

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И СУДЕБНО-ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Учебное пособие

Оренбург
Издательский центр ОГАУ
2017

УДК 619:616 – 091(02)
ББК 48 /я73
О–75

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет» (председатель совета – профессор Петрова Г.В.).

Утверждено на заседании учебно-методической комиссии факультета ветеринарной медицины (председатель – профессор А.П. Жуков), протокол № 5 от 23 января 2017 года

Рекомендовано к печати ученым советом факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет» (председатель – профессор А.П. Жуков), протокол № 6 от 25 января 2017 года.

Авторы:

Б.П. Шевченко, А.Г. Гончаров, О.А. Матвеев, М.М. Жамбулов

Рецензенты:

А.Н. Квочко – зав. кафедрой физиологии, хирургии и акушерства ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», д-р биол.наук, профессор, почетный работник высшего профессионального образования РФ;

А.В. Савинков – зав. кафедрой эпизоотологии, патологии и фармакологии ФГБОУ ВО «Самарская государственная сельскохозяйственная академия», д-р ветеринар. наук, профессор

О–75 **Основы** патологической анатомии и судебно-ветеринарной экспертизы: учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности «Ветеринария» и направления подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза» / Б.П. Шевченко и др. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2017. – 440 с.; с ил.

ISBN978-5-88838-985-0

В учебном пособии представлены основные сведения о макроскопической и микроскопической диагностике типовых патологических процессов, а также рассматриваются вопросы, касающиеся классификации, этиологии, морфологии, исходов и значения патологических процессов.

При раскрытии патологоанатомической картины наиболее распространенных болезней незаразной и инфекционной этиологии особое внимание обращено на характерные патоморфологические изменения и представлена дифференциальная диагностика инфекционных болезней животных.

В учебном пособии рассматриваются меры общественной и личной безопасности при вскрытии трупов, утилизация, виды и методы вскрытия, правила протоколирования результатов и проведение судебно-ветеринарного вскрытия, методика приготовления музейных препаратов.

Учебное пособие рассчитано на студентов вузов биологического и ветеринарного профилей, практических ветеринарных врачей, рекомендуется использовать на лабораторных, практических занятиях, во время учебной практики и для самостоятельной работы.

УДК 619:616 – 091(02)

ББК 48 /я73

© Шевченко Б.П., Гончаров А.Г.,
Матвеев О.А., Жамбулов М.М., 2017
© Издательский центр ОГАУ, 2017

ISBN 978-5-88838-985-0

ВВЕДЕНИЕ

Патологическая анатомия (патологическая морфология) – наука о морфологических изменениях в органах и тканях животных, человека при разных болезнях. Изучение данных изменений ведётся как невооружённым глазом – макроскопически, так и с помощью светового и электронного микроскопов – гистологически. Вместе с патологической физиологией, изучающей функциональные изменения в больном организме, она является частью более обширной науки – патологии (греч. *pathos* – страдание, *logos* – учение), которая объединяет весь комплекс проблем, касающихся больного организма как целостной биологической системы.

В изучении курса патологической анатомии студентами по специальности «Ветеринария» и направлению подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза» большое значение имеют лабораторные и практические занятия, в процессе которых студенты изучают изменения в органах при различных заболеваниях, вырабатывают навыки диагностики болезней по их патологоанатомическим и гистологическим признакам.

Общая патологическая морфология изучает патологические процессы, которые лежат в основе морфологических изменений при всех болезнях (дистрофии, атрофии, общая смерть и некроз, нарушение крово- и лимфообращения, гипертрофии, регенерация, воспаление). Этот раздел включает опухоли и лейкозы, уродства и пороки развития.

Поэтому данное учебное пособие является руководством к практическим занятиям по общей патологической анатомии.

Важным элементом учебного пособия являются иллюстрации, которые подобраны таким образом, чтобы передать все основные детали гистологической картины при наиболее часто встречающихся заболеваниях.

Рисунки и микрофотографии изготовлены в основном с гистологических препаратов, изучаемых на кафедре морфологии, физиологии и патологии Оренбургского государственного аграрного университета, часть рисунков заимствована из практикума по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию под редакцией М. А. Добина, П. И. Кокуричева (1975) и атласа патологической гистологии Н. Е. Ярыгина, В. В. Серова (1977).

Гистологические препараты студенты изучают самостоятельно с помощью учебного пособия. Вначале необходимо проверить исправность и чистоту микроскопа, особенно оптики, равномерно ярко освещающей поле зрения, а затем помещают гистологический препарат на предметный столик.

Изучение гистологического препарата начинают с малого увеличения микроскопа, так как оно позволяет провести его обзорное исследование. Определяют орган или ткань, находят морфологические изменения на изучаемом гистологическом препарате в соответствии с учебным пособием.

наблюдают физиологическую атрофию правой доли печени вследствие постоянного давления на неё ободочной кишки.

Патологическая атрофия всегда связана с результатами компрессионных воздействий (переломы), радиоактивных лучей, веществ, токсинов, с гипофункцией органов внутренней секреции, при нарушениях кровоснабжения, иннервации и т.д.

Дисфункциональная атрофия развивается в результате снижения или полного выпадения функций органа или ткани (атрофия от бездействия). Этот процесс развивается в мышцах при переломе костей, патологии суставов и конечностей с ограниченной подвижностью.

Дисциркуляторная атрофия, или *атрофия от недостаточности кровоснабжения*, развивается в связи с расстройством местного кровообращения в органе вследствие сужения просвета артериального сосуда, внешнего его сдавливания или утолщения стенки (атеросклероз). Например, из-за гипоксии и нарушения питания при склерозе сосудов головного мозга, миокарда, почек или других органов развивается их атрофия.

Атрофия от давления связана с длительным механическим давлением на органы и ткани патологических образований. При сдавливании органов и прежде всего сосудов нарушаются кровообращение, дыхание и питание тканей. Атрофия от давления часто возникает в железистых паренхиматозных органах при затруднении оттока (застой) крови, секрета или экскрета, при давлении на сосуды и выводные протоки скопившейся крови, растущей опухоли, закупорки их конкрементами, гельминтами, воспалительным экссудатом. Например, прогрессирующая атрофия от давления возникает в почках при нарушении проходимости мочеточника. Скопление мочи в почечной лоханке и в собирательных канальцах приводит к атрофии мозгового, а затем и коркового слоя с развитием водянки почек, или гидронефроза. Например, атрофия печёночных клеток и балок происходит от сдавливания их синусоидными капиллярами, переполненными кровью.

Дисгормональная атрофия связана с нарушением функции желез внутренней секреции. При функциональной недостаточности или гипофункции гипофиза, щитовидной железы или яичников уменьшаются размеры матки и молочной железы; кастрация самцов сопровождается атрофией предстательной железы; некоторые гормональные препараты также вызывают атрофические изменения в эндокринных железах. Продолжительное применение инсулина приводит к атрофии панкреатических островков, а под влиянием избыточного йода наступает атрофия щитовидной железы.

Неврогенная атрофия возникает при нарушении трофической функции нервной системы и иннервации органов. Это происходит при разрушении нервных волокон и повреждении нервных клеток, вызываемых травмой, воспалением, кровоизлиянием, опухолью. Данный вид атрофии чаще всего

встречается в скелетных мышцах, костной ткани и в коже при гибели соответствующих моторных нейронов вентральных рогов спинного мозга или нервных проводников с развитием их пареза или паралича.

Атрофия, связанная с действием физических факторов и химических веществ. К физическим факторам относят лучевую энергию, вызывающую ионизацию в тканях. При этом атрофические изменения в первую очередь развиваются в органах кроветворения и размножения. Проникающая радиация вызывает атрофию и некроз клеток костного мозга, лимфоузлов, селезенки и половых желёз.

К химическим веществам, вызывающим атрофические изменения в органах и тканях, относят химические ядовитые вещества, бактериальные и грибковые токсины (токсическая атрофия), хроническое воздействие которых на клетки и ткани сопровождается развитием дистрофических и атрофических изменений (дистрофическая атрофия).

Атрофический цирроз печени

Под малым увеличением микроскопа в начальных стадиях развития атрофического цирроза видно, что междольковая соединительная ткань инфильтрирована густо расположенными клетками. Дольки печени различной величины: некоторые из них еще довольно крупные, другие уменьшены в объёме. При большом увеличении микроскопа обнаруживают, что пролиферат состоит из лимфоидных, плазматических клеток и фибробластов. Со временем среди клеток пролиферата обнаруживается все больше фибробластов и коллагеновых волокон, а количество лимфоидных и плазматических клеток значительно уменьшается. Дольки еще больше уменьшаются в размере и оказываются окруженными уже довольно зрелой соединительной тканью (рис. 1).

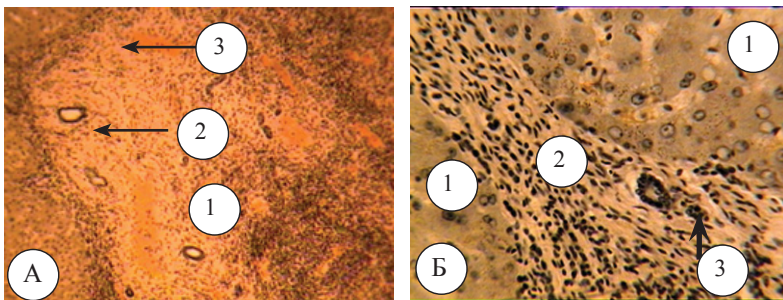


Рисунок 1 – Атрофический цирроз печени. Гистоструктура.

Окраска гематоксилин-эозином А – ($\times 150$): 1 – междольковая соединительная ткань; 2 – междольковая артерия; 3 – вена; Б – ($\times 600$): 1 – паренхима долек; 2 – междольковая соединительная ткань; 3 – желчный междольковый проток

Просматривая срезы периферических участков печени, отмечают, что серозная оболочка утолщена (разрастается её основа) и вытянута в местах сращения с междольковой соединительной тканью. Дольки же между этими тяжами выступают над общей поверхностью. При большом увеличении микроскопа следует также обратить внимание на дольки, кроме атрофии в них можно наблюдать зернистую, жировую дистрофию, а иногда желчную пигментацию и отложение гемосидерина. В дальнейшем соединительная ткань врастает в дольки и атрофирует их.

Макрокартина: в самом начале воспалительной реакции печень вследствие разрастания грануляционной ткани увеличивается в объеме (стадия гипертрофии), имеет гладкую поверхность и в то же время выраженную дольчатость. После того как молодая соединительная ткань превратится в рубцовую, печень все больше уменьшается в объеме, становится плотной, а с поверхности – мелко- и крупнозернистой. На поверхности разреза выступает резко выраженная дольчатость. Дольки окрашены в красновато-коричневый, красновато-серый, красновато-желтый, коричневатого-желтый, темно-желтый цвет, иногда с зеленоватым оттенком. Все эти цвета и оттенки зависят от кровенаполнения, степени дистрофии паренхимы и от пигментации. При очень длительном процессе печень становится плотнее и с поверхности может принимать бугристо-узловатый вид. Цвет ее бывает гораздо бледнее, чем в норме.

Атрофия межалвеолярных перегородок при эмфиземе легких

При малом увеличении видны расширенные полости альвеол и истонченные перегородки между ними (рис. 2).

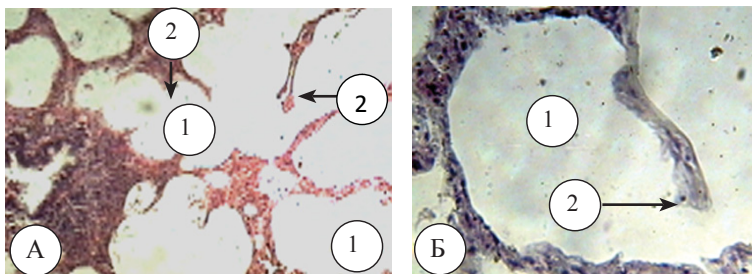


Рисунок 2 – Эмфизема легких с атрофией межалвеолярных перегородок.

Гистоструктура. Окраска гематоксилин-эозином. А – ($\times 150$); Б – ($\times 600$):

1 – альвеолы, переполненные воздухом; 2 – разрывы альвеол в связи с переполнением воздухом; 3 – бронхиола

В результате атрофии от давления воздуха и разрыва межальвеолярных перегородок образуются обширные, неправильной формы полости, в которые вдаются обрывки разорванных перегородок в виде шпор или с колбовидными вздутиями на концах. Альвеолярные ходы расширены, а стенки их могут быть атрофированы. Альвеолярные капилляры сдавлены, обескровлены. В просветах бронхиол лейкоциты, слизистая оболочка катарально воспалена, стенка их утолщена вследствие инфильтрации лимфоидными и плазматическими клетками.

В утолщенных перегородках и колбовидных утолщениях увеличивается не только количество клеток, но и коллагеновых волокон, а эластические волокна истончаются и исчезают. При сильном давлении отдельные крупные воздушные полости по объему могут занимать целую дольку, в таких случаях истончается междольковая соединительная ткань, кровеносные сосуды в ней атрофируются.

Макрокартина: пораженные части легкого увеличены в объеме, бледно окрашены; при пальпации и разрезе слышен звук лопающихся пузырьков воздуха, напоминающий крепитацию. Поверхность разреза сухая, из перерезанных сосудов выделяется очень мало крови. Иногда сильно выраженные эмфизематозные участки выступают над общей поверхностью легкого в виде пузырей.

2 НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

2.1 Клеточные диспротеинозы

Цель занятия: изучить основные причины и механизмы развития клеточных белковых дистрофий, их функциональное значение, клинкоморфологические виды и исходы в органах и тканях при данной патологии.

Задачи

Студенты должны **знать:**

- термины, используемые в изучаемом разделе патологии;
- этиологические факторы и механизмы развития, лежащие в основе морфологических нарушений тканей при формировании в них клеточной белковой дистрофии;
- основные структурные изменения в клетках при белковой дистрофии;
- значение и исходы при клеточной белковой дистрофии;

уметь:

- диагностировать на макро- и микроскопическом уровнях различные проявления дистрофии;
- отличать изменения в тканях и органах в связи с развитием дистрофии, проводить клинкоморфологические сопоставления при различных видах дистрофий.

Дистрофия (от греч. – *dys* – расстройство, лат. – *dis* – затруднение, извращение, *trophe* – питание) – морфологические изменения в органах и тканях вследствие общего или местного нарушения обмена веществ, вызываемого различными экзогенными или эндогенными причинами (механические, физические, химические, биологические и генетические факторы).

Белковые дистрофии (диспротеинозы) – структурно-функциональные нарушения тканей, связанные с изменениями химического состава, физико-химических свойств и структурной организации белков. Возникают они при нарушении равновесия между синтезом и распадом белков в клетках и тканях в результате белковой или аминокислотной недостаточности, при поступлении в ткани чужеродных для организма веществ, а также при патологическом синтезе белков. Нарушения белкового обмена в организме разнообразны, могут иметь местное или общее (системное) распространение.

К клеточным (паренхиматозным) диспротеинозам относят *зернистую, гиалиново-капельную, гидрическую (водяночную, вакуольную) и роговую*.

Зернистая дистрофия, или мутное набухание почки (паренхиматозная дистрофия почки)

Характерной особенностью процесса в почках является его обнаружение, главным образом в извитых канальцах первого порядка, эпителий которых, как известно, обладает экскреторной функцией и, следовательно, в первую очередь соприкасается с вредными веществами, выделяемыми из крови. Эпителий нисходящей части петли нефрона (*петли Генле*) и прямых канальцев обычно поражается слабо, а в отдельных случаях он не изменён.

Изучая препарат при малом увеличении, в корковом слое обращают внимание на состояние канальцев. Прежде всего, можно отметить, что границы эпителиальных клеток канальцев первого порядка выражены неясно, сами клетки набухшие, увеличены в объёме и конусовидно вдаются в просвет, суживая их (рис. 3).

В зависимости от выраженности процесса степень набухания эпителиальных клеток, а следовательно, и сужение просвета мочеотводящих канальцев неодинаковы. В одних канальцах просветы довольно хорошо различаются, в других – они имеют вид щели или звёздчатой фигуры и, наконец, встречаются канальцы, в которых просветы почти незаметны. Ядра видны не во всех клетках.

При большом увеличении можно установить характер изменения цитоплазмы и ядер эпителиальных клеток. Цитоплазма их просматривается тухло или со слабо заметной зернистостью.