризуется образованием на кожных покровах оспенных папул, с гиперплазией и гипертрофией эпителиальных клеток базального слоя эпидермиса;
- *дифтеритическая форма* – характеризуется образованием на слизистых верхних дыхательных путей и ротоглотки на месте некротизированных оспенных папул дифтеритических (ложных или истинных) фибринозных плёнок;
- *смешанная форма* – характеризуется развитием оспенной экзантемы одновременно на слизистых оболочках и кожных покровах;
- *трахеальная форма* – встречается редко у кур при клеточном содержании;
- *атипичная форма* – встречается у молодых кур-несушек, в зимний период времени, характеризуется снижением яйценоскости, гепатозом, фибринозными наложениями в верхней части трахеи.

12. Тельца Гварниери.

При оспе млекопитающих в цитоплазме эпителиальных клеток образуются цитоплазматические включения – тельца Гварниери, своеобразные «фабрики», в которых происходит размножение вируса оспы, которые обнаруживаются при световой микроскопии в препаратах из папул и из содержимого пузырьков в эпителиальных клет-

ках, представляют собой цитоплазматические включения овальной формы, локализующиеся около ядра клетки, обычно гомогенные, реже гранулированные или с неправильными очертаниями, окрашивающиеся ядерными красками или эозинофильно.

13. Стадия везикулы.

Оспа коров протекает с преимущественным поражением кожных покровов вымени и сосков. Стадия везикулы характеризуется формированием на коже пузырьков, заполненных серозным экссудатом, у крупного рогатого скота в центре везикул имеется пупкообразное вдавление.

14. Стадия корусты.

Оспенная сыпь на коже у крупного рогатого скота проходит все стадии своего формирования – от розеолы до заживления под струпом. На стадии пустулы поражённые ткани нагнаиваются, лопаются, содержимое выделяется на поверхность кожи и засыхает в виде корочек. На месте высохших пустул образуется некротический струп бурого цвета – стадия корусты (струпа), после отпадения которых развиваются эпителизация и рубцевание.

15. Геморрагическая форма («чёрная оспа»).

У поросят в некоторых случаях наблюдается развитие геморрагической, или «чёрной», оспы, которая отличается от обычной тем, что воспалительный процесс имеет выраженный геморрагический акцент, при этом в папулах и везикулах скапливается геморрагический экссудат и наблюдается склонность к кровотечениям. Геморрагическая форма оспы характеризуется более тяжёлым течением, исход – чаще неблагоприятный, летальность достигает 100%.

16. Тельца Боллингера.

Для оспы птиц характерны тельца-включения, которые появляются в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек – тельца Боллингера, в которых содержится вирус. Эти тельца хорошо выявляются при окраске Суданом III. Они имеют круглую или овальную форму, достаточно крупные и в некоторых случаях занимают полностью всю цитоплазму клетки.

17. Кожная форма (оспенная).

При кожной форме оспы у птиц патоморфологические изменения в первую очередь локализуются на кожных покровах в области головы. Кожная (оспенная) форма в основном протекает доброкачественно.

На кожных покровах в области гребня, серёжек и бородок в начале процесса образуется серый, отрубевидный налёт, а затем небольшого размера узелки. Сначала они имеют красновато-серый, а затем серо-жёлтый цвет. По мере созревания они увеличиваются и становятся тёмно-коричневыми. На разрезе внутри узелков содержится жёлтая жироподобная масса некротизированной ткани. В основании оспин развивается серозное воспаление, и появляются кровоизлияния. Серозный экссудат выделяется на поверхность папул, они подсыхают и приобретают тёмно-коричневый цвет, на поверхности отмечаются гиперкератоз и трещины. Папулы могут сливаться, образуя при этом гомогенный налет. Оспины плотно соединены с кожей, их трудно отделить без повреждения последней.

Оспенный процесс может распространяться на кожные покровы головы, шеи, бёдер, живота, конечностей, в результате чего развиваются слепота, истощение и смерть.

Тема 2.2.4. Бешенство

1. Окраска по Туревичу.

Метод окраски гистологических срезов по Туревичу носит название по имени советского ученого Е.И. Туревича (1925). Данный способ окраски срезов тканей, препаратов культуры тканей, мазков и отпечатков органов используется для обнаружения внутриклеточных включений при некоторых вирусных болезнях, главным образом при бешенстве. Препарат после фиксации окрашивают в свежеприготовленном гематоксилине Вейгерта, промывают в 1%-м растворе кислого фуксина, а затем дифференцируют в водном растворе пикриновой кислоты и спирте, просветляют в гвоздичном, бергамотовом масле или в карбоксилазе. Фон препарата окрашивается в различные оттенки жёлтого цвета, ядра клеток и ядрышки – в чёрный цвет, внутриклеточные включения, в том числе тельца Бабеша-Негри, – в вишнёво-красный с чёрными зёрнами внутри (причём, можно различить их структуру), цитоплазма нервных клеток, в которых они находятся в светло-жёлтый, эритроциты – в ярко-красный (рис. 62).

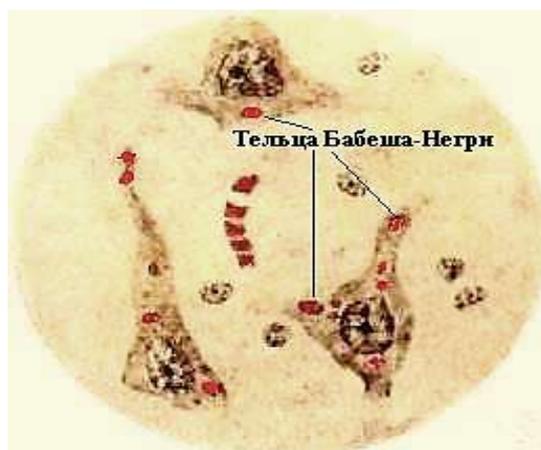


Рисунок 62 – Тельца Бабеша-Негри в ганглиозных клетках амонона рога головного мозга собаки (окраска по Туревичу) (по Кокуречеву, 1973)

2. 1.

Тельца Бабеша-Негри образуются при бешенстве в цитоплазме нервных клеток органов центральной нервной системы, главным образом, в ганглиозных клетках амоновых рогов. Тельца Бабеша-Негри состоят из тонковолокнистого матрикса и вирусного рибонуклеопротеида, имеют величину от 2 до 15-20 мкм и могут быть полиморфной округлой или эллипсоидной формы. В окрашенных препаратах тельца Бабеша-Негри имеют хорошо отграниченные контуры, окружённые светлым ободком. Их структура неоднородна, в центре находится более плотное образование, окружённое мелкими зёрнами. В одной поражённой клетке может находиться несколько телец разной величины и формы.

Тельца Бабеша-Негри также могут присутствовать в цитоплазме нейронов, гиппокампе, клетках Пуркинье коры мозжечка, стволе мозга, гипоталамусе и спинномозговых ганглиях. Данные тельца обнаруживаются в головном мозге только при бешенстве, наличие их при других заболеваниях, в том числе и заболеваниях центральной нервной системы, не зафиксировано. Негри находил эти тельца только в нервной системе у больных животных и всегда – у человека. Тельца не обнаружены в слюне и испражнениях. Природа телец до сих пор вызывает споры.

3. 4.

Гистологические изменения при бешенстве выражены в головном и спинном мозге, нервных ганглиях и периферических нервах.

Поражение головного мозга характеризуется развитием диссеминированного негнойного полиэнцефалита, наиболее выраженного в аммоновых рогах и продолговатом мозге. В цитоплазме ганглиозных клеток обнаруживают специфические тельца-включения Бабеша-Негри в виде резко очерченных базофильных структур овальной или удлинённой формы диаметром от 2 до 15 мкм. В настоящее время их обнаруживают только у 24,5-73% инфицированных животных.

4. 2.

Реакцию диффузной преципитации в агаровом геле – для выявления специфического рабического антигена в мозге; метод люминесцирующих антител – для обнаружения вирусного антигена, вступившего в реакцию с люминесцирующей антирабической сывороткой (глобулином); иммунофлуоресцентное исследование отпечатков роговицы и биологическую пробу на белых мышях или кроликах.

Диагноз на бешенство в ветеринарной лаборатории ставят на основании эпизоотологических, патологоанатомических данных, клинической картины, и результатов лабораторных исследований. Для диагностики бешенства в лабораторию (с нарочным) направляется следующий патологоанатомический материал: кусочки головного мозга или голова животного целиком, верхние шейные нервные узлы.

Лабораторная диагностика заключается в исследовании головного мозга животных с целью выявления специфического рабического антигена методом люминесцирующих антител (МФА), реакцией диффузной преципитации в агаровом геле (РДП), а также микроскопическое исследование материала на обнаружение телец Бабеша-Негри и проведение биопробы на мышях.

5. *Тельца Бабеша-Негри.*

В окрашенных гистологических срезах, мазках или отпечатках мозга тельца Бабеша-Негри обнаруживаются в цитоплазме нервных клеток в виде округлых, овальных, сферических, амёбовидных или, реже, веретенообразных включений. Величина их варьирует от едва видимых зёрен до крупных образований диаметром до 25 мк, обычно они имеют размеры от 0,5 до 10 мк. Величина этих телец зависит от видовых особенностей макроорганизма, свойств штамма вируса, продолжительности инкубационного периода. Например, у крупного рогатого скота встречаются крупные включения.

Хорошо видимые под световым микроскопом «зрелые» тельца Бабеша-Негри состоят из гомогенной основной субстанции, содер-

жащей зёрна, и отделены от цитоплазмы клетки неокрашенным, светлым ободком. Зёрен, величиной от 0,2 до 1 мк, может быть от 1 до 15. Когда во включении несколько зёрнышек, чаще в центре располагается одно, крупное, а вокруг венчиком – мелкие. Внутренняя зернистость окрашивается основными красками, гомогенная основная субстанция – кислыми красками.

Для нейронов, содержащих тельца Бабеша-Негри, считаются характерными слабые некротические и дегенеративные изменения, в них сохраняется почти в неизменном виде структура клетки: ядерный хроматин, ядрышко, субстанция Ниссля и другие компоненты. Сходные с тельцами Бабеша-Негри цитоплазматические включения описаны при чуме собак, а также у нормальных кошек («кошачьи тела»), мышей и других животных. Включения при чуме собак обнаруживаются не только в нервных клетках, но и в чешуйчатых клетках эпителия бронхов, полостей носа, наблюдаются выраженные некротические изменения нейронов (острый энцефалит). Для дифференциации телец Бабеша-Негри от цитоплазматических включений другой природы решающую роль играет наличие характерной зернистости, окрашивающейся в тот или иной цвет при соответствующей методике окраски.

6. 3.

«Узелки бешенства – характерные изменения, которые обнаруживают при микроскопическом исследовании нервных клеток стволовой части в узлах вегетативной нервной системы. В результате репродукции вируса бешенства в нервных клетках развиваются хроматолиз и гидропия, завершающиеся некрозом. Вокруг погибших нервных клеток и мелких сосудов обнаруживаются скопления микроглиальных и лимфоидных клеток, образующих узелки бешенства. Их особенно много в продолговатом мозге, области водопровода большого мозга (сильвиев водопровод), но они встречаются и в других отделах нервной системы (рис. 63). Аналогичные изменения встречаются и в спинном мозге, особенно шейном утолщении.

В узлах вегетативной нервной системы также образуются узелки бешенства – происходит гибель нервных клеток, вокруг которых отмечается усиленная пролиферация сателлитов – клеток лимфоидного типа. Особенно резко эти изменения выражены в тройничном и верхних шейных симпатических узлах. Также узелки бешенства обнаруживаются в нервных узлах слюнных желез.

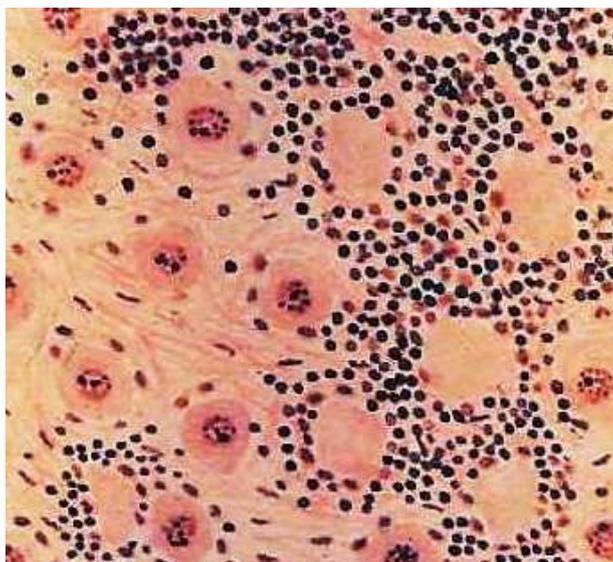


Рисунок 63 – Замещение ганглиозных клеток клетками-stellитами в ганглии периферической нервной системы собаки (окраска гематоксилином и эозином (×400)) (по Кокурчеву, 1973)

7. Острый диссеминированный негнойный миелит.

При бешенстве в тканях органов центральной нервной системы – головном и спинном мозге – развиваются изменения, характерные для острого диссеминированного негнойного энцефаломиелита. Ткани головного и спинного мозга отёчные, дряблые, интенсивно покрасневшие, с кровоизлияниями, особенно в области продолговатого мозга, мозжечка и дна четвёртого желудочка, извилины головного мозговые сглажены, сосуды полнокровные.

8. 5.

Патоморфологические изменения при бешенстве животных – немногочисленны и малоспецифичны, приобретают диагностическое значение лишь при учёте клинических признаков болезни. При внешнем осмотре трупа отмечают параличи конечностей, истощение, следы укусов и расчёсов, часто шерстный покров в области шеи и груди пропитан слюной.

На вскрытии устанавливают цианоз слизистых оболочек. В желудочно-кишечном тракте – острое катаральное воспаление, кровоизлияния и участки геморрагических инфарктов, возникающих вследствие спазма сосудов. В желудке кормовые массы отсутствуют, но часто обнаруживаются различные инородные предметы – волосы, тряпки, камни, кусочки дерева, почва и др. Слизистые оболочки же-

лудка, языка, глотки и гортани, верхних дыхательных путей гиперемированы, отёчны, в состоянии острого катарального воспаления, в некоторых случаях изъязвлены. Слюнные железы гиперемированы и отёчны, мезентериальные лимфатические узлы увеличены. Селезёнка, печень и почки – в состоянии острой застойной гиперемии. В головном и спинном мозге, в их оболочках – гиперемия, отёк, точечные кровоизлияния. У крупных животных наблюдаются кровоизлияния в подкожной клетчатке, мускулатуре, плевре, под эпикардом.

9. Бешенство.

Бешенство (лат. *Rabies*) – остропротекающая инфекционная болезнь человека и животных, клинико-анатомически выражающаяся признаками энцефаломиелита с тяжёлыми нервными расстройствами.

Тема 2.2.5. Болезнь Ауески

1. 1-d; 2-c; 3-b; 4-a.

Болезнь Ауески характеризуется развитием в тканях головного и спинного мозга признаков диффузного негнойного лимфоцитарного энцефалита и миелита, который также встречается и при других заболеваниях – чума свиней, болезнь Тешена, листериоз, но при болезни Ауески этот процесс локализуется преимущественно в продолговатом мозге и мозжечке, при чуме свиней – особенно выражены изменения в боковых желудочках головного мозга, при болезни Тешена – в сером веществе мозга, при листериозе – в ткани варолиевого моста, также при листериозе обнаруживают многочисленные фокусы некрозы, а в оболочках мозга – менингит.

2. Болезнь Ауески.

Болезнь Ауески (лат. *Morbus Aujeszky*; англ. *Pseudorabies*) – вирусная болезнь, характеризуется острым течением, развитием менингоэнцефаломиелита, проявляющегося нервными расстройствами в виде возбуждения, судорог, депрессии, параличей и очень часто зудом кожи.

3. 4.

У трупов животных, павших от болезни Ауески (крупного и мелкого рогатого скота, собак и кошек), при наружном осмотре отмечаются следующие патоморфологические изменения: глубокие рас-

чёсы в области морды, головы, туловища и конечностей, нередко повреждается эпидермис и имеются рваные раны. При значительных травмах развиваются дерматит и миозит с выраженным серозно-геморрагическим отёком тканей, в том числе подкожной клетчатки.

Папулёзно-пустулёзный дерматит наблюдается при оспе.

4. 2.

У трупов животных, павших от болезни Ауески, при внутреннем осмотре отмечаются следующие патоморфологические изменения: в головном и спинном мозге – гиперемия и отёк мозговых оболочек, точечные кровоизлияния, признаки острого менингоэнцефаломиелита. В лёгких наблюдаются гиперемия и отек. В слизистой оболочке желудка и сычуга – признаки острой застойной гиперемии и кровоизлияния, у собак – геморрагические эрозии, сходные с таковыми при бешенстве. Иногда обнаруживают признаки катарального и геморрагического гастроэнтерита, зернистую дистрофию паренхиматозных органов и немногочисленные кровоизлияния на серозных покровах.

5. 4.

Болезнь Ауески у свиней протекает без зуда, вследствие чего при наружном осмотре на коже отсутствуют признаки расчёсов. У абортированных плодов и новорождённых поросят развивается септико-токсический процесс, сопровождающийся формированием в паренхиматозных органах множественных милиарных и субмилиарных некротических очажков. В лёгких наблюдается картина острой застойной гиперемии и отёка, иногда катаральной бронхопневмонии и ларингофарингита, на слизистых – кровоизлияния. У подсвинков и взрослых свиней отмечаются также крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения слизистых гортани, глотки и миндалин, постоянным патоморфологическим признаком является пневмония различного характера, вплоть до аспирационной, осложнённой гангреной. В кишечнике обнаруживают картину катарального гастрита и энтерита, в головном и спинном мозге – признаки острого негнойного лимфоцитарного менингоэнцефаломиелита.

Крупозно-некротизирующий колит у свиней развивается при сальмонеллёзе.

Модульная единица 2.3. Патоморфология хронических бактериальных болезней и микозов

Тема 2.3.1. Патоморфология хронических бактериальных болезней

2.3.1.1. Туберкулёз

1. Изменения ткани лёгких в месте локализации первичного аффекта:

- 1) множественные субмилиарные туберкулы;
- 2) лобулярная казеозная пневмония;
- 3) одиночный нодозный туберкул;
- 4) катаральная бронхопневмония;
- 5) множественные туберкулы.

2. Центральная зона туберкула:

- 1) участок гнойного расплавления тканей;
- 2) участок казеозного некроза тканей;
- 3) участок колликвационного некроза тканей;
- 4) участок пролиферации ретикулоэндотелиальных клеток;
- 5) участок фибринозного воспаления.

3. Формы туберкулёзного лимфаденита:

- 1) острая, хроническая;
- 2) врождённая, приобретённая;
- 3) общая, местная;
- 4) поверхностная, глубокая;
- 5) диффузная, очаговая.

4. Место локализации первичного туберкула у птицы при алиментарном заражении:

- 1) лёгкие, почки;
- 2) кишечник, печень;
- 3) селезёнка;
- 4) головной мозг;
- 5) яичник, яйцевод.

5. Строение и клеточный состав туберкулёзной гранулёмы это:

- 1) очаги из эозинофилов, псевдоэозинофилов, лимфоидных клеток, мощная соединительнотканная капсула;
- 2) в центре бесструктурная масса, вокруг зона из плотной соединительной ткани и эозинофилов;
- 3) очаги пролиферации эпителиоидных клеток;
- 4) в центре казеозный некроз, вокруг зона из эпителиоидных и гигантских клеток, окружённая лимфоидными клетками;
- 5) в центре очаг из гнойных масс, окружённый лимфоидными и соединительно-тканными элементами.

6. Внутренняя зона грануляций туберкула:

- 1) лимфоидные клетки;
- 2) гистиоциты, лейкоциты;
- 3) фибробласты, лимфоциты;
- 4) гигантские клетки, эпителиоидные клетки;
- 5) ретикулярные клетки, моноциты.

7. Форма туберкулёзной пневмонии, характеризующаяся образованием в ткани лёгкого пустот (полостей), – это: _____.

8. Локализация первичного туберкула в лёгких у млекопитающих – это: _____.

9. Формы казеозной туберкулёзной пневмонии в зависимости от распространённости процесса. Укажите неправильный ответ:

- 1) ацинозная;
- 2) ацинозно-надозная;
- 3) сливная;
- 4) лобулярная;
- 5) аспирационная;
- 6) лобарная.

10. Внешняя зона грануляций туберкула:

- 1) лимфоидные клетки;
- 2) гистиоциты, лейкоциты;
- 3) фибробласты, лимфоциты;
- 4) гигантские клетки, эпителиоидные;
- 5) ретикулярные клетки, моноциты.

11. Основной путь заражения туберкулёзом у млекопитающих – это: _____.

12. Очаг хронического воспаления, типичного строения, образующийся при туберкулёзе, – это: _____.

13. Функция клеток Пирогова-Лангханса в туберкулёзной гранулёме:

- 1) фагоцитоз;
- 2) нейтрализация токсических продуктов;
- 3) формирование соединительно-тканной капсулы;
- 4) синтез иммуноглобулинов;
- 5) гистолиз.

14. Состав неполного первичного туберкулёзного комплекса – это: _____.

15. Клинико-анатомические формы туберкулёза у птиц:

- 1) сверхострая, острая, подострая, хроническая;
- 2) локальная, распространённая и генерализованная;
- 3) кожная, дифтерийческая;
- 4) чистая, кишечная, лёгочная, смешанная, атипичная;
- 5) первичная, вторичная.

16. Характер пневмонии при туберкулёзе:

- 1) катаральная;
- 2) серозная;
- 3) серозно-фибринозная с казеозным некрозом;
- 4) геморрагическая;
- 5) гнойно-катаральная.

17. Компоненты полного первичного туберкулёзного комплекса. Укажите неправильный ответ:

- 1) первичный аффект;
- 2) казеозный артериит;
- 3) казеозный лимфангит;
- 4) казеозный лимфаденит.

18. Функция лимфоидных клеток туберкула:

- 1) фагоцитоз;
- 2) нейтрализация токсических продуктов, синтез иммуноглобулинов;
- 3) формирование соединительнотканной капсулы;
- 4) протеолиз;
- 5) ограничение области аллергической реакции путём инактивации её медиаторов.

19. Стадии первичного туберкулёза. Укажите неправильный ответ:

- 1) стадия первичного туберкулёзного комплекса;
- 2) стадия ранней генерализации;
- 3) стадия поздней генерализации.

20. Метод окраски, применяющийся для выявления и идентификации возбудителя туберкулёза:

- 1) серебрение по Левадиту;
- 2) серебрение по Морозову;
- 3) по Туревичу;
- 4) по Цилю-Нильсену;
- 5) по Романовскому-Гимзе.

21. Место локализации первичного туберкулёзного комплекса у млекопитающих в большинстве случаев:

- 1) печень, почки;
- 2) селезёнка;
- 3) лёгкие, кишечник;
- 4) головной мозг;
- 5) скелетная мускулатура;
- 6) сердечная мышца.

22. Состав сложного первичного туберкулёзного комплекса – это: _____.

23. Слой стенки кишечника, в котором локализуются туберкулёзные гранулёмы у птиц:

- 1) мышечный слой;
- 2) слизистые оболочки;

- 3) подслизистый слой;
- 4) серозные покровы;
- 5) субсерозный слой.

24. Установите соответствие между клинико-анатомической формой туберкулёзной пневмонии и характером патоморфологических изменений тканей лёгкого:

- | | |
|-----------------------------|--------------------------------------|
| 1) ацинозная форма; | a) очажки величиной 1 см; |
| 2) ацинозно-нодозная форма; | b) очаги величиной с долю лёгкого; |
| 3) лобулярная форма; | c) очаги величиной с дольку лёгкого; |
| 4) лобарная форма. | d) очажки величиной 1-3 мм. |

25. Формы вторичного туберкулёза у млекопитающих. Укажите неправильный ответ:

- 1) стадия поздней генерализации;
- 2) изолированное поражение органов;
- 3) стадия ранней генерализации.

26. Цвет микобактерий туберкулёза при специфической окраске их красителями – это: _____.

27. Патоморфологические признаки и клеточный состав туберкулёзной гранулёмы:

- 1) гнойное расплавление ткани, лимфоидные, гигантские клетки;
- 2) зернисто-жировая дистрофия ткани; фибробласты, лейкоциты;
- 3) некроз ткани; гистиоциты, лимфоидные клетки, фибробласты;
- 4) некроз ткани, обызвествление, эпителиоидные, лимфоидные, гигантские клетки, фибробласты;
- 5) некроз ткани; тучные, гигантские клетки, фибробласты, моноциты.

28. Клинико-анатомические формы туберкулёза – это:

- 1) острая, подострая, хроническая;
- 2) отечная, лёгочная;
- 3) кожная, лёгочная, кишечная;
- 4) чистая, кишечная, лёгочная, смешанная, атипичная;
- 5) первичная, вторичная.

29. Установите соответствие между клинко-анатомической формой туберкулёза и характером патоморфологических изменений:

- | | |
|---|--|
| 1) стадия первичного инфекционного комплекса; | a) казеозные очаги в одном органе; |
| 2) стадия поздней генерализации; | b) множественные туберкулы во многих органах и тканях при наличии первичного инфекционного комплекса; |
| 3) изолированное поражение органов; | c) множественные туберкулы во многих органах и тканях при отсутствии первичного инфекционного комплекса; |
| 4) стадия ранней генерализации. | d) единичные крупные туберкулы. |

30. Туберкулёз – это: _____.

31. Многоядерные клетки, входящие в состав туберкулёзной гранулёмы, представленной на рисунках 64, 65 – это гистологический препарат представлен в двух увеличениях:

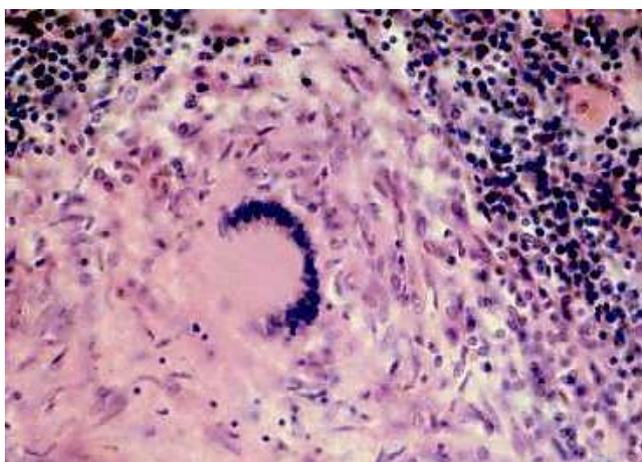


Рисунок 64 – Туберкулёзная гранулёма: многоядерная клетка с цепочками ядер по периметру (окраска гематоксилином и эозином (× 400))

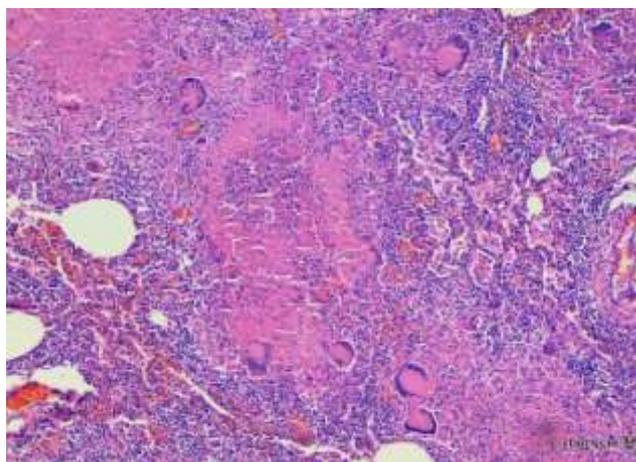


Рисунок 65 – Казеозная бронхопневмония: многоядерные клетки (окраска гематоксилином и эозином (× 40))

32. Назовите форму туберкулёзной пневмонии (рис. 66):

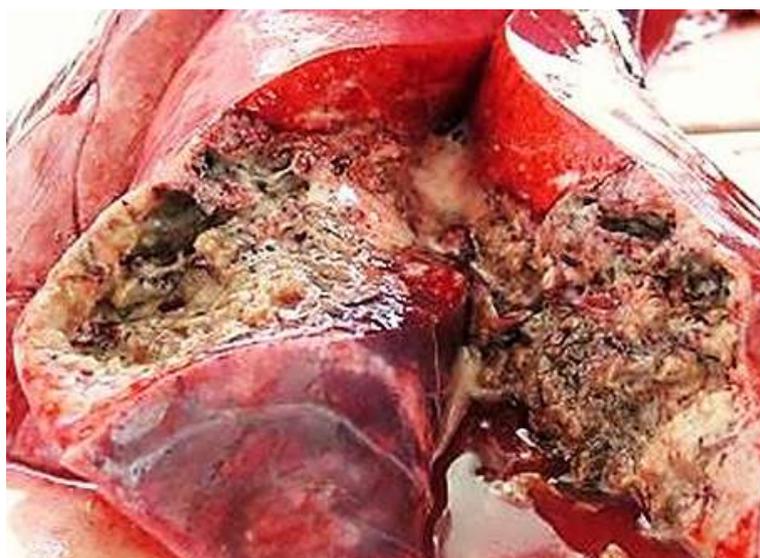


Рисунок 66 – Изменения лёгких крупного рогатого скота при туберкулёзе

33. Назовите компоненты полного первичного туберкулёзного комплекса, указанные цифрами 1, 2, 3 на рисунке 67:



Рисунок 67 – Гистотоподграмма лёгкого: полный первичный туберкулёзный комплекс (окраска гематоксилином и эозином (×5))

2.3.1.2. Сип

1. Инфекционная, хронически протекающая болезнь однокопытных, характеризующаяся возникновением в лёгких, на слизистой оболочке носа и различных участках кожи специфических узелков, при распаде которых образуются гноящиеся язвы – это: _____.

2. Центральная зона сапной гранулемы – это:

- 1) участок казеозного некроза;
- 2) полиморфноядерные лейкоциты, с ядрами в состоянии кариолизиса и карiorексиса;
- 3) участок гнойного воспаления;
- 4) скопление лучистых друз гриба;
- 5) кистозная полость.

3. Макроскопическая картина сапного узелка. Укажите неправильный ответ:

- 1) узелок округлой формы;
- 2) узелок плотной консистенции;
- 3) на разрезе серо-белый, однородный, полупрозрачный;
- 4) по периферии – поясok реактивного воспаления;
- 5) центральная часть – полость, заполненная серозным экссудатом.

4. Определите виды инфекционных гранулём (рис. 68):

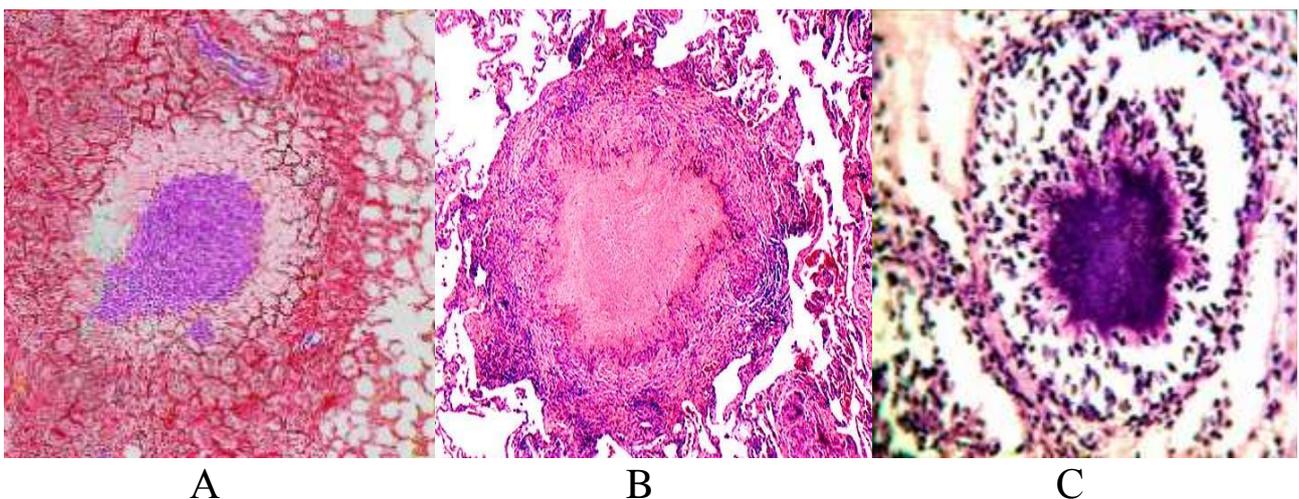


Рисунок 68 – Инфекционные гранулёмы
(окраска гематоксилином и эозином ($\times 40$))

Тема 2.3.2. Патоморфология микозов

2.3.2.1. Актиномикоз

1. Центральная зона актиномикозной гранулёмы:

- 1) лучистые друзы гриба;
- 2) серозный экссудат;
- 3) фибринозный экссудат;
- 4) колликвационный некроз;
- 5) казеозный некроз.

2. Зона, окружающая центральную часть актиномикозной гранулёмы:

- 1) зона реактивного воспаления;
- 2) молодой грануляционной ткани;
- 3) сухого некроза;
- 4) гнойного расплавления;
- 5) влажного некроза.

3. Периферическая зона актиномикозной гранулёмы:

- 1) зона реактивного воспаления;
- 2) зона гнойного расплавления;
- 3) зона влажного некроза;
- 4) гигантские клетки;
- 5) лимфоидные клетки, эозинофильными лейкоцитами и фибробласты.

4. Патоморфологические изменения тканей при узелковой форме актиномикоза:

- 1) участки сухого коагуляционного некроза;
- 2) крупные гранулемы величиной до нескольких сантиметров;
- 3) утолщение поражённых тканей и формированием в их толще полостей и карманов;
- 4) эрозии и язвы на слизистых;
- 5) множественные мелкие гранулёмы с тенденцией к слиянию.

5. Установите соответствие между клинко-анатомической формой актиномикоза и характером патоморфологических изменений тканей:

- | | |
|---------------------|--|
| 1) узелковая форма; | а) формирование полостей и карманов, заполненных гнойным содержимым, разрастание грануляционной ткани; |
|---------------------|--|

- 2) эрозивная форма; б) множественные гранулёмы, которые, сливаясь, образуют крупные узлы;
- 3) фунгозная форма; с) гранулёмы на слизистых оболочках ротовой полости и кишечника, с некрозом и изъязвлением слизистой;
- 4) диффузная форма. d) образование крупных гранулём на слизистых на основе эрозивных и язвенных процессов.

6. Патоморфологические изменения тканей на месте внедрения возбудителя актиномикоза:

- 1) серозно-воспалительный отёк;
- 2) афта;
- 3) участок специфического пролиферативного воспаления;
- 4) участок казеозного некроза;
- 5) розеола.

7. Для обнаружения друз гриба при дифференциальной диагностике актиномикоза используемый метод окраски срезов:

- 1) по Романовскому-Гимзе;
- 2) Цилю-Нильсену;
- 3) Нейссеру;
- 4) Граму;
- 5) Бурри.

8. Клинико-анатомические формы актиномикоза. Укажите неправильный ответ:

- 1) узелковая;
- 2) эрозивная;
- 3) язвенная;
- 4) ангинозная;
- 5) фунгозная.

9. Установите последовательность механизма развития патологического процесса при актиномикозе:

- 1) образование локальной инфекционной гранулёмы;
- 2) гематогенная генерализация с образованием гранулём в различных органах;
- 3) проникновение грибка в организм через повреждённую кожу и слизистые;

4) проникновение гиф гриба по лимфатическим капиллярам в соседние ткани, образование вторичных гранулём.

10. Определите клинико-анатомическую форму актиномикоза в тканях языка крупного рогатого скота (рис. 69):



Рисунок 69 – Множественные актиномикозные гранулёмы в тканях языка крупного рогатого скота

11. Определите клинико-анатомическую форму актиномикоза тканей вымени крупного рогатого скота:



Рисунок 70 – Множественные актиномикозные поражения в тканях вымени крупного рогатого скота

2.3.2.2. Стахиботриотоксикоз

1. Болезнь лошадей, возникающая вследствие скармливания грубых кормов, поражённых токсинами гриба *Stachybotrys altemans* и

характеризующаяся развитием воспалительных и некробиотических изменений пищеварительного тракта, лейкопенией и геморрагическим диатезом – это: _____.

2. Установите соответствие между фазой развития типичной формы стахиботриотоксикоза и её патоморфологическими проявлениями:

- 1) первая стадия; а) вторичное появление некрозов на слизистой полости рта, высокая лихорадка, сердечная недостаточность и явление колики;
- 2) вторая стадия; б) развитие катарального стоматита и серозного отёка подслизистого слоя и мышц губ, поверхностный некроз слизистых оболочек;
- 3) третья стадия. в) затухание стоматита, развитие стойких нарушений физико-химических и морфологических свойств в крови: лейкопения, резкая тромбопения, снижение ретракции крови и агранулоцитоз.

3. Клинические и патоморфологические изменения, характерные для атипичной формы стахиботриотоксикоза. Укажите неправильный ответ:

- 1) выраженный геморрагический диатез;
- 2) афты на кожных покровах и слизистых;
- 3) клонические судороги мышц головы;
- 4) отёк лёгких;
- 5) отсутствие морфологических изменений крови.

4. Гистологическая картина красного костного мозга при типичной форме стахиботриотоксикоза. Укажите неправильный ответ:

- 1) резкое уменьшение количества нейтрофильных миелоцитов;
- 2) резкое уменьшение количества мегакариоцитов;
- 3) увеличение количества эритробластов;
- 4) увеличение количества адипоцитов;
- 5) увеличение количества ацидофильных миелоцитов.

5. Патоморфологические изменения, характерные для типичной формы стахиботриотоксикоза. Укажите неправильный ответ:

- 1) участки нейротрофических некрозов на коже рта, носа, слизистых оболочках органов пищеварения;

- 2) острый катаральный гастрит;
- 3) крупозная бронхопневмония;
- 4) полосчатые и пятнистые кровоизлияния на слизистых, серозных, в оболочках головного и спинного мозга;
- 5) некротический колит.

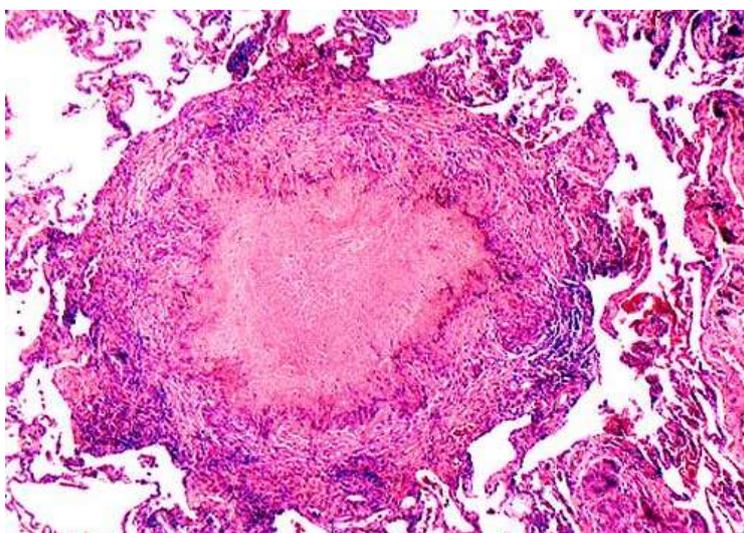
Правильные ответы к тестам модульной единицы 2.3 «Патоморфология хронических бактериальных болезней и микозов»

Тема 2.3.1 Патоморфология хронических бактериальных болезней

2.3.1.1. Туберкулёз

1. 3.

Изменения ткани лёгких в месте локализации первичного аффекта характеризуются развитием в нём чаще одного, реже нескольких нодозных туберкулов крупных размеров – от 1 см и более, округлой формы, с казеозным, частично обызвествлённым некротическим участком в центральной части и серовато-белой каёмкой типичной грануляционной ткани и пояском гиперемии и отёка на периферии (рис. 71).



*Рисунок 71 – Первичный аффект в лёгком при туберкулёзе
(окраска гематоксилином и эозином (×100))*

2. 2

Центральная зона туберкула представляет собой участок казеозного некроза, который образуется вследствие воздействия на ткани

органа микобактерий и их пропитывания серозно-фибринозным экссудатом с выпадением из него солей извести. При окраске по Цилю-Нильсену в центральной части туберкула обнаруживаются микобактерии (рис. 72).

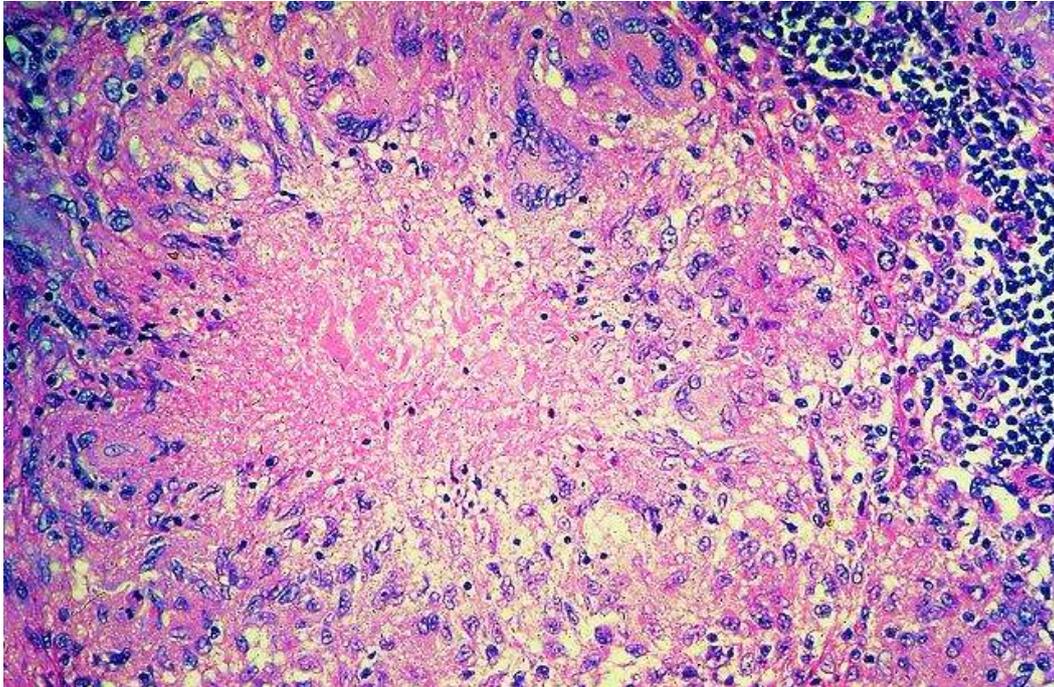


Рисунок 72 – Участок казеозного некроза в центре туберкула (окраска гематоксилином и эозином (×400))

3. 5.

Туберкулёз лимфатических узлов протекает в виде следующих форм:

- *бугоркового (очагового) казеозного лимфаденита;*
- *диффузного казеозного лимфаденита;*
- *крупноклеточной гиперплазии.*

Лимфоузлы увеличиваются в объёме – при бугорковой форме они содержат отдельные туберкулы, поверхность – бугристая, консистенция плотная. При диффузной форме лимфоузлы значительно заполнены казеозной, иногда обызвествлённой массой, на разрезе с неровными, нечетко очерченными краями, с глыбками кальцификата, иногда сохраняются участки живой ткани. При крупноклеточной гиперплазии лимфатические узлы увеличены в объёме, на разрезе однородны, серовато-белого цвета, без казеозных масс (рис. 73, 74).

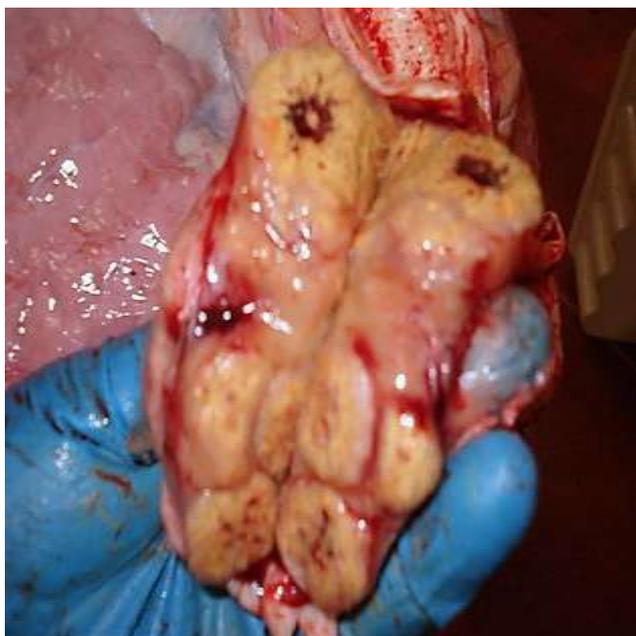


Рисунок 73 – Очаговый казеозный лимфаденит средостенного лимфатического узла крупного рогатого скота

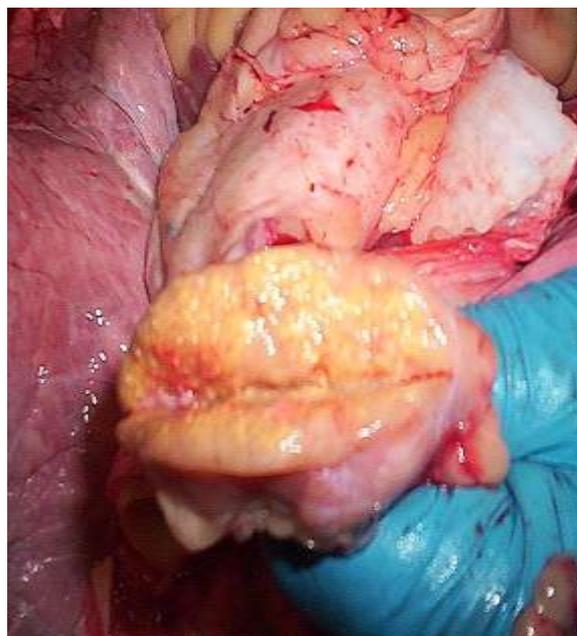


Рисунок 74 – Диффузный казеозный лимфаденит лимфатического узла крупного рогатого скота

4. 3.

При алиментарном заражении первичные туберкулы возникают в кишечнике, локализуясь преимущественно в слепых отростках, на месте их ответвления (в области илеоцекального соединения). Мелкие узелки начинают формироваться в подслизистом слое, затем, по мере их увеличения, они разрывают мышечный слой, и локализуются под серозными покровами, при этом на слизистых оболочках в месте расположения туберкула образуется язва с валикообразными краями. Процесс осложняется развитием слипчивого перитонита с поражением брыжейки, брюшины и сращением петель кишечника.

Печень поражается постоянно – орган увеличен, в паренхиме обнаруживают множественные очаги серо-жёлтого цвета различного размера, от милиарных до мелко- и крупноочаговых, округлой формы, с серовато-жёлтой казеозной массой в центре и узкой зоной грануляционной ткани на периферии (рис. 75, 76).



Рисунок 75 – Туберкулы на стадии распада в слепых отростках толстого отдела кишечника птицы



Рисунок 76 – Множественные крупноузловые туберкулы в печени, селезёнке и кишечнике птицы

5. 4.

Туберкулёзная гранулёма характеризуется следующим строением и клеточным составом – центральная часть очага представляет собой казеозные некротические массы, нередко с отложением извести. Вокруг некротического очага располагается грануляционная ткань, состоящая из двух зон: внутренней – из эпителиоидных и гигантских клеток и наружной – состоящей из лимфоидных клеток (рис. 77).

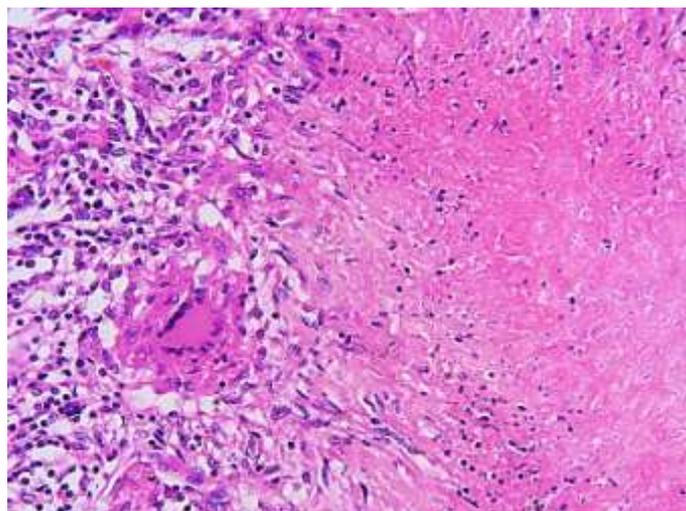
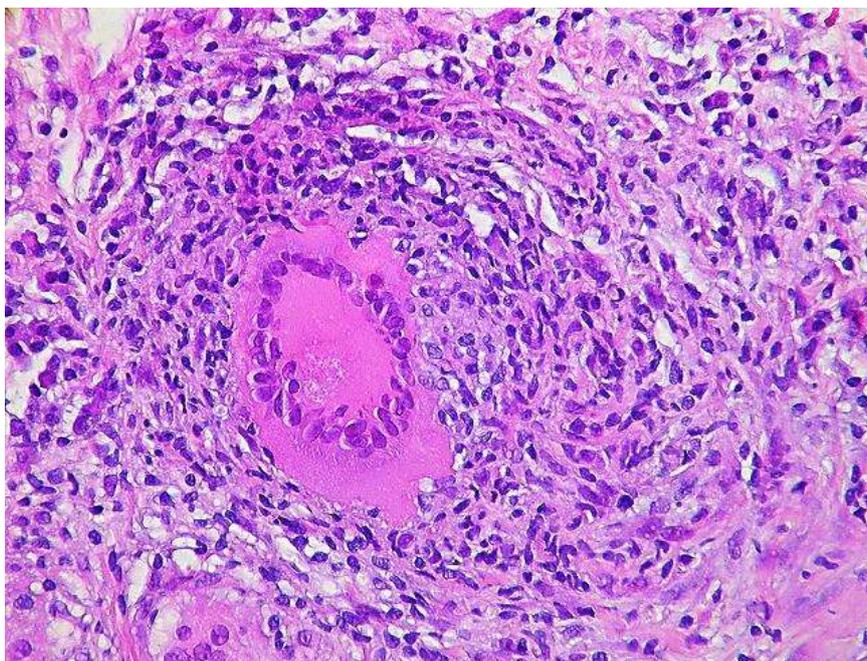


Рисунок 77 – Туберкул в ткани лёгкого: участок казеозного некроза и зона грануляций, состоящая из эпителиоидных, гигантских и лимфоидных клеток (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

6. 4.

Внутренняя зона грануляций туберкула состоит из следующих клеток:

- эпителиоидные клетки – крупные, с округлым ядром и большим количеством цитоплазмы. Играют роль активных макрофагов, препятствующих распространению микобактерий за пределы туберкула;
- гигантские клетки Пирогова-Лангханса – крупные, в 3-4 раза больше чем эпителиоидные, с большим количеством ядер (до нескольких десятков), расположенных подково- или полисадообразно по периферии единого протоплазматического тела. Образуются из эпителиоидных клеток путём неполного их слияния. Являются очень активными макрофагами, в их цитоплазме можно обнаружить деформированные микобактерии и участки извести (рис. 78).



*Рисунок 78 – Туберкул в лёгком:
внутренняя зона грануляций – эпителиоидные клетки и гигантская
клетка (окраска гематоксилином и эозином; ×400)*

7. Кавернозная пневмония.

Кавернозная пневмония – форма туберкулёзной пневмонии, характеризующаяся образованием в ткани лёгкого пустот (полостей) в результате прорыва в полость бронхов разжиженных протеолитическими ферментами лейкоцитов казеозных масс и удаления при кашле.

8. Правильный ответ – *в дорсальной части главных долей, субплеврально.*

Первичный аффект в лёгких у млекопитающих локализуется преимущественно под плеврой в дорсальной части главных долей.

9. 5.

В зависимости от поражения туберкулёзным воспалением анатомических структур лёгкого различают следующие виды казеозной бронхопневмонии:

- ацинозная;
- ацинозно-нодозная;
- лобулярная;
- сливная;
- лобарная;
- кавернозная.

10. 1.

Внешняя зона грануляций туберкула представлена лимфоидными клетками (преимущественно Т-лимфоциты), которые визуально идентичны лимфоцитам. Это мелкие, округлые клетки с интенсивно окрашенным ядром и незначительной массой цитоплазмы, вплотную прилегающие друг к другу, так как межклеточное вещество не выражено. Лимфоидные клетки нейтрализуют токсины, выделяемые некротической массой и продуцируют антитела, фагоцитарными свойствами не обладают (рис. 79).

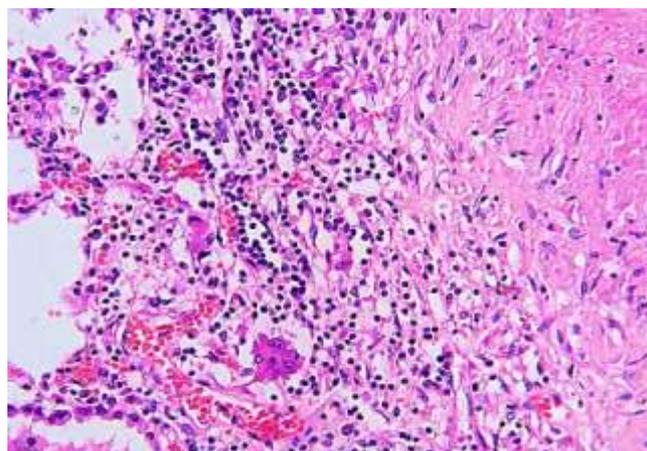


Рисунок 79 – Туберкул в лёгком: внешняя зона грануляций, состоящая из лимфоидных клеток (окраска гематоксилином и эозином ($\times 400$))

11. Аэрогенный путь.

Основным способом заражения туберкулёзом у млекопитающих является аэрогенный путь с вдыхаемым воздухом.

12. Туберкул.

Туберкул (инфекционная гранулёма) – очаг хронического воспаления типичного строения.

13. 1.

Гигантские клетки Пирогова-Ланганса образуются вследствие слияния нескольких эпителиоидных клеток, содержат несколько ядер, выполняют функцию активных макрофагов.

14. Казеозное воспаление регионарных лимфатических узлов.

Первичный туберкулёзный комплекс – может быть полным, неполным и сложным. Неполный первичный туберкулёзный комплекс характеризуется поражением только регионарных воротам инфекции лимфатических узлов в виде казеозного лимфаденита, при этом первичный аффект в соответствующем органе не обнаруживают.

15. 2.

У птиц различают локальную, распространённую и генерализованную клинико-анатомические формы туберкулёза. При локальной поражаются печень и кишечник, при распространённой – поражается несколько органов (кишечник, брыжейка, печень), при генерализованной форме поражается большинство органов и систем, включая кости и костный мозг.

16. 3.

В лёгких туберкулёз может проявляться несколькими патоморфологическими изменениями – первичным туберкулёзным комплексом (первичным аффектом); миллиарными или единичными крупноочаговыми поражениями (туберкулами), а также в виде серозно-фибринозной некротизирующей (казеозной) бронхопневмонии.

17. 2.

Полный первичный туберкулёзный комплекс состоит из трёх компонентов:

- *первичный аффект* (очаг поражения в органе);

- туберкулёзное воспаление отводящих лимфатических сосудов – *казеозный лимфангит*;
- туберкулёзное воспаление регионарных лимфатических узлов – *казеозный лимфаденит*.

18. 2.

Функция лимфоидных клеток туберкула состоит в нейтрализации токсинов, поступающих из очага некроза, а также синтез иммуноглобулинов антитела.

19. 3.

Первичный туберкулёз – болезнь, возникающая у животных впервые. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, внутриутробно, при инфицировании ран (через кожу). Первичный туберкулёз развивается стадийно:

- *стадия первичного туберкулёзного комплекса* – характеризуется возникновением на месте внедрения микобактерий первичных изменений (первичного аффекта) с формированием первичного полного, неполного или сложного туберкулёзного комплекса;
- *стадия ранней генерализации* – характеризуется тем, что из первичных поражений микобактерии проникают в кровь, лимфу и распространяются по всему организму гематогенно, лимфогенно и интраканаликулярно (по продолжению бронхов, кишечника и т.п.). В органах возникают туберкулы, вызывая смертельный исход.

20. 4.

Метод окраски микроорганизмов по Цилю-Нильсену назван именами немецких медиков – микробиолога Франца Циля и патологоанатома Фридриха Нильсена (Нельсена), которые разработали его в 1882-1883 гг. Данный метод используется для выявления кислотоустойчивых микобактерий – возбудителей туберкулёза, микобактериозов, актиномикетов и других кислотоустойчивых микроорганизмов в фиксированных мазках и депарафинизированных срезах. Кислотоустойчивость микроорганизмов обусловлена наличием в их клетках липидов, воска и оксикислот. Такие микроорганизмы плохо окрашиваются разведенными растворами красителей. Для облегчения проникновения красителя в клетки микроорганизмов нанесённый на препарат карболовый фуксин Циля подогревают над пламенем горелки. Окрашенные микроорганизмы не обесцвечиваются слабыми растворами минеральных кислот и спирта, а окрашиваются в рубиново-красный цвет (рис. 80).

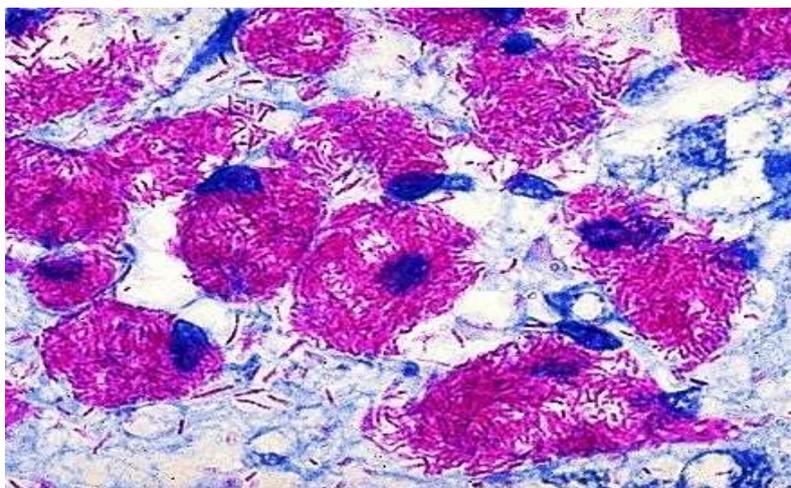


Рисунок 80 – Mycobacterium tuberculosis avium в тканях печени птицы (окраска по Цилю-Нильсену (×1000))

21. 3.

Первичный туберкулёзный комплекс у млекопитающих в большинстве случаев локализуется в лёгких – при аэрогенном заражении, или, в случае алиментарного способа заражения, – в кишечнике.

22. *Полный и неполный первичный туберкулёзный комплекс.*

В состав сложного первичного туберкулёзного комплекса одновременно входят полный и неполный первичный туберкулёзный комплекс, локализующиеся в разных органах, например, в лёгких и кишечнике.

23. 5.

Туберкулёзные гранулёмы в кишечнике у птиц локализуются под серозными покровами – в субсерозном слое стенки кишечника.

24. *1-d; 2-a; 3-c; 4-b.*

В зависимости от поражения туберкулёзным воспалением анатомических структур лёгкого различают несколько видов казеозной бронхопневмонии:

- *ацинозная пневмония* – характеризуется поражением ацинусов, очажки воспалённой ткани выделяются в виде мелких очажков размером 1-3 мм с зубчатыми краями, напоминающими контуры виноградной грозди;

- *ацинозно-нодозная пневмония* – возникает в результате слияния ацинозных очажков, при этом образуются казеозные фокусы размером до 1 см;
- *лобулярная пневмония* – возникает при поражении в пределах одной или нескольких лёгочных долек;
- *лобарная пневмония* – характеризуется поражением казеозным некрозом целых лёгочных долей, путём слияния отдельных воспалённых долек.

25. 3.

Вторичный туберкулёз возникает в следующих случаях:

- после угасания первичного комплекса в результате его активизации под воздействием неблагоприятных условий, таких как голодание, стрессы, ухудшение условий существования, ослабление от разных болезней, – эндогенная реинфекция;
- при новом заражении микобактериями, преодолевающими приобретенный иммунитет после первичного туберкулёза – экзогенная реинфекция.

Вторичный туберкулёз характеризуется тем, что проявляется в двух клинико-анатомически вариантах:

- *стадия поздней генерализации* – характеризуется генерализованным поражением разных органов, аналогично ранней генерализации, от которой отличается отсутствием первичного туберкулезного комплекса (стадия поздней генерализации);
- *изолированное поражение органов* – указывает на пониженную их сопротивляемость к инфекции при наличии некоторого общего иммунитета, особенностью является распространение воспалительного процесса только тканевым ходам органа (интраканаликулярно), наиболее часто встречается изолированный туберкулёз лёгких.

26. *Рубиново-красный цвет.*

Микобактерии туберкулёза – тинкториально (свойства бактерий, грибов и простейших, характеризующие их способность вступать в реакцию с красителями и окрашиваться определённым образом) – слабограмположительные. По Цилю-Нильсену, Штанглеру (пикриновый метод) и Грам-Муку – окрашиваются в рубиново-красный цвет.

27. 4.

Патоморфологическими признаками туберкулёзной гранулёмы являются наличие признаков казеозного некроза и обызвествления тканей поражённого органа в центральной части очага, а также обнаружение эпителиоидных, гигантских и лимфоидных клеток в области грануляций, а в случае формирования соединительно-тканной капсулы – фибробластов на периферии.

28. 5.

Туберкулёз протекает в основном хронически. Выделяют две клинико-анатомические формы – первичный и вторичный туберкулёз:

- *первичный туберкулёз* – включает стадии первичного комплекса и ранней генерализации;
- *вторичный туберкулёз* – может протекать в виде поздней генерализации и изолированного поражения органов.

29. 1-d; 2-c; 3-a; 4-b.

Туберкулёз характеризуется стадийным развитием:

- *стадия первичного туберкулёзного комплекса* – возникновение на месте внедрения микобактерий первичных изменений туберкулов крупного размера;
- *стадия ранней генерализации* – образование во многих органах и тканях множественных субмиллиарных, милиарных, нодозных или крупноочаговых туберкулов, при этом, в месте первичного проникновения инфекции обнаруживается первичный туберкулёзный комплекс;
- *стадия поздней генерализации* – образование во многих органах и тканях множественных туберкулов, аналогично ранней генерализации при одновременном отсутствии первичного туберкулёзного комплекса;
- *изолированное поражение органов* – образование туберкулов и очагов казеозного воспаления в одном органе, например, в лёгких, что указывает на пониженную его сопротивляемость к инфекции при наличии некоторого общего иммунитета, при этом воспалительный процесс распространяется только по тканевым ходам (интраканаликулярно).

30. Туберкулёз.

Туберкулёз (лат. *Tuberculosis*) – хроническая болезнь человека и животных, вызываемая микобактериями рода *Tuberculosis*. Характеризуется образованием типичных гранулём-туберкулов.

31. Клетки Пирогова-Лангханса.

В составе туберкулезных гранулём преобладают эпителиоидные клетки, при неполном слиянии которых образуются многоядерные гигантские клетки Пирогова-Лангханса с подковообразным полулунным или кольцевидным расположением ядер.

32. Кавернозная пневмония.

Кавернозная форма туберкулёзной бронхопневмонии возникает вследствие разжижения казеозных масс, прорыве их в полость бронхов вследствие нарушения целостности бронхиальных стенок, с последующим удалением их при кашле, после чего в ткани лёгкого образуются полости, называемыми кавернами. Каверны могут быть истинными – когда размягчается и удаляется казеозное содержимое какого-либо туберкулёзного очага, или бронхоэктатическими – образующиеся при поражении стенки крупного бронха. При этом экссудат, превращающийся вместе с воспалёнными тканями в казеозную массу, заполняет просветы бронха, расширяет его, а после размягчения и удаления казеоза остаётся полость, стенками которой являются остатки поражённого бронха.

33. 1 – первичный туберкул (первичный аффект); 2 – казеозный лимфангит; 3 – казеозный лимфаденит.

Первичный туберкулёзный комплекс в легком состоит из следующих компонентов:

1) *первичного аффекта*, расположенного субплеврально, представляет собой очаг казеозного некроза, диаметром около 1 см, плевра над ним утолщена;

2) *туберкулёзный лимфангит* – представляет собой «дорожку» к корню легкого от первичного аффекта из мелких белесовато-жёлтых бугорков;

3) *туберкулёзный лимфаденит* – казеозный лимфаденит, представляет собой крупные очаги творожистого некроза в увеличенных перибронхиальных лимфатических узлах.

2.3.1.2. *Сап*

1. *Сап*.

Сап (лат. *Malleus*) – инфекционная, хронически протекающая болезнь, характеризующаяся возникновением в лёгких, на слизистой оболочке носа и различных участках кожи специфических узелков, при распаде которых образуются гноящиеся язвы.

2. 2.

При микроскопии в центре сапного узелка обнаруживают скопление полиморфноядерных лейкоцитов, ядра которых находятся в состоянии кариолизиса и кариорексиса. Вокруг некротического центра располагается пояс эпителиоидных, а затем – пояс лимфоидных клеток. По периферии очага отмечается экссудативная реакция: зона воспалительной гиперемии и отёка прилегающей ткани. В зоне перифокального воспаления кровеносные сосуды расширены, а окружающие ткани пропитаны серозным или серозно-фибринозным экссудатом.

В старых узелках в центре очажка располагаются некротизированные лейкоциты с остатками ядерного хроматина в виде глыбок базофильного типа, а по периферии – узкая зона эпителиоидных, лимфоидных и фибробластных клеток, которые формируют соединительнотканную капсулу.

3. 5.

Макроскопически сформировавшийся сапной узелок – округлой формы, плотной консистенции, молодые узелки на разрезе – серо-белые, однородные, полупрозрачные, похожи на саговое зерно и с красноватым пояском реактивного воспаления по периферии.

В более старых узелках на разрезе в центральной части обнаруживаются крошащиеся некротические массы серо-белого цвета, а по периферии – плотная, беловатая капсула. Вокруг узелка отмечают красноватый ободок перифокального воспаления.

4. *А* – сапная гранулёма; *В* – туберкулёзная гранулёма; *С* – актиномикозная гранулёма.

- *сапная гранулёма* – участок некроза в виде кариорексиса и кариолизиса нейтрофильных лейкоцитов в центре гранулёмы является наиболее типичным признаком сапного узелка, сохраняющийся на всем протяжении его развития и являющийся главным отличием сапного узелка от туберкулёзного, в котором некротическая масса гомогенная, а также отсутствием признаков эмиграции лейкоцитов;

- туберкулезная гранулёма – представляет собой участок казеозного некроза, окружённого зоной грануляций;
- *актиномикозная гранулёма* – центральная часть гранулёмы содержит лучистые друзы гриба, которые окрашиваются кислыми красителями, фибрин и воспалительный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных лейкоцитов. Вокруг воспалительного инфильтрата формируется молодая грануляционная ткань.

Тема 2.3.2. Патоморфология микозов

2.3.2.1. Актиномикоз

1. 3.

Центральная часть актиномикозной гранулёмы содержит лучистые друзы гриба, которые при окраске гематоксилином и эозином окрашиваются в ярко-розовый цвет (старые друзы красятся в фиолетовый или синий цвет), а также фибрин и воспалительный инфильтрат, который состоит из нейтрофильных лейкоцитов и гнойных телец (рис. 81, 82).

При большом увеличении микроскопа хорошо различается строение друз – они состоят из нитей мицелия, имеющих радиально расположенные колбовидные вздутия по периферии, выступающие наподобие лучей звезды, отсюда и название «лучистый грибок».

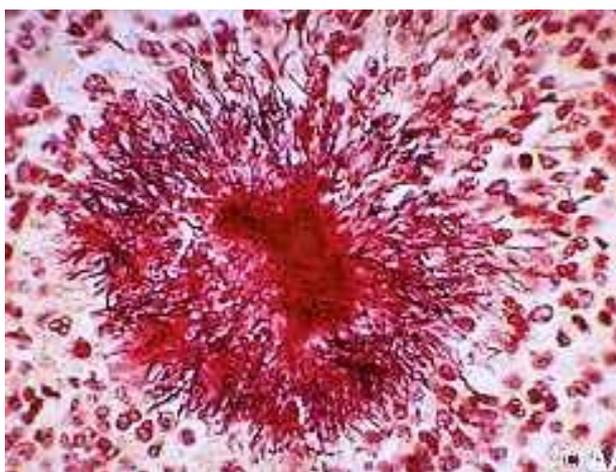


Рисунок 81 – Актиномикозная гранулёма в лёгких крупного рогатого скота: молодые друзы грибка (окраска гематоксилином и эозином (× 400))

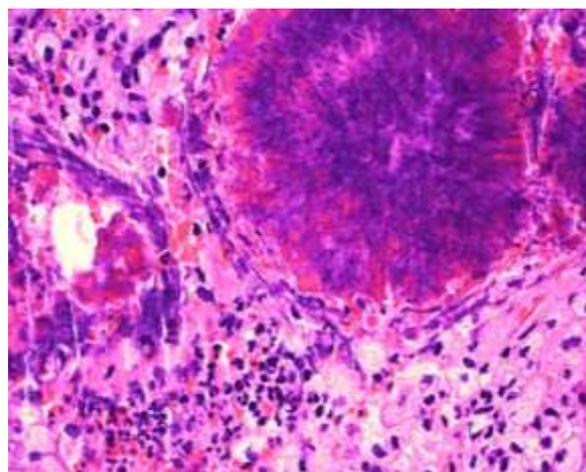


Рисунок 82 – Актиномикозная гранулёма в лёгких крупного рогатого скота: старые друзы грибка (окраска гематоксилином и эозином (× 400))

2. 2.

Зона, окружающая центральную часть актиномикозной гранулёмы, представляет собой молодую грануляционную ткань, состоящую из моноцитов, гистиоцитов и зрелых макрофагов – эпителиоидных клеток (крупные клетки округлой и овальной формы с большим бледно-окрашенным ядром), иногда также встречаются гигантские клетки (специфическая зона гранулёмы).

3. 5.

Клеточный состав периферической зоны актиномикозной гранулемы представлен лимфоидными клетками – Т-лимфоцитами, плазматическими клетками – В-лимфоцитами, эозинофильными лейкоцитами и фибробластами (неспецифическая зона гранулемы). В дальнейшем на периферии образуется волокнистая соединительная ткань, формируется фиброзная капсула. При омертвлении друз гриба в них выпадают соли кальция.

4. 5.

Узелковая форма актиномикоза характеризуется образованием множественных мелких гранулём, которые, сливаясь, образуют крупные узлы с последующим гнойным размягчением в центре и образованием соединительнотканной капсулы по периферии. Гнойные массы могут изливаться на поверхность через свищевые ходы, в них обнаруживаются крупные зёрна друз гриба белого цвета. В случае локализации на поверхности слизистых актиномикозные поражения имеют вид полушаровидных возвышений с гладкой блестящей поверхностью.

5. 1-с; 2-d; 3-b; 4-a.

При актиномикозе различают следующие несколько клинико-анатомических форм:

Узелковая форма – характеризуется образованием множественных мелких гранулём, которые, сливаясь, образуют крупные узлы.

Эрозивная и язвенная форма – характеризуются развитием актиномикозных гранулём на слизистых оболочках ротовой полости, реже кишечника. Вследствие некроза эпителия в области гранулёмы, на слизистых образуются эрозии, а затем, язвы. Множественные эрозии, сливаясь, образуют обширные язвы.

Фунгозная форма – возникает на основе эрозивных и язвенных процессов на слизистых оболочках. Характеризуется образованием крупных гранулём величиной до нескольких сантиметров, развитие которых обусловлено интенсивной пролиферацией соединительной ткани.

Диффузная форма – характеризуется утолщением поражённых тканей и формированием в их толще полостей и карманов, заполненных гнойным содержимым с последующим диффузным разрастанием грануляционной ткани, которая затем превращается в рубцовую. При поражении тканей языка орган увеличивается в объёме, становится плотным, малоподвижным («деревянный язык»).

6. 3.

На месте внедрения возбудителя актиномикоза в тканях развивается специфическое пролиферативное воспаление с образованием инфекционной гранулёмы.

7. 4.

Для обнаружения друз гриба при дифференциальной диагностике актиномикоза используется метод окраски по Граму. При патогистологическом исследовании в поражённых тканях и гнойных массах обнаруживают грамположительные друзы гриба, состоящие из нитей, расходящихся от центра в радиальном направлении в виде лучей. Величина друз колеблется от 20-40 до 150-320 мкм. Также учитывают характер строения инфекционной гранулёмы.

8. 4.

При актиномикозе различают следующие клиничко-анатомические формы:

- узелковая;
- эрозивная;
- язвенная;
- фунгозная;
- диффузная;
- актиномикозные абсцессы.

9. 3, 1, 4, 2.

Патогенез актиномикоза развивается в следующей последовательности:

- грибок проникает в организм через повреждённую кожу и слизистую оболочку, преимущественно ротовой полости при травматизации их остями злаковых растений. Меньшее значение имеет аэрогенный путь заражения. Чаще поражаются ткани в области ротоглотки и головы (первичный актиномикоз);
- на месте внедрения возбудителя развивается специфическое пролиферативное воспаление с образованием локальной инфекционной гранулёмы;
- гифы гриба проникают по лимфатическим капиллярам в соседние ткани и образуют новые – вторичные гранулёмы, которые сливаются в более крупные;
- при гематогенной генерализации развиваются метастатические гранулёмы в различных органах (генерализованный актиномикоз).

10. Узелковая форма.

Узелковая форма актиномикоза характеризуется образованием в тканях поражённых органов множественных гранулём, имеющих тенденцию к слиянию.

11. Узелковая форма.

Узелковая форма характеризуется образованием множественных гранулём, которые, сливаясь, образуют крупные узлы с последующим гнойным размягчением в центре и образованием соединительнотканной капсулы по периферии. Гнойные массы могут изливаться на поверхность через свищевые ходы.

2.3.2.2. Стахиботриотоксикоз

1. Стахиботриотоксикоз.

Стахиботриотоксикоз (лат. *Stachybotryotoxicosis*) – болезнь лошадей, возникающая вследствие скармливания грубых кормов, поражённых токсинами гриба *Stachybotrys altemans* и характеризующаяся развитием воспалительных и некробиотических изменений пищеварительного тракта, лейкопенией и геморрагическим диатезом.

2. 1-б; 2-с; 3-а.

Типичная форма стахиботриотоксикоза развивается стадийно и характеризуется следующими патоморфологическими изменениями:

1) *первая стадия* – развитие катарального стоматита и серозного отёка подслизистого слоя и мышц губ, а также поверхностного некроза их слизистых оболочек;

2) *вторая стадия* – затухание стоматита и развитие стойких нарушений физико-химических и морфологических свойств в крови: лейкопении, резкой тромбопении, снижения ретракции крови и агранулоцитоза;

3) *третья стадия* – вторичное появление некрозов на слизистой полости рта, высокая лихорадка, сердечная недостаточность и явление коликов.

3. 2.

Атипичная форма стахиботриотоксикоза развивается при отравлении значительными дозами токсина гриба. Клинически и патоморфологически характеризуется высокой лихорадкой, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, клоническими судорогами мышц головы, отёком лёгких и выраженными явлениями геморрагического диатеза. Морфологические изменения крови отсутствуют. Смерть наступает от первичной остановки дыхания.

4. 4.

При типичной форме стахиботриотоксикоза в красном костном мозге наблюдается следующая картина изменений клеточного состава: резкое обеднение клеточными элементами – нейтрофильными миелоцитами, мегакариоцитами – и преобладание эритробластических и ацидофильных миелоцитов.

5. 3.

При типичной форме стахиботриотоксикоза в органах и тканях развиваются следующие патоморфологические изменения:

- на коже вокруг рта, носа и слизистых оболочках органов пищеварения – обнаруживают участки нейротрофических некрозов, в некоторых случаях – эрозии и язвы, а также геморрагический диатез;
- на слизистых оболочках ротовой полости – признаки некротического стоматита. Особенностью этих некрозов является симмет-

ричное расположение и отсутствие реактивной зоны, что указывает на их трофическое происхождение;

- изменения в толстом отделе кишечника, типичные и постоянные, – некротический колит в виде крупных глубоких фокусов некроза, а также полосчатые и пятнистые кровоизлияния. При глистных инвазиях в слизистой оболочке образуются гематомы, в центре которых обнаруживают личинки гельминтов;

- в желудке наблюдаются признаки катарального гастрита;

- в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) – белковая и жировая дистрофия;

- в регионарных лимфатических узлах – серозный лимфаденит и кровоизлияния. В селезёнке – мелкие точечные кровоизлияния;

- на серозных покровах, в подкожной и межмышечной клетчатке, в оболочках головного и спинного мозга – признаки геморрагического диатеза. По ходу кровеносных сосудов и межрёберных пространств костальной плевры и диафрагмы – обширные кровоподтёки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Частная патологическая анатомия является важным разделом патологической анатомии, дающим будущему ветеринарному специалисту наиболее глубокие знания о комплексе патоморфологических изменений в органах, тканях и системах организма в их взаимосвязи при каждой отдельно взятой болезни.

Руководствуясь сборником тестовых заданий по следующим темам второго модуля дисциплины: «Патоморфология острых бактериальных болезней», «Патоморфология вирусных болезней», «Патоморфология хронических бактериальных болезней и микозов», студенты могут не только осуществить подготовку к прохождению текущего и промежуточного контроля по соответствующим модульным единицам дисциплины «Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза», но и самостоятельно проверять усвоение учебного материала. Разнотипность тестовых заданий и подробные пояснения к правильным ответам предоставляют учащимся возможность осуществить самостоятельную проверку усвоения материала с нескольких позиций, а также способствует более глубокому его пониманию и восполнению пробелов теоретических знаний.

Данное учебное пособие способствует формированию профессиональных компетенций, приобретаемых студентами в результате освоения учебной дисциплины «Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза».

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахрушева, Т.И. Патологическая анатомия. Модуль 3. Секционный курс: учеб. пособие / Т.И. Вахрушева; Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2016. – 308 с.
2. Вахрушева, Т.И. Общая патологическая анатомия. Курс лекций: учеб. пособие / Т.И. Вахрушева; Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2014. – 270 с.
3. Вахрушева, Т.И. Частная (специальная) патологическая анатомия: учеб. пособие / Т.И. Вахрушева; Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2013. – 168 с.
4. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных: учеб. пособие / А.В. Жаров. – М.: Колос, 2013. – 608 с.
5. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных: учеб. пособие / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. – М.: Колос, 2006.
6. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных / П.И. Кокуричев. – Л.: Колос, 1973. – 192 с.
7. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: Сообщество студентов Кировской ГМА. (официальный сайт): <http://vmede.org/index.php?board=10.0> (время обращения 18.01.2019).
8. Струков, А.И. Патологическая анатомия: учеб. пособие / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: Литтерра, 2010. – 848 с.
9. Atlas of Veterinary Anatomical Pathology [Электронный ресурс]: Regnum prokaryotae (официальный сайт) <http://www.tgw1916.net/pathology.html> (время обращения 22.01.2019).
10. Avian tuberculosis [Электронный ресурс]: The PoultrySite – Poultry News, Health, Welfare, Diseases, Markets and Economics (официальный сайт): <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry/188/avian-tuberculosis/> (время обращения 22.01.2019).
11. Elliot Weisenberg, M.D. Lung – nontumor Infections Atypical (nontuberculous) mycobacteria [Электронный ресурс]: Pathologyoutlines.com (официальный сайт): <http://www.pathologyoutlines.com/topic/lungnontumoratypicalmyco.html> (время обращения 18.12.2018).
12. Fowl Cholera (*Pasteurella multocida*) [Электронный ресурс]: Atlas of avian diseases: <http://www.poultrydisease.ir/atlases/avian-atlas/search/disease/494.html> (время обращения 25.01.2019).

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
МОДУЛЬ 2. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	4
Модульная единица 2.1. Патоморфология острых бактериальных болезней	4
Тема 2.1.1. Общие вопросы патогенеза и патоморфологии инфекционных и инвазионных болезней	4
Тема 2.1.2. Сепсис.....	5
Тема 2.1.3. Сибирская язва.....	8
Тема 2.1.4. Рожа свиней.....	13
Тема 2.1.5. Эмфизематозный карбункул.....	20
Тема 2.1.6. Пастереллёз животных и птицы.....	23
Тема 2.1.7. Сальмонеллёз животных и птицы.....	28
Тема 2.1.8. Лептоспироз.....	34
Правильные ответы к тестам модульной единицы 2.1 «Патоморфология острых бактериальных болезней»	39
Тема 2.1.1. Общие вопросы патогенеза и патоморфологии инфекционных и инвазионных болезней	39
Тема 2.1.2. Сепсис.....	40
Тема 2.1.3. Сибирская язва.....	44
Тема 2.1.4. Рожа свиней.....	50
Тема 2.1.5. Эмфизематозный карбункул.....	58
Тема 2.1.6. Пастереллёз животных и птицы.....	61
Тема 2.1.7. Сальмонеллёз животных и птицы.....	66
Тема 2.1.8. Лептоспироз.....	71
Модульная единица 2.2. Патоморфология вирусных болезней	76
Тема 2.2.1. Чума свиней	76
Тема 2.2.2. Ящур	80
Тема 2.2.3. Оспа млекопитающих и птицы.....	83
Тема 2.2.4. Бешенство.....	88
Тема 2.2.5. Болезнь Ауески	91
Правильные ответы к тестам модульной единицы 2.2 «Патоморфология вирусных болезней»	92
Тема 2.2.1. Чума свиней	92
Тема 2.2.2. Ящур	97
Тема 2.2.3. Оспа млекопитающих и птицы.....	100
Тема 2.2.4. Бешенство.....	104
Тема 2.2.5. Болезнь Ауески	109

Модульная единица 2.3. Патоморфология хронических бактериальных болезней и микозов	111
Тема 2.3.1. Патоморфология хронических бактериальных болезней...	111
2.3.1.1. Туберкулёз.....	111
2.3.1.2. Сап.....	118
Тема 2.3.2. Патоморфология микозов	119
2.3.2.1. Актиномикоз.....	119
2.3.2.2. Стахиботриотоксикоз	121
Правильные ответы к тестам модульной единицы 2.3 «Патоморфология хронических бактериальных болезней и микозов»	123
Тема 2.3.1. Патоморфология хронических бактериальных болезней.....	123
2.3.1.1. Туберкулёз.....	123
2.3.1.2. Сап.....	135
Тема 2.3.2. Патоморфология микозов	136
2.3.2.1. Актиномикоз.....	136
2.3.2.2. Стахиботриотоксикоз	139
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	142
ЛИТЕРАТУРА	143

СБОРНИК ТЕСТОВ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Модуль 2. Частная патологическая анатомия

Учебное пособие

Электронное издание

Вахрушева Татьяна Ивановна

Редактор Л.Э. Трибис

Подписано в свет 10.10.2019. Регистрационный номер 221
Редакционно-издательский центр Красноярского государственного аграрного университета
660017, Красноярск, ул. Ленина, 117
e-mail: rio@kgau.ru