

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

# **ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ И ТЕРАПИЯ ЖИВОТНЫХ, ПАТОЛОГИЯ, ОНКОЛОГИЯ И МОРФОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ**

**Краткий курс лекций**

**для аспирантов**

Направление подготовки

**36.06.01 Ветеринария и зоотехния**

Профиль подготовки

**Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология  
животных**

**Саратов 2014**

УДК 619  
ББК 48  
К17

Рецензенты:

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Терапия, акушерство и фармакология» ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет»

*В.С. Авдеенко*

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Морфология, патология животных и биология»  
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет»

*И.Ю. Домницкий*

**К17 Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных:** краткий курс лекций для аспирантов направления подготовки 36.06.01 Ветеринария и зоотехния//Салаутин В.В., Калюжный И.И. /ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н. И.Вавилова» – Саратов, 2014.- С.121.

Краткий курс лекций по дисциплине «Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для аспирантов направления подготовки 36.06.01 Ветеринария и зоотехния. Курс лекций содержит теоретический материал по вопросам исследований в диагностике болезней и терапии животных. Он направлен на формирование у аспирантов базы знаний об исследованиях в диагностике болезней и терапии животных, что является основным в подготовке преподавателей-исследователей.

УДК 619  
ББК 48

Составители:

доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой «Морфология,  
патология животных и биология»  
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет»

*В.В. Салаутин*

доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Терапия, акушерство и фармакология»  
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет»

*И.И. Калюжный*

Курс «**Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных**» - ведущая клиническая дисциплина, формирующая преподавателя-исследователя как высококвалифицированного специалиста по профилактике, и лечению внутренних незаразных болезней.

Преподаватель-исследователь самостоятельно занимается изучением развития заболевания, поэтому он должен уметь наблюдать и разбираться в ходе течения заболевания для определения состояния животного. Это необходимо для того, чтобы выбрать тактику и методику лечебных мероприятий.

В медицине и ветеринарии широко используются многочисленные общие клинические, гематологические, биохимические, биофизические, химикотоксилогические и другие методы исследования крови, мочи, молока, содержимого рубца, желудка, кишечника, печени, почек и т.д. Без этих методов немислимы оценка состояния обмена веществ, функций отдельных органов и систем, постановка диагноза, контроль за эффективностью лечения. Использование унифицированных методов также необходимо при выполнении научных исследований в области ветеринарии, зоотехнии, биологии.

Кстати, освоить методы исследования и дифференциальной оценки физиологического и патологического состояния органов животных можно только путем постоянного длительного упражнения наших органов чувств.

УДК 619  
ББК 48

## АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

### 1.1. Уровни организации, общие закономерности строения тела животных, основные проявления жизни

Клетка, *cellula* — это элементарная частица живого организма. Проявление свойств жизни, таких, как воспроизведение (размножение), обмен веществ и др., осуществляется на клеточном уровне и протекает при непосредственном участии белков — основных элементов клеточных структур. Клетка является микроскопическим образованием. Величина ее от нескольких микрометров (малые лимфоциты) до 200 мкм (яйцеклетка). Форма клеток также различна. В организме человека имеются шаровидные, веретеновидные, чешуйчатые (плоские), кубические, столбчатые (призматические), звездчатые, отростчатые (древовидные) клетки. Некоторые клетки (например, нейроны) вместе с отростками достигают в длину 1,5 м и более.

Построена клетка сложно. Внешняя клеточная мембрана, или клеточная оболочка, - плазмалемма — отграничивает содержимое клетки от внеклеточной среды. Эта оболочка является полупроницаемой биологической мембраной, состоящей из наружной, промежуточной и внутренней пластинок. По своему составу клеточная оболочка представляет собой сложный липопротеиновый комплекс. Через внешнюю клеточную мембрану осуществляются транспорт веществ внутрь клетки и из нее и взаимодействие клетки с соседними клетками и межклеточным веществом.

Внутри клетки располагается ядро, *nucleus* (греч. *karion*), которое хранит генетическую информацию и участвует в синтезе белка. Обычно ядро круглое или овоидное. В плоских клетках ядро уплощенной формы, в клетках белой крови (лейкоциты) — палочковидное или бобовидное. Ядро покрыто ядерной оболочкой, *nucleolemma*, представленной наружной и внутренней ядерными мембранами, между которыми находится узкое перинуклеарное пространство. Заполнено ядро нуклеоплазмой, *nucleoplasma*, в которой содержатся ядрышко, *nucleolus*, одно или два, и хроматин в виде плотных зернышек или лентовидных структур. Ядро окружено цитоплазмой, *cytoplasma*. В состав цитоплазмы входят гиалоплазма, органеллы и включения.

Ткань – это исторически сложившаяся система клеток и неклеточных структур, объединенная общностью строения и функции. Структурными компонентами тканей являются: клетки и межклеточное вещество, состоящее из волокон и аморфного вещества.

В организме различают следующие виды тканей:

1. эпителиальные;
2. соединительные или опорно-трофические;
3. мышечные;
4. нервные.

Орган – это часть тела, имеющая определенную форму, отличающаяся особой для этого органа конструкцией, занимающая определенное место в организме и выполняющая характерную функцию. В образовании каждого органа участвуют различные ткани, но одна из них является главной — ведущей, рабочей. Для мозга это нервная ткань, для мышц — мышечная, для желез — эпителиальная. Другие ткани, присутствующие в органе, выполняют вспомогательную функцию. Так, эпителиальная ткань выстилает слизистые оболочки органов пищеварительной, дыхательной систем и мочеполового аппарата; соединительная ткань осуществляет опорную, трофическую функции, образует соединительнотканый остов органа, его строуму, мышечная ткань участвует в образовании стенок полых органов.

Выделяют системы и аппараты органов. Систему органов составляют органы, выполняющие единую функцию и имеющие общее происхождение и общий план строения (пищеварительная система, дыхательная система, мочевая, половая, сердечнососудистая, лимфатическая и др.). Так, пищеварительная система имеет вид трубки с расширениями или сужениями в определенных местах, развивается из первичной кишки (эпителиальный покров и железы) и выполняет функцию пищеварения. Печень, поджелудочная железа, большие слюнные железы являются выростами эпителия пищеварительной трубки. Аппараты органов представляют собой органы, которые связаны единой функцией, однако имеют разное строение и происхождение (опорно-двигательный, мочеполовой, эндокринный). Системы и аппараты органов образуют организм.

Закономерности строения тела животного. Организм животного это целостная частица природы, в которой всё взаимосвязано, взаимозависимо и взаимообусловлено. Поэтому и говорят, что организм устроен закономерно. Закономерность выражается во взаимосвязях основных проявлений жизни с экологическими факторами.

К основным проявлениям жизни относятся: реактивность (поступательное движение) организма, обмен веществ, размножение и рост, наследственность и изменчивость, защита организма от внешних вредных воздействий.

К понятию условия жизни относят - среду обитания (наземная, водная, воздушная), различные физические и химические свойства среды обитания, временной фактор, образ жизни и борьба за существование. Закономерность строения организма и его функций поддерживается путём гомеостаза.

Поступательное движение в организме позвоночных осуществляется сложной системой органов произвольного движения, которая состоит из многочисленных пассивных органов—костей, хрящей, связок, образующих в целом скелет, и активных органов—мускулов, составляющих мускулатуру скелета.

Обмен веществ, выражается прежде всего в получении организмом животных из окружающей среды питательного материала и кислорода. Приток материала извне необходим потому, что в организме всегда, но с различной интенсивностью происходит распад или изнашивание частиц живой материи—диссимиляция—и непрерывное их восстановление—ассимиляция. В результате процесса диссимиляции

в ту же внешнюю среду выделяются продукты жизнедеятельности или распада организма.

Восприятие необходимого материала, цепь его превращений в теле и выделение из него продуктов распада и представляют в целом обмен веществ. Отсюда понятно, какой тесной должна быть связь организма с внешней средой как источником энергии для жизненных проявлений и материала для построения отдельных его частей.

В организме позвоночных обмен веществ протекает весьма сложно и обеспечивается системами: а) органов питания и дыхания (внешнего газообмена), б) органов крово- и лимфообращения и в) органов мочеотделения.

а) Система органов питания и дыхания, или газообмена, состоит из комплекса органов пищеварения и комплекса органов газообмена. Органы п и т а н и я , или п и щ е в а р е н и я , воспринимают из внешней среды твёрдый и жидкий питательный материал, который перерабатывается и поступает в кровь и лимфу, а непереваренные остатки выбрасываются из организма во внешнюю среду. В комплекс органов пищеварения входят: сложные органы ротовой полости, глотка, пищевод, желудок, тонкий отдел кишечника с его крупными железами печенью и поджелудочной железой и толстый отдел кишечника с его выходным, анальным, отверстием, или г а з о о б м е н а , осуществляется получение из внешней среды кислорода

б) Системой органов крово- и лимфообращения воспринимается подготовленный питательный материал из кишечника и кислород из лёгких и доставляется составным частям тела; ею же уносятся от них продукты распада. Таким образом, внутренний обмен веществ, т. е. питание и дыхание частей тела, происходит при посредстве этой системы. Главная роль в этом отношении принадлежит жидкой ткани крови и лимфе, которые безостановочно движутся по особому сосудистому руслу этой системы: кровь— по артериям, капиллярам и венам, а лимфа по лимфатическим сосудам. Центром системы и главной движущей силой жидкой ткани служит сердце. В состав данной системы входят также красный костный мозг, селезёнка и лимфатические узлы как органы кровотока.

в) Системой органов мочеотделения извлекаются из крови- продукты обмена веществ и выводятся во внешнюю среду. Система состоит из главных органов: почки и путей, отводящих растворённые продукты обмена (мочу) из организма — мочеточников, мочевого пузыря и мочевого канала (мочевого синуса у самок).

Размножение. Передача жизни от родителей к потомкам осуществляется в организме позвоночных обособленной системой органов размножения, различно построенной у самцов и самок. У самцов главные органы этой системы семенники (в них развиваются мужские половые клетки—спермии) и проводящие пути—семяпроводы, мочевого канала со специальными железами и, наконец, копулятивный орган (половой член, или пенис). У самок органами развития женских половых клеток (яиц) служат яичники, от

которых идут яйцеводы, а у живородящих позвоночных развиваются ещё матка, влагалище и мочеполовое преддверие с его железами, клитором и половыми губами.

Способностью воспринимать раздражение, возбуждаться и так или иначе отвечать, или реагировать, на раздражение обладают все живые элементы тела. Однако в сложных организмах развита ещё особая, с весьма повышенной чувствительностью ткань, элементы которой (нервные клетки) приспособлены не только воспринимать раздражения, но и перерабатывать их (трансформировать) и быстро передавать другим частям тела. Эта специфическая ткань оформлена в организме позвоночных в сложнейшую, так называемую нервную систему. Она координирует деятельность всех остальных систем организма и состоит из центральных органов — головного и спинного мозга и распространённых по всему телу нервов, связывающих центр с периферией.

При посредстве высших органов чувств, связанных в одно целое с нервной системой, организм свободно ориентируется во внешней среде. К ним относятся органы зрения, слуха, обоняния, вкуса и осязания.

В организме позвоночных для химической связи между различными органами тела развита система органов внутренней секреции: гипофиз, эпифиз, щитовидные и околотитовидные железы, тимус, надпочечники и островки поджелудочной железы. Их инкретами (гормонами), циркулирующими вместе с кровью, также регулируется деятельность органов в системах организма.

Защитой организма от внешних вредных воздействий служит система органов кожного покрова. Производными её эпителия осуществляется и ряд других функций.

Для лучшего уяснения строения организма следует особо выделить органы размножения как систему органов в и д о в о й жизни; все остальные органы составляют группу систем органов и н д и в и д у а л ь н о й жизни.

Необходимо иметь в виду, что все системы органов не обособлены друг от друга и не равноценны между собой. Хотя они и выполняют частные функции общего значения, но среди них имеются и такие, которые являются общими по своему распространению и благодаря этому обеспечивают целостность организма (интегрирующие системы). На этом основании все системы органов индивидуальной жизни можно разделить на три основных группы.

В группу соматическую входят органы кожного покрова, скелет и мускулатура, образующие с о м у — стенки тела.

Группу висцеральную (спланхническую), или внутренности тела, составляют органы пищеварения, дыхания, выделения и выводящие половые пути.

К группе систем интеграции относятся: система органов крово- и лимфообращения, или сосудистая система, система органов гуморальной связи, или система органов внутренней секреции, система органов нервной связи, т. е. нервная система, и система органов чувств.

Сосудистая система коррелирует и объединяет обе предыдущие группы разделяясь соответственно на париетальную часть, обслуживающую стенки тела (сому), и висцеральную часть, обслуживающую внутренности тела, и следуя закономерностям структуры, характеризующим обе эти группы (например, наличие или отсутствие сегментации). Сосудистая система обслуживает также органы своей группы. Через сосудистую систему осуществляется и гуморальная регуляция.

Органы нервной связи обслуживают, объединяют и координируют не только соматическую и висцеральную группы органов, но и сосудистую систему, в соответствии с чем нервная система расчленяется на три отдела: соматическую часть, висцеральную часть и часть, обслуживающую сосудистую систему.

Исходя из вышеизложенного можно сделать заключение, что нервная система является всеобъемлющей, так как она обеспечивает целостность организма.

## **1.2 Современные методы анатомического исследования**

Методы изучения анатомии домашних животных. Одним из основных и старейших методов изучения анатомии является препарирование (препаровка). Материал предварительно фиксируют. Затем приступают к препарированию мышц, сосудов, нервов и т.д.. Помните – прежде, чем приступать к препарированию, необходимо знать, что препарировать и с какой целью. К классическим и современным методам анатомического исследования относятся:

- изучение живых объектов;
- обычное и тонкое препарирование;
- поперечные и продольные срезы;
- метод макро-микро анатомии;
- количественный анализ структурных величин (органомерия);
- окраска нервов;
- наливка сосудов;
- коррозия сосудов и полостных органов;
- рентгеноскопия и рентгенография;

- морфометрический метод;
- электронная микроскопия;
- лазерная доплеровская флоуметрия;
- автордиография;
- эндоскопические исследования;
- постановка эксперимента;
- изготовление анатомических препаратов и музейных экспонатов.

Для изготовления анатомических препаратов и музейных экспонатов, на начальных этапах, используют следующие методы.

**Метод варки.** Кости взрослых животных очищают от мягких тканей, закладывают в бак с холодной водой, добавляют для лучшего обезжиривания небольшое количество соды (100 г на 10 л воды), ставят на плиту и доводят до кипения. Через 5-10 мин воду сливают и вновь бак заполняют холодной водой. Повторяют 2-3 раза, а потом кипятят в течение 4-5 ч. После вываривания воду сливают, и материал замачивают в горячей воде, оставляя на ночь. Затем приступают к очистке, обезжириванию и отбеливанию костей. Процесс вываривания костей, фиксированных в формалине, несколько усложняется. После очистки от мягких тканей кости закладывают в емкость для вымачивания на 7-14 дней. При вываривании добавляют кальцинированную соду (лучше едкий натр) до 50 г на 10 л воды. Длительность варки костей при этом увеличивается почти в 2 раза. Варка костных препаратов от молодых животных требует большого внимания и определенного навыка, так как у трубчатых костей могут отделиться эпифизы и апофизы.

**Метод мацерации.** Существует много методов и способов мацерации костей. При обычной мацерации целый скелет или отдельные кости очищают от мягких тканей, промывают от сукровицы, помещают в емкость, заливают теплой водой (35-40 л) и закрывают крышкой на 2-3 недели. Во время мацерации происходит гниение остатков мягких тканей. Затем кости промывают проточной водой, окончательно очищают и помещают в 5-10 %-й подогретый раствор соды для обезжиривания. Мацерацию костей можно проводить с подогревом в приспособленной для этого емкости. Время приготовления препарата при этом сокращается. Очень удобно использовать герметически закрывающийся бак с электрическим подогревом и отведением сточных вод непосредственно в канализацию.

Если кости (особенно череп) поместить около муравьиной кучи, то через некоторое время они потребуют только незначительной доочистки.

**Биологический метод.** Препарат, предварительно очистив от мышц и сухожилий, помещают возле муравейника или в водоем, где обитают раки.

**Обезжиривание и отбеливание костей.** Все кости, независимо от способа первичной обработки, обезжиривают и отбеливают.

Обезжиривание проводят в подогретом 5-10 %-м растворе соды, а лучше - в очищенном бензине. Для этого кости помещают в стеклянную банку и заливают очищенным бензином на 1-2 суток. Затем их сушат на солнце. Если на некоторых костях выступают жирные пятна, обезжиривание повторяют. Можно проводить обезжиривание костей горячим 2 %-м раствором перекиси натрия в течение суток.

### **1.3 Анатомо-функциональная характеристика строения и развития опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и интегрирующих систем организма**

Одна из функций животного организма - изменение положения частей тела, передвижение в пространстве. Движения происходят при участии костей, выполняющих функции рычагов, и скелетных мышц, которые вместе с костями и их соединениями образуют опорно-двигательный аппарат. Кости и соединения костей составляют пассивную часть опорно-двигательного аппарата, а мышцы, выполняющие функции сокращаться и изменять положение костей - активную часть.

Скелет, skeleton (от греч. skeletos - высохший, высушенный), представляет собой совокупность костей, образующих в теле человека твердый остов, обеспечивающий выполнение ряда важнейших функций. В учебных целях специально обработанные, обезжиренные, высушенные (мацерированные) кости соединены друг с другом искусственно и являются учебным пособием. Такой "сухой" скелет имеет массу 5—6 кг, что составляет 8—10% от массы всего тела. Кости живого животного тяжелее; их общая масса равна 1/5—1/7 живой массы. Скелет и образующие его кости, имеющие сложное строение и химический состав, обладают большой прочностью. Они выполняют в организме функции опоры, передвижения, защиты, являются депо солей кальция, фосфора и др. Опорная функция скелета состоит в том, что кости поддерживают прикрепляющиеся к ним мягкие ткани (мышцы, фасции и другие органы), участвуют в образовании стенок полостей, в которых помещаются внутренние органы. Без скелета тело животного, на которое действуют силы притяжения (силы тяжести), не могло бы занимать определенное положение в пространстве. К костям прикрепляются фасции, связки и т.п., являющиеся элементами мягкого остова, или мягкого скелета, который также принимает участие в удержании органов возле костей, образующих твердый скелет (остов). Кости скелета выполняют функции длинных и коротких рычагов, приводимых в движение мышцами. В результате части тела обладают способностью к передвижению. Скелет образует вместилища для жизненно важных органов, защищает их от внешних воздействий. Так, в полости черепа находится головной мозг, в позвоночном канале — спинной мозг; грудная клетка защищает сердце, легкие, крупные сосуды; костный таз — органы половой и мочевой систем и т. д. Кости содержат значительное количество солей кальция, фосфора, магния и других элементов, которые участвуют в минеральном обмене. В состав скелета входит более 200 костей. Позвоночный столб, череп и грудную клетку относят к

осевому скелету (skeleton axiale), кости верхних и нижних конечностей называют добавочным скелетом (skeleton appendiculare).

В развитии (онтогенезе) скелета позвоночных можно выделить три стадии: перепончатую, хрящевую и костную. Впервые перепончатый скелет в виде спинной струны — хорды (chorda dorsalis) появляется и остается на всю жизнь у ланцетника. У более высокоорганизованных животных — хрящевых рыб — наряду с хордой появляются окружающие ее хрящевые позвонки, соответствующие сегментам тела (вторая, хрящевая, стадия развития скелета). В дальнейшем, в филогенезе, хрящевой скелет заменяется костным (третья стадия), менее гибким, но более прочным, способным выдерживать значительные нагрузки. Выход животных на сушу предъявил скелету новые требования. У некоторых животных костная ткань развивается непосредственно в перепончатом скелете, минуя хрящевую стадию. Спинная струна, закладывающаяся у млекопитающих в зародышевом периоде, подвергается обратному развитию. Ее остатки сохраняются в виде студенистого ядра (nucleus pulposus) межпозвоночных дисков между телами позвонков. Процесс эволюции скелета, закладка перепончатого скелета, сменяемость его хрящевым, а затем костным в ряду позвоночных животных является прообразом развития скелета в онтогенезе у животных. У человека костная ткань появляется на 6—8-й неделе внутриутробной жизни. Кости формируются или непосредственно из эмбриональной соединительной ткани — мезенхимы (перепончатый остеогенез), или на основе хрящевой модели кости (хрящевой остеогенез). Происходит замещение одной опорной ткани, менее дифференцированной, другой, обладающей более высокими механическими свойствами.

Раздел ветеринарной анатомии изучающий мышцы называется — миология. Основное свойство мышечной ткани, образующей скелетные мышцы - сократимость - приводит к изменению длины мышцы под влиянием нервных импульсов. Мышцы действуют на костные рычаги, соединяющиеся при помощи суставов, при этом каждая мышца действует на сустав только в одном направлении. У одноосного сустава (цилиндрический, блоковидный) движение костных рычагов совершается только вокруг одной оси. Мышцы располагаются по отношению к такому суставу с двух сторон и действуют на него в двух направлениях (сгибание - разгибание; приведение - отведение, вращение). Например, в локтевом суставе одни мышцы - сгибатели, другие - разгибатели. Мышцы, действующие на сустав в противоположных направлениях (сгибатели и разгибатели), являются антагонистами. На каждый сустав в одном направлении, как правило, действуют две или более мышцы. Такие совместно действующие в одном направлении мышцы называют синергистами. У двуосного сустава (эллипсоидный, мыщелковый, седловидный) мышцы группируются соответственно двум его осям, вокруг которых совершаются движения. К шаровидному суставу, имеющему три оси движения (многоосный сустав), мышцы прилежат с нескольких сторон и действуют на него в разных направлениях. Так, например, в плечевом суставе имеются мышцы- сгибатели и разгибатели, осуществляющие

движение вокруг фронтальной оси, отводящие и приводящие - вокруг сагиттальной оси и вращатели - вокруг продольной оси: внутрь - пронаторы и наружу - супинаторы. В группе мышц, выполняющих то или иное движение, можно выделить мышцы главные, обеспечивающие данные движения, и вспомогательные, о подсобной роли которых говорит само название. Они дополняют, моделируют движение, придают ему индивидуальные особенности. Для функциональной характеристики мышц используются такие показатели, как их анатомический и физиологический поперечники. Анатомический поперечник — это площадь поперечного сечения, перпендикулярного длине мышцы и проходящего через брюшко в наиболее широкой его части. Этот показатель характеризует величину мышцы, ее толщину. Физиологический поперечник представляет собой суммарную площадь поперечного сечения всех мышечных волокон, входящих в состав мышцы. Поскольку сила сокращающейся мышцы зависит от величины поперечного сечения мышечных волокон, то физиологический поперечник мышцы характеризует ее силу. У мышц веретенообразной, лентовидной формы с параллельным расположением волокон анатомический и физиологический поперечники совпадают. Иначе у перистых мышц. Из двух равновеликих мышц, имеющих одинаковый анатомический поперечник, у перистой мышцы физиологический поперечник будет больше, чем у веретенообразной. Суммарное поперечное сечение мышечных волокон у перистой мышцы больше, а сами волокна короче, чем у веретенообразной. В связи с этим перистая мышца обладает большей силой, однако размах сокращения ее коротких мышечных волокон будет меньше, чем у веретенообразной мышцы. Поэтому перистые мышцы имеются там, где необходима значительная сила мышечных сокращений при сравнительно небольшом размахе движений (мышцы голени, стопы, некоторые мышцы предплечья). Веретенообразные, лентовидные мышцы, построенные из длинных мышечных волокон, при сокращении укорачиваются на большую величину. В то же время силу они развивают меньшую, чем перистые мышцы, имеющие одинаковый с ними анатомический поперечник. Поскольку концы мышцы прикреплены на костях, то точки ее начала и прикрепления при сокращении мышцы приближаются друг к другу, а сами мышцы при этом выполняют определенную работу. Таким образом, тело животного или его части при сокращении соответствующих мышц изменяют свое положение, приходят в движение, преодолевают сопротивление силы тяжести или, наоборот, уступают этой силе. В других случаях при сокращении мышц тело удерживается в определенном положении без выполнения движения. Исходя из этого, различают преодолевающую, уступающую и удерживающую работу мышц. Преодолевающая работа выполняется в том случае, если сила сокращения мышцы изменяет положение части тела, конечности или ее звена, с грузом или без него, преодолевая силу сопротивления. Уступающей работой называют работу, при которой сила мышцы уступает действию силы тяжести части тела (конечности) и удерживаемого ею груза. Мышца работает, однако она не укорачивается при этом виде работы, а, наоборот, удлиняется. Например, когда тело, имеющее большую массу, невозможно поднять или удержать на весу. При большом усилии мышц приходится опустить это тело на пол или

на другую поверхность. Удерживающая работа выполняется, если силой мышечных сокращений тело или груз удерживается в определенном положении без перемещения в пространстве. Например, человек стоит или сидит, не двигаясь, или держит груз. Сила мышечных сокращений уравнивает массу (вес) тела или груз, при этом мышцы сокращаются без изменения их длины (изометрическое сокращение). Преодолевающую и уступающую работу, когда сила мышечных сокращений обуславливает перемещение тела или его частей в пространстве, выполняя определенные движения, можно рассматривать как динамическую работу. Удерживающая работа, при которой движения всего тела или части тела не происходит, является работой статической. Кости, соединенные суставами, при сокращении мышц действуют как рычаги. В биомеханике выделяют рычаг первого рода, когда точки сопротивления и приложения силы находятся по разные стороны от точки опоры, и рычаг второго рода, в котором обе силы прилагаются по одну сторону от точки опоры, на разном расстоянии от нее. Рычаг первого рода двуплечий, носит название “рычаг равновесия”. Точка опоры располагается между точкой приложения силы (сила мышечного сокращения) и точкой сопротивления (сила тяжести, масса органа). Примером может служить соединение позвоночника с черепом. Равновесие достигается при условии, если вращающий момент прикладываемой силы (произведение силы, действующей на затылочную кость, на длину плеча, которая равна расстоянию от точки опоры до точки приложения силы) равен вращающему моменту силы тяжести (произведение силы тяжести на длину плеча, равную расстоянию от точки опоры до точки приложения силы тяжести). Рычаг второго рода одноплечий, в биомеханике (в отличие от механики) бывает двух видов. Вид рычага зависит от места расположения точки приложения силы и точки действия силы тяжести, которые и в том, и в другом случае находятся по одну сторону от точки опоры. Первый вид рычага второго рода - рычаг силы - имеет место в том случае, если плечо приложения мышечной силы длиннее плеча сопротивления (силы тяжести). Рассматривая в качестве примера стопу, можно видеть, что точкой опоры (ось вращения) служат головки плюсневых костей, точкой приложения мышечной силы (трехглавая мышца голени) является пяточная кость, а точка сопротивления (тяжесть тела) приходится на место сочленения костей голени со стопой (голеностопный сустав). В этом рычаге выигрыш в силе (плечо приложения силы длиннее) и проигрыш в скорости перемещения точки сопротивления (ее плечо короче). У второго вида одноплечевого рычага - рычаг скорости - плечо приложения мышечной силы короче, чем плечо сопротивления, где приложена противодействующая сила, сила тяжести. Для преодоления силы тяжести, точка приложения которой отстоит на значительное расстояние от точки вращения в локтевом суставе (точка опоры), необходима значительно большая сила мышц-сгибателей, прикрепляющихся вблизи локтевого сустава (в точке приложения силы). При этом происходит выигрыш в скорости и размахе движения более длинного рычага (точка сопротивления) и проигрыш в силе, действующей в точке приложения этой силы.

Источником происхождения всей поперечнополосатой скелетной мускулатуры у животных, является средний зародышевый листок - мезодерма. Однако развитие мышц

в пределах туловища, головы и конечностей имеет ряд особенностей, понять которые легче, проследив начальные этапы эмбриогенеза.

Внутренности или внутренние органы (*viscera, splanchna*) располагаются в полостях тела (грудной, брюшной и полости таза), а также в области головы и шеи. Они участвуют в обменных процессах, происходящих в организме, в снабжении его питательными веществами и выведении отработанных продуктов обмена веществ. В зависимости от происхождения, особенностей строения, топографии и функций внутренности подразделяются на группы, составляющие системы или аппараты органов. Так, выделяют пищеварительную и дыхательную системы, мочеполовой аппарат. Органы пищеварительной системы располагаются в области головы и шеи, в грудной и брюшной полостях, в полости таза; органы дыхательной системы находятся в области головы и шеи, в грудной полости, а мочеполового аппарата — в брюшной полости и полости таза. Кроме того, в грудной полости, рядом с органами дыхания (легкими), располагается сердце, относящееся к кровеносной системе; в брюшной полости вместе с органами пищеварительной системы находится селезенка. Особую группу органов составляют эндокринные железы, или железы, не имеющие протоков.

Внутренние органы по строению принято делить на паренхиматозные и трубчатые, или полые. Паренхиматозные органы построены из рабочей ткани (паренхимы), в которую входят специализированные клеточные элементы и соединительнотканная строма.

К паренхиматозным органам относятся печень, поджелудочная железа, легкие, почки и др. Строма выполняет опорную (мягкий остов) и трофическую функции, в ней располагаются кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Трубчатые (полые) органы имеют вид трубки большего или меньшего диаметра (пищевод, желудок, кишка, трахея, мочеточники и др.), стенки которой ограничивают полость. Несмотря на различия в форме и назначении, стенки трубчатых органов состоят из четырех оболочек: внутренней - слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной оболочки и наружной - соединительнотканной оболочки - адвентиции, или серозной.

Слизистая оболочка (*tunica mucosa*) является внутренней оболочкой трубчатого органа. Ее поверхность, обращенная в просвет органа, выстлана эпителиальной тканью разного вида: многослойным плоским эпителием (ротовая полость, глотка, пищевод, конечный отдел прямой кишки), переходным (мочевыводящие пути), однослойным цилиндрическим (желудок, толстая кишка) или призматическим (тонкая кишка, трахея). Эпителий лежит на собственной пластинке слизистой оболочки (*lamina propria mucosae*), представленной рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой находятся скопления лимфоидной ткани (лимфоидные узелки), железы, кровеносные и лимфатические капилляры и сосуды, нервы. Выполняя покровную функцию, эпителий слизистой оболочки служит барьером между стенкой трубки и внешней средой - содержимым органа (играет защитную роль). В самом глубоком слое слизистой оболочки, на границе с подслизистой основой, располагается мышечная пластинка

слизистой оболочки (*lamina muscularis mucosae*), при сокращении которой слизистая оболочка собирается в складки.

Железы слизистой оболочки в зависимости от количества образующих их клеток делятся на одноклеточные и многоклеточные. Они выделяют слизь, покрывающую и увлажняющую слизистую оболочку, или пищеварительные соки, разлагающие сложные пищевые вещества на более простые. Одноклеточные железы - бокаловидные клетки - лежат между клетками эпителия слизистой оболочки. Многоклеточные железы локализируются в слизистой оболочке и подслизистой основе, а также образуют самостоятельные органы, расположенные рядом с полым органом (например, большие слюнные железы, печень, поджелудочная железа).

По форме многоклеточные железы подразделяют на трубчатые (в виде простой трубки), альвеолярные (в виде пузырька) и трубчато-альвеолярные. По строению многоклеточные железы бывают простыми, состоящими из одной трубочки или пузырька, и сложными, образованными разветвленной системой трубочек или пузырьков, открывающихся в выводной проток (*ductus excretorius*). Железы, имеющие протоки, называют экзокринными железами (*сгинео* - выделяю), или железами внешней секреции, в отличие от эндокринных желез - желез внутренней секреции (щитовидная, околощитовидные, гипофиз, надпочечники и др.).

В крупных многоклеточных железах выделяют доли, отделенные друг от друга прослойкой соединительной ткани, в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Доли состоят из более мелких образований - долек, в пределах которых расположены секреторные концевые части железы. Из выводных протоков долек и долей формируется выводной проток железы (*ductus glandulae*), по которому секрет выводится в просвет органа.

В слизистой оболочке и подслизистой основе находится скопление лимфоидной ткани, диффузно рассеянной, а также собранной в одиночные и групповые лимфоидные узелки (лимфоидные бляшки).

Подслизистая основа (*tela submucosa*) образует следующий слой стенки трубчатого органа. От слизистой оболочки она отделена мышечной пластинкой. В подслизистой основе располагаются кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, в эту оболочку проникают железы. Благодаря наличию подслизистой основы слизистая оболочка может смещаться и образовывать складки. При отсутствии подслизистой основы слизистая оболочка сростается с подлежащим слоем и складок не образует.

Мышечная оболочка (*tunica muscularis*) располагается снаружи от подслизистой основы. В начальных отделах пищеварительного тракта (полость рта, верхняя треть пищевода) и в конце его (наружный сфинктер заднего прохода) мышечная оболочка состоит из поперечнополосатой (исчерченной) мышечной ткани, а в остальных отделах - из гладкой (неисчерченной) мышечной ткани. Пучки гладких мышечных клеток лежат в два слоя, причем направление мышечных клеток в них различно. Непосредственно к подслизистой основе прилежат круговые пучки гладких мышечных клеток - это

круговой (внутренний) слой (*stratum circulare*), а снаружи от него расположен продольный (наружный) слой (*stratum longitudinale*), в котором гладкие мышечные клетки лежат продольно. Функциональное значение мышечной оболочки в трубчатых органах пищеварительной системы состоит в продвижении по пищеварительному тракту пищевой массы, ее перемешивании. В органах дыхательной системы мышечная оболочка регулирует просвет бронхов, в трубчатых органах мочеполового аппарата - просвет мочевыводящих и половых путей.

Адвентиция (*tunica adventitia*, *tunica fibrosa*, *capsula*) или у некоторых органов серозная оболочка (*tunica serosa*), является наружной оболочкой пищеварительной и дыхательной трубок, мочевыводящих и половых путей. Адвентициальная оболочка таких органов, как глотка, пищевод, трахея, образована рыхлой волокнистой соединительной тканью, в ней проходят сосуды и нервы. Серозная оболочка (брюшина) покрывает брюшную часть пищевода, желудок, тонкую кишку и другие органы брюшной полости. В грудной полости серозный покров легких называется плеврой. Сердце покрыто висцеральной пластинкой серозного перикарда (эпикард). Внутренние органы находятся в полостях тела рядом с костями скелета, мышцами, сосудами, нервами. При описании положения органов по отношению к этим образованиям пользуются специальными анатомическими понятиями. Для определения положения органов по отношению к костям скелета употребляют слово “скелетотопия” (от греч. *topos* - место). Положение органа или группы органов в теле человека, в его полостях обозначают термином “голотопия” (от греч. *holos* - полный, весь). Для обозначения отношения органа к другим рядом лежащим органам пользуются термином “синтопия” (от греч. *sin* - совместно). Грудная полость расположена в грудной клетке, вмещает сердце, легкие, крупные сосуды и нервы. Ее серозная оболочка называется плеврой. Серозная оболочка, покрывающая сердце, называется перикард. Брюшная полость вмещает органы пищеварительной системы, мочеполовой, также крупные сосуды. Серозная оболочка называется - брюшина.

К интегрирующим относятся: система органов крово- и лимфообращения, или сосудистая система, система органов гуморальной связи, или система органов внутренней секреции, система органов нервной связи, т. е. нервная система, и система органов чувств.

Сосудистая система коррелирует и объединяет обе предыдущие группы разделяясь соответственно на париетальную часть, обслуживающую стенки тела (*сому*), и висцеральную часть, обслуживающую внутренности тела, и следуя закономерностям структуры, характеризующим обе эти группы (например, наличие или отсутствие сегментации). Сосудистая система обслуживает также органы своей группы. Через сосудистую систему осуществляется и гуморальная регуляция.

Органы нервной связи обслуживают, объединяют и координируют не только соматическую и висцеральную группы органов, но и сосудистую систему, в соответствии с чем нервная система расчленяется на три отдела: соматическую часть,

висцеральную часть и часть, обслуживающую сосудистую систему. Таким образом, нервная система является всеобъемлющей, так как она обеспечивает целостность организма.

### Вопросы для самопроверки:

1. Уровни организации, общие закономерности строения тела животных, основные проявления жизни.
2. Современные методы анатомического исследования.
3. Анатомо-функциональная характеристика строения и развития опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и интегрирующих систем организма.

### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчуринов – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.–: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## ЦИТОЛОГИЯ, ГИСТОЛОГИЯ И ЭМБРИОЛОГИЯ

### 2.1 Классические и современные методы исследования в морфологии и патоморфологии

Основным методом, используемым в гистологии, является световая микроскопия. Световая микроскопия подразделяется на стандартную световую и специальную. К стандартной относится световая микроскопия - самый распространенный вид микроскопии, для просвечивания гистологических объектов используется видимая часть света. Разрешающая способность равна примерно 0,2 мкм, а общее увеличение около 2500 раз. Повысить разрешение можно путём увеличения коэффициента преломления и применения иммерсионных сред.

Специальные типы микроскопии:

1. Ультрафиолетовая микроскопия, разрешающая способность равна 0,1 мкм. При этом полученное изображение невидимое для глаз регистрируется на фотопластинке или люминесцентном экране.

2. Люминесцентная (флюоресцентная) микроскопия. Это метод микроскопии, при котором молекулы способны поглощать коротковолновое излучение и переходит в возбужденное состояние, и сами начинают излучать свет. Метод используется для определения химических веществ в рассматриваемых структурах.

3. Фазово-контрастная или темнопольная микроскопия позволяет наблюдать живые объекты. При этом лучи от осветителя падают на объект сбоку, а в линзы от микроскопа поступают только рассеянные лучи.

4. Поляризационная микроскопия - для изучения главным образом неокрашенных анизотропных структур, например, коллагеновых волокон и миофибрилл.

5. Интерференционная микроскопия объединяет принципы фазово-контрастной и поляризационной микроскопии для получения контрастного изображения неокрашенных объектов.

6. Гистохимические и цитохимические методы позволяют определить состав химических веществ, и даже их количество в изучаемых структурах.

7. Метод гистоавторадиографии позволяет выявить состав химических веществ в структурах и интенсивность обмена по включению радиоактивных изотопов в изучаемые структуры. Метод используется чаще всего в экспериментах на животных.

8. Метод дифференцированного центрифугирования позволяет изучать отдельные органеллы или даже их фрагменты, выделенные из клетки.

9. Метод интерферометрии позволяет определить сухую массу веществ в живых или фиксированных объектах.

10. Иммуноморфологические методы позволяют с помощью предварительно проведенных иммунных реакций, на основе взаимодействия антиген-антитело, определять субпопуляции лимфоцитов, снижать чужеродности клеток для трансплантации органов.

11. Метод культуры клеток. Выращивание в пробирке или в особых капсулах в организме и последующее изучение живых клеток под микроскопом.

12. Метод витального окрашивания, сущность которого заключается в ведении животным (в кровь или брюшную полость) красителя, который при жизни животного захватывается определёнными клетками, а после заболевания животного и

приготовления гистологического препарата определяются и подсчитываются клетки содержащие краситель.

13. Методы морфометрии - количественные методы, для определения размеров и объёма ядра, определение числа клеток различных популяций или субпопуляций и т.д.

14. Электронная микроскопия использует для «простёгивания» морфологических объектов пучок электронов. Разрешающая способность современных электронных микроскопов равна 0,1 нм- это в 200000 раз выше, чем световых микроскопов, а увеличение- 1 миллион раз.

15. Цитоспектрофотометрия - это метод изучения химического состава клетки, основан на избирательном поглощении теми или иными веществами лучей с определённой длиной волны.

Объекты исследования. Они подразделяются на:

1. Живые (клетки в капле крови, клетки в культуре и др.)
2. Мертвые, или фиксированные, которые могут быть взяты как от живого животного или человека (биопсия), так и от трупов (аутопсия).

В любом случае после взятия кусочков они подвергаются действию фиксирующих растворов или замораживанию. Приготовленные определенным способом для изучения под микроскопом они называются гистологическими препаратами. Гистологический препарат может быть в виде:

1. тонкого окрашенного среза органа или ткани;
2. мазка (кровь, содержимое рубца и т.д.) на стекле;
3. отпечатка на стекле с разреза (разлома) органа;
4. тонкого пленочного препарата.

Гистологический препарат любого вида должен отвечать следующим требованиям:

1. сохранять прижизненное состояние структур;
2. быть достаточно тонким и прозрачным для изучения его под микроскопом в проходящем свете;
3. быть контрастным, т.е. изучаемые структуры должны под микроскопом четко определяться;
4. препараты для световой микроскопии должны долго сохраняться и использоваться для повторного изучения.

Эти требования достигаются при изготовлении препаратов.

#### **Этапы изготовления гистологического препарата:**

1. Взятие материала (кусочка или органа) для приготовления препарата. При этом учитываются следующие моменты:

- Забор материала должен производиться как можно раньше после смерти или забоя животного, чтобы как можно лучше сохранились структуры клетки, ткани или органа;
- Забор кусочка должен производиться острым инструментом;
- Толщина не должна превышать 5 мм.

- Обязательно производится маркировка кусочка (указывается наименование органа, номер животного, дата забора и тд.)

2. Фиксация материала. Она необходима для остановки обменных процессов и сохранение структуры от распада. Фиксация достигается чаще всего погружением кусочка в фиксирующие жидкости, которые могут быть: а) простыми – спирты, формалин и др.; б) сложными – раствор Карнуа, фиксатор Цинкера и др. Фиксатор вызывает денатурацию белка и тем самым останавливает обменные процессы и сохраняет структуры в их прижизненном состоянии. Фиксация может достигаться также замораживанием (охлаждением в струе  $\text{CO}_2$ , жидким азотом и др.). Продолжительность фиксации подбирается опытным путем для каждой ткани или органа.

3. Заливка кусочков в уплотняющие среды (парафин, целлоидин, смолы) или замораживание для последующего изготовления тонких срезов.

4. Приготовление срезов на специальных приборах (микротоме или ультрамикротоме) с помощью специальных ножей. Срезы для световой микроскопии приклеиваются на предметные стекла, для электронной монтируются на специальные сеточки.

5. Окраска срезов или их контрастирование (для электронной микроскопии). Перед окраской срезов удаляется уплотняющая среда (депарафинирование). Окраской достигается контрастность изучаемых структур. Красители подразделяются на основные, кислые и нейтральные. Наиболее широко используются основные красители (обычно гематоксилин) и кислые (эозин). Некоторые используют сложные красители.

6. Просветление срезов (в ксилоле, толуоле), заключение в смолы (бальзам, полистирол), закрытие покрывным стеклом. После этих последовательно проведенных процедур препарат может изучаться под световым микроскопом. Для целей электронной микроскопии в этапах приготовления препаратов имеются некоторые особенности, но общие принципы те же. Главное отличие заключается в том, что гистологический препарат для световой микроскопии может длительно храниться и многократно использоваться. Срезы же для электронной микроскопии используются однократно. При этом в начале интересующие препарата фотографируются, а изучение структур проводится уже на электроннограммах.

Из тканей жидкой консистенции (кровь, костный мозг и др.) изготавливают препараты в виде мазка на предметном стекле, который так же фиксируется, окрашивается, а затем изучается.

Из ломких паренхиматозных органов (печень, почка и др.) изготавливают препараты в виде отпечатка с органа: после разреза или разлома органа, к месту разреза или разлома, прикладывается предметное стекло, на которое приклеиваются некоторое свободные клетки. Затем препарат фиксируется, окрашивается и изучается.

Наконец, из некоторых органов (брыжейка, мягкая мозговая оболочка) или из рыхлой волокнистой соединительной ткани изготавливаются пленочные препараты путем растягивания или раздавливания между 2 стеклами, так же с последующей фиксацией, окраской и заливкой в смолы (закрывающие среды).

## **2.2 Организменный, органный, тканевый, клеточный, молекулярный уровни организации**

Различают следующие уровни организации живой материи (уровни биологической организации): организменный, органный, тканевый, клеточный, молекулярный, популяционно-видовой и экосистемный.

Организменный уровень организации - это уровень одноклеточных, колониальных и многоклеточных организмов. Специфика организменного уровня в том, что на этом уровне происходит декодирование и реализация генетической информации, формирование признаков, присущих особям данного вида. Этот уровень изучается морфологией (анатомией и эмбриологией), физиологией, генетикой, палеонтологией.

Органный уровень организации - это уровень органов многоклеточных организмов. Изучают этот уровень анатомия, физиология, эмбриология.

Тканевый уровень организации - это уровень, на котором изучается строение и функционирование тканей. Исследуется этот уровень гистологией и гистохимией.

Клеточный уровень - это уровень клеток (клеток бактерий, цианобактерий, одноклеточных животных и водорослей, одноклеточных грибов, клеток многоклеточных организмов). Клетка - это структурная единица живого, функциональная единица, единица развития. Этот уровень изучают цитология, цитохимия, цитогенетика, микробиология.

Молекулярный уровень организации - это уровень функционирования биологических макромолекул - биополимеров: нуклеиновых кислот, белков, полисахаридов, липидов, стероидов. С этого уровня начинаются важнейшие процессы жизнедеятельности: обмен веществ, превращение энергии, передача наследственной информации. Этот уровень изучают: биохимия, молекулярная генетика, молекулярная биология, генетика, биофизика.

Кроме этого различают такие понятия как популяционно-видовой уровень, экосистемный и биосферный уровень организации.

Популяционно-видовой уровень - это уровень совокупностей особей - популяций и видов. Этот уровень изучается систематикой, таксономией, экологией, биогеографией, генетикой популяций. На этом уровне изучаются генетические и экологические особенности популяций, элементарные эволюционные факторы и их влияние на генофонд (микроэволюция), проблема сохранения видов.

Экосистемный уровень организации - это уровень микроэкосистем, мезоэкосистем, макроэкосистем. На этом уровне изучаются типы питания, типы взаимоотношений организмов и популяций в экосистеме, численность популяций, динамика численности популяций, плотность популяций, продуктивность экосистем, сукцессии. Этот уровень изучает экология.

Биосферный уровень организации живой материи. Биосфера - это гигантская экосистема, занимающая часть географической оболочки Земли (мега-экосистема). В биосфере происходит круговорот веществ и химических элементов, а также превращение солнечной энергии.

### 2.3 Эмбриогенез млекопитающих и птиц

В соответствии с биогенетическим законом Э.Геккеля, онтогенез в сжатой форме повторяет филогенез. Однако имеются и отличия.

Гастрюляция у млекопитающих подразделяется на две фазы. Первая фаза осуществляется способом деляминации. Эмбриобласт расщепляется на две пластинки: эпибласт и гипобласт. Вторая фаза гастрюляции происходит путем миграции. Клетки краевой зоны дискобластулы мигрируют двумя потоками к задней части зародыша. Здесь эти потоки встречаются и изменяют свое направление движения, перемещаясь вперед в центре зародышевого диска. В результате формируется первичная полоска с продольным углублением – первичной бороздкой. На переднем конце первичной бороздки образуется гензеновский узелок с углублением – первичной ямкой. В этой зоне подворачивается материал будущей хорды и растет вперед в виде головного отростка. Из клеток первичной полоски развевается мезодерма. И после миграции ее материал растет между эктодермой и энтодермой и превращается в сегментированную мезодерму (сомиты), прилегающие к ней сегментные ножки и несегментированную мезодерму. В результате образуется трехслойный зародыш. Одновременно с этим у млекопитающих животных происходит образование внезародышевых (временных) органов: хориона, желточного мешка, амниона, аллантаоиса и плаценты.

С момента слияния пронуклеусов образуется зигота – новый одноклеточный организм. Время существования организма в виде зиготы – 24-30 часов.

Эмбриогенез млекопитающих подразделяется (в соответствии с происходящими в нем процессами) на:

1. период дробления;
2. период гастрюляции;
3. период гисто- и органогенеза.

Период дробления. Дробление у млекопитающих полное, неравномерное, асинхронное. Образуется 2-3-5-10-13 и более бластомеров. Бластомеры неравной величины и подразделяются на 2 типа: 1) темные крупные и 2) мелкие светлые. Крупные бластомеры дробятся реже, располагаются в центре и составляют эмбриобласт. Мелкие бластомеры дробятся чаще, располагаются по периферии от эмбриобласта, и в дальнейшем из них формируется трофобласт – первая внезародышевая оболочка. На 5 сутки образуется морула, состоящая из темных и светлых бластомеров, а с 7 суток начинается накопление жидкости между бластомерами

и формирование бластулы, которая носит название бластоциста. Развитая бластоциста состоит из следующих структурных элементов: 1) эмбриобласта, 2) трофобласта, 3) бластоцели, заполненной жидкостью.

Дробление зиготы, формирование морулы и бластоцисты осуществляется в процессе медленного перемещения зародыша по маточной трубе к матке, за счет сокращения гладкомышечных элементов маточной трубы и мерцания ресничек эпителия. На 7 сутки бластоциста попадает в полость матки и находится в ней в свободном состоянии, а начиная с 17 у КРС, у лошади на 63-70 сутки происходит имплантация бластоцисты в слизистую оболочку матки (эндометрий). Процесс этот подразделяется на 2 фазы: 1) адгезии – прилипание к эпителию и 2) инвазии – внедрение в эндометрий. Внедрение зародыша осуществляется посредством разрушения сначала эпителия слизистой оболочки, а затем – соединительной ткани и стенок сосудов эндометрия протеолитическими ферментами, выделяемыми трофобластом бластоцисты. В процессе имплантации происходит смена гистиотрофного типа питания зародыша на гемотрофный. Дефект эпителия в области внедрения зародыша зарастает. В процессе имплантации зародыша (бластоцисты) происходят изменения, как в трофобласте, так и в эмбриобласте, где осуществляется гастрюляция.

Период гастрюляции. После погружения в слизистую оболочку матки бластодермический пузырек увеличивается за счет разрастания внезародышевой части, образующей стенку пузырька. Зародышевые клетки в виде плотного скопления прижаты с внутренней поверхности стенки пузырька, и называются зародышевым узелком. По мере роста бластодермического пузырька они растут и правильно распределяются по стенке пузырька, как бы расплываясь. Узелок принимает форму пластинки. Происходит расщепление клеточного материала пластинки (деляминация) и образование двух пластов – наружного – эктодермы и внутреннего - эктодермы. Вслед за образованием листков в средней части пластинки отчетливо выделяется зародышевый щиток, вполне соответствующий щитку птиц. И так же как у птиц, в его средней части образуется первичная плоска с гензеновским узелком, а затем головная ямка и первичная бороздка и происходит перемещение внутрь зародыша материала хорды и мезодермы. Эктодерма, расположенная над хордой, представляет зачаток нервной системы.

Период закладки осевых и образование внезародышевых органов. Нервная пластинка, расположенная над хордой, превращается в нервную трубку. Мезодерма дифференцируется на сомиты и боковые пластинки. Полость, образовавшаяся между париетальным и висцеральным листками мезодермы, является зачатком цилома. Из энтодермы формируется кишечная трубка. Вместе с изменениями в зародышевом щитке начинается образование внезародышевых органов: амниона, хориона, аллантоиса, желточного мешка и плаценты. На стадии закладки осевых органов весь зародыш покрыт трофобластом. Одновременно с этим начинается разрастание энтодермы, она выходит из области зародышевого диска и обрастает изнутри трофобласт, образуется энтодермальный мешок, заполненный жидкостью.

Образовавшийся мешок называется желточным. У млекопитающих желточный мешок желтка не содержит и образуется как наследие от развития яйцекладущих предков. Во внезародышевой мезодерме, вырастающей между трофобластом и энтодермой желточного мешка, развиваются кровеносные сосуды. С помощью трофобласта сосуды желточного мешка связаны со слизистой оболочкой матки и через них осуществляется питание и дыхание зародыша. Кроме того, в стенке желточного мешка начинается кроветворение, которое позднее происходит в теле зародыша. Происходит редукция трофобласта и превращение его в хорион. По всей поверхности хориона располагаются ворсинки, которые вначале состоят из цито – и симпластотрофобласта и являются первичными. Затем в них вырастает изнутри внезародышевая мезенхима и они становятся вторичными. Однако постепенно на большей части хориона ворсинки редуцируются и сохраняются только в той части хориона, которая направлена к базальному слою эндометрия. При этом эти ворсинки разрастаются, в них вырастают сосуды, и они становятся третичными. В результате этих процессов хорион подразделяется на 2 части: 1) гладкий хорион и 2) ворсинчатый. Ворсинчатый хорион с базальной частью отпадающей оболочки матки составляет плаценту.

Функции хориона: 1. защитная; 2. принимает участие в выполнении многих функций плаценты: трофической, газообменной, экскреторной и др.

Тело зародыша начинает обособляться, появляются туловищная и амниотическая складки. По мере углубления в туловищной складки тело зародыша все больше поднимается над желточным мешком и отделяется от него. Внезародышевая эктодерма смыкается над зародышем, образуется амниотическая полость, заполненная жидкостью.

Внезародышевая мезенхима, заполняя полость бластоцисты, оставляет свободными небольшие участки бластоцели, прилежащие к гипобласту. Эти участки составляют мезенхимные закладки амниотического пузырька и желточного мешка.

Из эпибласта выселяются клетки, составляющие внезародышевую эктодерму, образуют амнион, или водную оболочку. Стенка амниона состоит из 1) внезародышевой эктодермы, 2) внезародышевой мезенхимы (висцерального листка. Функции амниона 1) образование околоплодных вод, 2) защитная. С ростом зародыша амнион увеличивается в размерах, на 7 недели его стенка достигает стенки хориона и рыхло с ней срастается. Хорион и амнион окружают зародыш и составляют вместе «сорочку плода».

Развитие и строение аллантоиса. Одновременно с образованием амниотической полости развивается аллантоис. Он появляется в виде небольшого выроста на брюшной стенке заднего отдела кишки. По выходу из кишки он располагается около желточного мешка и подрастает к хориону. В аллантоисе заключены пупочные сосуды, которые вырастают в хорион и, таким образом, включаются в кровеносное русло материнского организма. С этого момента обмен веществ зародыша совершается по пупочным сосудам. Аллантоис служит лишь проводником пупочных сосудов, тогда как у птиц он является важным органом выделения и дыхания зародыша (мочевым мешком). Основную часть пупочного канатика составляют сосуды зародышевого кровообращения. Зародыш оказывается, как бы подвешенным в амнионе на пупочном

канатике. Весь зародышевый пузырь, зародыш и его внезародышевые органы покрыты хорионом.

Плацента и типы плацент. При питании плода за счет организма матери весь обмен веществ осуществляется через специальный орган – плаценту или детское место. Плаценты разных видов млекопитающих различны по своему строению. Усложнение их структуры происходит параллельно с установлением тесной связи развивающегося зародыша с материнским организмом. По степени сложности плаценты разделяются на:

1. эпителиохориальная плацента имеет простую структуру. Ворсинки хориона в форме небольших бугорков погружаются в соответствующие углубления слизистой оболочки матки, не производя никаких разрушений в ее тканях. При родах ворсинки выходят из своих углублений безболезненно и без кровотечений. Такой плацентой обладают свиньи, лошади, верблюды;

2. десмохориальная плацента свойственна жвачным. Разветвленные ворсинки погружаются в соединительную ткань матки, приближаясь, таким образом, к кровеносным сосудам матери;

3. эндотелиохориальная плацента характеризуется разрушением не только эпителия слизистой матки, но и соединительной ткани. Ворсинки хориона соприкасаются с сосудами и отделены от материнской крови только тонкой эндотелиальной стенкой. Такой плацентой обладают хищники;

4. гемохориальная плацента свойственна насекомоядным, грызунам, приматам и человеку. Ворсинки хориона глубоко проникают в стенку матки, разрушая соединительную ткань и даже стенки сосудов. На месте разрушенных тканей образуются большие полости (лакуны), наполненные кровью, которая изливается из сосудов. Ворсинки хориона омываются кровью и всасывают из нее питательные вещества. Вследствие тесного контакта между зародышем и материнским организмом роды сопровождаются отторжением значительной части стенки матки и обильными кровотечениями.

Кроме того, плацента является временным гормональным органом. Там вырабатываются следующие гормоны: хорионический гонадотропин, соматомамматропный гормон, прогестерон и хорионический тиреотропин.

Гисто- и органогенез, или дифференцировка зародышевых листков. После формирования зародышевых листков и мезенхимы в них начинаются специфические изменения – гистогенез. Как уже отмечалось, в зародышевых листках содержатся зачатки разных тканей. Гистогенез – процесс превращения зачатков тканей в ткани, в результате пролиферации (размножения), роста, перемещения, взаимовлияния (индукции), детерминации и дифференцировки клеток. Процессы эти в разных листках протекают с разной интенсивностью.

В пресомитный период наиболее заметные изменения происходят в эктодерме. Здесь осуществляется процесс нейруляции, т.е. вычленения из эктодермы нервной трубки и ганглиозной пластинки, который осуществляется последовательно через 3 стадии: 1) нервной пластинки, 2) нервного желобка и нервных валиков, 3) нервной трубки и ганглиозной пластинки. В сомитный период – наиболее выраженные изменения происходят в мезодерме.

Дифференцировка мезодермы. Прежде всего, в каждой мезодермальной пластинке (в мезодермальных крыльях), представленной пластом клеток, происходит

дифференцировка (подразделение) ее на три части: 1) дорзальная часть – сомиты, 2) промежуточную часть – сегментные ножки, или нефротомы, 3) вентральную часть – спланхнотом.

Дорзальная часть утолщается и подразделяется на отдельные участки (сегменты) = сомиты. В свою очередь, в каждой сомите выделяется три части, или зоны: 1) периферическая зона – дерматом, 2) центральная часть – миотом, 3) медиальная часть – склеротом. В результате образования сомитов зародыш утолщается, приподнимается и впадает в полость амниотического пузырька. По сторонам зародыша образуются туловищные складки, которые отделяют зародыш от внезародышевых органов. Благодаря туловищным складкам кишечная энтодерма сворачивается в первичную кишку и отделяется постепенно от желточной энтодермы. Желточный мешок превращается в желточный стебелек, перемещается в амниотическую ножку, а затем отделяется от кишки и редуцируется. Иногда сохраняется участок желточного мешка в виде слепого выпячивания кишки – дивертикул Меккеля, воспаление которого может имитировать аппендицит.

Промежуточная часть каждого мезодермального крыла также сегментируется (за исключением каудального отдела – нефрогенная ткань) на сегментные ножки, или нефротомы (нефрогонотомы).

Вентральная часть каждого мезодермального крыла не сегментируется. Она расщепляется на два листка, между которыми располагается полость – целом, и носит название спланхнотомы. Следовательно, спланхнотом состоит из: 1) висцерального листка, 2) париетального листка и 3) полости – целом.

Дифференцировка мезодермы на сомиты происходит постепенно, начинается с головного конца зародыша, постепенно продвигается к каудальному концу и заканчивается образованием сомитов. С образованием сомитов происходит дифференцировка каждого из них на 3 части, а затем и дифференцировка каждой части. Из дерматома в дальнейшем развивается дерма кожи, из миотома – поперечнополосатая скелетная мышечная ткань, из склеротома – хрящевая и костная ткани. В действительности же клетки дерматома и склеротома в большей своей части диссоциируют, мигрируют и входят в состав зародышевой мезенхимы, поэтому принято считать, что все виды соединительной ткани, в том числе хрящевая и костная, развиваются из мезенхимы.

Из сегментных ножек мезодермы – нефротомов – развиваются предпочка и первичная почка, а так же некоторые органы (или часть их) женской и мужской половой системы. Из несегментированного каудального участка мезодермы развиваются канальца постоянной почки.

Из эпителия париетального и висцерального листков спланхнотомы развиваются эпителий париетального висцерального листков брюшины и перикарда, а так же корковое вещество надпочечника и фолликулярные клетки половых желез. Кроме того, из определенных участков висцерального листка спланхнотомы – миоэпикардальных пластинок развиваются миокард и эпикард сердца.

Дифференцировка эктодермы. Наружный зародышевый листок дифференцируется на 4 части: 1) нейроэктодерма – из нее развиваются нервная трубка и ганглиозная

пластинка; 2) кожная эктодерма – развивается эпидермис кожи; 3) прехордальная пластинка – развивается эпителий пищевода, трахеи, бронхов, ацинусов; 4) плакоды – слуховая, хрусталиковая и др.

В дальнейшем из нервной трубки развиваются головной и спинной мозг. Из нервных гребней и ганглиозной пластинки развиваются: 1) вегетативные узлы (симпатические и парасимпатические), 2) спинальные ганглии, 3) мозговое вещество надпочечника, 4) специальная гладкомышечная ткань нейрального происхождения, 5) оболочки голоанного мозга, 6) некоторые кости лицевого черепа.

Необходимо четко знать: прехордальная пластинка содержит материал как эктодермы, так и энтодермы, поэтому в одних руководствах ее относят к эктодерме, а в других – к энтодерме.

Дифференцировка энтодермы. Внутренний зародышевый листок подразделяется на: 1) кишечную, или зародышевую энтодерму; 2) внезародышевую или желточную энтодерму. Из кишечной энтодермы развиваются: 1) эпителий и железы желудка и кишечника, 2) печень, 3) поджелудочная железа.

Органогенез. Развитие подавляющего большинства органов начинается с 3-4 недели. Органы образуются в результате перемещения и сочетания клеток и их производных нескольких тканей (например, печень состоит из эпителиальной и соединительной тканей). При этом клетки разных тканей оказывают индуктивное влияние друг на друга и тем самым обеспечивают направленный морфогенез. Обычно к концу 2 месяца заканчивается закладка всех органов, в том числе и конечностей. Зародыш приобретает внешние черты млекопитающего и носит название плода.

#### **2.4 Строение и функциональное значение органов различных систем организма**

В многоклеточных, сложных организмах каждый из жизненных процессов выполняется системой специализированных органов. Так, раздражимость, обеспечивающая взаимоотношение организма с внешней средой, функциональная связь отдельных его органов и их регуляция осуществляются нервной системой с органами чувств и системой органов внутренней секреции. Большое значение в этом процессе имеет и кожный покров. Обмен веществ в сложных организмах обеспечивается системами органов пищеварения, дыхания, мочеотделения, крово- и лимфообращения под контролем нервной системы. Размножением ведает система органов размножения, регулируемая нервной системой. Различного вида движения производятся системой органов движения, также регулируемой нервной системой.

Органом называется часть тела животного, которая состоит из исторически развившегося в определенных условиях взаимоотношения различных тканей, объединенных в соответствующую форму и выполняющих специфическую для данного сочетания тканей функцию в связи с деятельностью организма (печень, зуб, мозг, мышца и др.). Под системой органов понимается совокупность различных органов, связанных между собой функционально и в большинстве случаев морфологически и выполняющих в организме один из основных жизненных процессов в связи с другими системами организма.

Совокупность же всех взаимодействующих исторически развившихся систем органов,

проявляющих свою функцию в связи с определенным состоянием внешней среды, образует сложный организм.

Типы строения органов. Расположение, форма, происхождение, развитие органов одной и той же системы часто значительно различаются между собой (например, зубы, печень, кишечник относятся к системе органов пищеварения). Однако по строению органы различных систем можно свести к двум основным типам — компактных и трубкообразных органов.

Для компактных органов характерно наличие четырех тканей. Три из них — соединительная, кровь и нервная — общие для всех органов, четвертая — специфичная, связанная с функциональной особенностью органа. Соединительная ткань образует остов органа — оболочку и целый ряд прослоек, отходящих от этой оболочки внутрь органа. Во всяком органе имеется то ясно, то слабо выраженное углубление — ворота органа. Через них внутрь органа входят сосуды и нервы, которые располагаются в соединительных прослойках. Специфическая ткань органа находится между соединительнотканными прослойками и в разных органах различна. В мышцах — это мышечная ткань, в железах — железистая, в мозге — нервная, в связках — соединительная и т. д. Сосуды, проходящие по соединительнотканым прослойкам, приносят к каждой частице органа необходимые для жизнедеятельности питательные вещества и уносят отработанные продукты. Нервы связывают орган с центральной нервной системой, которая регулирует и согласует его деятельность с другими органами той же системы, с организмом в целом и с внешней средой.

Трубкообразные органы имеют следующие оболочки - слизистую, подслизистую пластину, мышечную и серозную. Органы, возникшие в процессе индивидуального развития, функционирующие и у взрослых животных являющиеся постоянными, называются дефинитивными (лат. definitivus — окончательный). Органы же, функционирующие в определенный период онтогенеза (главным образом в утробном периоде) и затем подвергающиеся обратному развитию, — временные, или провизорные (плодные оболочки). Их функции у взрослых особей выполняют дефинитивные органы.

Различают органы аналогичные и гомологичные, гомотипичные и гомодинамные. Аналогичные органы выполняют сходную функцию, но различны по своему происхождению (крыло птицы — преобразованная грудная конечность и крыло бабочки — складка кожного покрова). Гомологичные органы имеют общее происхождение (развиваются из одних и тех же зачатков) и строение. Их функции могут быть одинаковы или различны (грудная конечность млекопитающих и крыло птицы). Гомотипичные — это симметрично расположенные органы (при двусторонней симметрии и сходные по строению и функции) — правая и левая грудные конечности, правая и левая почки и т. д. Гомодинамные — повторяющиеся органы вдоль главной оси животного — грудные и тазовые конечности, позвонки. Встречаются также рудиментарные (лат. rudimentum — зачаток) органы, которые в процессе своего развития потеряли значение в организме» Они не развиваются, а остаются в зачаточном состоянии.

### Вопросы для самоподготовки:

1. Расскажите о классических и современных методах исследования в морфологии и патоморфологии.
2. Каковы особенности эмбриогенеза млекопитающих?
3. Расскажите об основных стадиях развития зародыша.
4. Перечислите типы плацент у разных видов млекопитающих.
5. Каково строение и функции плаценты?
6. Перечислите и дайте характеристику зародышевым органам млекопитающих и птиц.
7. Организменный, органный, тканевый, клеточный, субклеточный, молекулярный уровни исследования.
8. Строение и функциональное значение органов различных систем организма.

### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патофизиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев. - М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб–: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евлевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9

18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## ОСНОВЫ УЧЕНИЯ ОБ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ОРГАНИЗМА

### 3.1 Морфология и функции иммунной системы

Иммунная система представляет собой наиболее разносторонний и мощный механизм защиты высших организмов и дает ключ к эффективному лечению и профилактике широкого круга болезней различной этиологии. Она сформировалась в процессе эволюции позвоночных для защиты от инфекций, обеспечения индивидуальности и целостности организма, элиминации чужеродных агентов как экзогенной, так и эндогенной природы. Эти функции осуществляются специализированными клетками - лимфоцитами, макрофагами и их продуктами, многочисленными добавочными клетками, широко распространенными по всему организму. В основе современной теории специфического распознавания антигенов иммунной системой лежат следующие представления.

1. Каждый из миллиардов лимфоцитов несет на своей поверхности антигенные рецепторы. Набор рецепторов предполагает возможность для индивидуального лимфоцита отвечать на любой антиген, в котором представлены соответствующие антигенные детерминанты. Антигенные рецепторы развиваются независимо от антигена как результат случайных последовательностей расположения генов;

2. Каждый отдельный лимфоцит экспрессирует рецепторы только одной специфичности;

3. Лимфоциты с рецепторами одной специфичности являются потомками одной родительской клетки.

Органы и клетки иммунной системы. Клеточные элементы иммунной системы организованы в тканевые и органые структуры, которые подразделяются на центральные лимфоидные органы и периферические органы и ткани иммунной системы.

К первым относятся костный мозг, тимус и фабрициева сумка (у птиц), в которых происходит дифференцировка и созревание лимфоцитов. Костный мозг – основной орган лимфо- и гемопоэза, он служит местом сосредоточения эффекторных клеток адаптивного иммунитета. Основная функция тимуса - обеспечение развития Т-лимфоцитов. В-лимфоциты созревают в костном мозгу. У жвачных животных В-лимфоциты созревают преимущественно в групповых лимфатических фолликулах кишечника - пейеровых бляшках. Особый тип центральных лимфоидных органов или лимфоидных структур представляет bursa Fabricii у птиц, в которой развиваются В-лимфоциты. Название центральных лимфоидных органов определило обозначение основных типов лимфоцитов: Т (тимусзависимые) и В (бурсазависимые). Наименование третьего типа лимфоидных клеток – NK-клеток происходит от выполняемой ими функции (естественные киллеры – natural killers). Вторичные (периферические) лимфоидные органы представлены лимфатическими узлами и селезенкой. В периферическую группу входит лимфоидная ткань, связанная с кожей и со слизистыми оболочками. Пейеровы бляшки – лимфоидные образования, расположенные в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника, где происходит дифференцировка В-лимфоцитов в плазматические клетки,

продуцирующие антитела. Все органы и ткани связаны между собой кровеносными и лимфатическими сосудами, по которым осуществляется рециркуляция лимфоцитов

### 3.2 Иммунокомпетентные клетки

Иммунный ответ происходит в результате взаимодействия дендритных клеток, макрофагов, цитокинов, Т- и В-лимфоцитов. Он включает следующие фазы: распознавание антигена, активация, пролиферация и дифференцировка клеток, специфичных для чужеродных антигенов.

Фазы иммунного ответа. Любой иммунный ответ связан с активацией лимфоцитов, специфически распознающих антиген и участвующих в механизмах, вызывающих физиологический эффект ответа, т.е. элиминацию антигена. Таким образом, иммунный ответ можно разделить на 3 фазы:

- фаза распознавания антигена;
- фаза активации (пролиферация и дифференциация лимфоцитов);
- эффекторная фаза (элиминация антигена).

### 3.3 Иммуноморфогенез при болезнях и вакцинациях

Иммунологический надзор за иммунным гомеостазом осуществляют в основном Т- и В-лимфоциты. Т-лимфоциты участвуют преимущественно в реакциях клеточного иммунитета, В-лимфоциты обуславливают гуморальные реакции. При иммунном ответе В- и Т-лимфоциты через иммунобласты трансформируются в плазматические клетки, которые по степени зрелости подразделяют на плазмобласты, зрелые и незрелые плазмоциты. Размер клеток составляет 10...20 - 10...3 мкм, все они имеют резко базофильную цитоплазму и хорошо окрашиваются по Браше. Плазматические клетки продуцируют иммуноглобулины пяти классов — JgG, JgA, JgM, JgD и JgE. Наибольшая способность к синтезу антител выражена у незрелых и зрелых плазмоцитов. Кроме лимфоцитов в иммунитете важную роль играют макрофаги костного мозга (нейтрофилы и эозинофилы) и макрофаги системы мононуклеарных фагоцитов — моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, эндотелиальные клетки печени, альвеолярные макрофаги легких и т. д.

Материнский иммунитет. Детеныш млекопитающего получает антитела от матери до рождения через плаценту (плацентарная передача), либо после рождения с молозивом и молоком матери (колостральная передача), а также тем и другим путем. Молозиво является секретом молочной железы и содержит иммуноглобулины в высокой концентрации.

Плацентарная передача материнских антител напрямую связана со строением (или типом) плаценты. Например, гемохориальный тип плаценты у человека и обезьян способствует тому, что материнский иммунитет формируется главным образом с помощью трансплацентарной передачи, в то время как плацента кобыл, ослиц, коров, овцематок и свиноматок (эпителиохориальный или синдесмохориальный типы) препятствует передаче иммуноглобулинов от матери потомству. У этих видов животных материнский иммунитет у новорожденных формируется только после передачи антител с молозивом (колостральный иммунитет). Собаки и кошки имеют четырехслойную эндотелиохориальную плаценту, которая обеспечивает ограниченный трансплацентарный перенос антител и основную защиту несут антитела, полученные после рождения с молозивом. Все антитела, прошедшие через плаценту, относятся к

IgG - изотипу.

Молозиво является секретом молочной железы и содержит иммуноглобулины различной специфичности в высокой концентрации. Прием молозива новорожденными приводит к абсорбции кишечником большого количества интактных материнских иммуноглобулинов. В первые 24 часа жизни желудочно-кишечный тракт новорожденного представляет собой еще неполностью функционирующую систему, поэтому в течение этого времени, переваривание белков не происходит. Помимо этого, в молозиве матери содержатся ингибиторы трипсина, которые препятствуют разрушению иммуноглобулинов в желудочно-кишечном тракте новорожденного. Таким образом, иммуноглобулины молозива сохраняют свою конформацию и проходят через эпителиальные клетки кишечника новорожденного. Абсорбция антител происходит с помощью рецепторов для Fc-фрагмента IgG, расположенных на поверхности эпителиальных клеток кишечника. Затем они поступают в лимфоидную систему и включаются в основную циркуляцию. Способность эпителиальных клеток кишечника, осуществлять абсорбцию материнских антител, быстро утрачивается. В период между 24 и 48 часами после рождения кишечник уже не способен абсорбировать иммуноглобулины, несмотря на высокую их концентрацию в молозиве и кишечном содержимом. Прекращение абсорбции связано с замещением специализированных иммуноабсорбтивных энтероцитов кишечника клетками зрелого эпителия. Кишечная абсорбция наиболее эффективна в первые 6 часов после рождения. Обычно, материнский иммунитет сохраняется до формирования и созревания иммунной системы у животных.

Пассивный местный иммунитет обусловлен антителами, находящимися в молоке матери. Напряженность материнского иммунитета (у животных с эпителиохориальным и синдесмохориальным типами плаценты) у новорожденных животных напрямую зависит от нескольких факторов: количества полученного молозива и уровня содержащихся в нем иммуноглобулинов, количества абсорбированных антител, возраста новорожденного, при котором началось переваривание молозива. Нарушения в пассивной передаче материнских антител новорожденному, связанные с несвоевременным и неадекватным получением молозива после рождения, приводят к формированию иммунодефицитных состояний у новорожденных и препятствуют борьбе организма с инфекционными агентами, с которыми он сталкивается в ранний постнатальный период, особенно в высоко контаминированной возбудителями среде.

Следует иметь в виду, что материнский иммунитет имеет один негативный эффект, связанный с его отрицательным влиянием на формирование поствакцинального иммунитета, что очень важно при определении стратегии вакцинации новорожденных животных. В стратегии иммунопрофилактики болезней новорожденных телят, жеребят, ягнят, козлят, поросят необходимо иметь в виду, что новорожденные животные более восприимчивы к инфекциям, чем взрослые животные, прежде всего, потому, что они рождаются в состоянии агаммаглобулинемии. Поэтому они не имеют иммунитета ко всем возбудителям инфекционных болезней. Наиболее эффективным средством предотвращения инфекционных болезней у новорожденных животных остается пассивный лактогенный иммунитет. При этом следует считать, что слабая иммунная реакция при введении различных вакцинных препаратов у них после рождения или отсутствие таковой связано, прежде всего, с интерференцией материнских антител с антигеном и с незрелостью иммунной системы в этот период. Поэтому вакцинация с целью профилактики инфекционных болезней в каждом конкретном случае должна осуществляться с учетом уровня у них материнских антител. Снижение их до

определенного уровня позволяет полностью реализовать генетически унаследованную способность организма отвечать на антигены, несущие на себе признаки генетически чужеродной информации.

### 3.4 Клеточный и гуморальный иммунитет

Врожденный иммунитет присутствует при рождении и сохраняется всю жизнь. Он представляет собой первую линию защиты против патогена и включает в себя ряд физических, физиологических и клеточных (фагоциты, NK-клетки) барьеров.

Эндоцитоз - реакция клеток, направленная на поглощение и переваривание растворимых макромолекулярных соединений, а также чужеродных или структурно измененных собственных клеток. Термин «эндоцитоз» является обобщающим для двух близких, но, тем не менее, самостоятельных процессов - пиноцитоза и фагоцитоза. Первый из них характеризуется поглощением и внутриклеточным разрушением белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липопротеинов и белковых комплексов, а фагоцитоз - поглощением и перевариванием клеткой (нейтрофилами и макрофагами) корпускулярного материала (бактерий, крупных вирусов, погибших клеток собственного организма или чужеродных клеток). Переваривающая способность фагоцита определяется наличием большого набора лизосомальных гидролитических ферментов, разрушающих полимерные молекулы до мономеров. Фагоцитарная реакция осуществляется в четыре этапа:

- миграция и хемотаксис (приближение фагоцита к микробу);
- адгезия (прилипание фагоцита к микробу);
- образование выростов мембраны-псевдоподии, окружающих чужеродную клетку, с последующим формированием вакуоли (фагосомы) и слиянием ее с лизосомами (образование фаголизосомы);
- инактивация и разрушение микроба в фаголизосоме, проявляющееся набуханием, фрагментацией и лизисом.

После завершения фагоцитоза часть разрушенных компонентов микробной клетки удаляется во внеклеточную среду, другая - остается на поверхности фагоцитирующей клетки. Если антиген разрушен частично, то вслед за фагоцитозом начинается антителообразование.

Таким образом, естественный иммунитет характеризуется, по меньшей мере, тремя вышеупомянутыми уровнями защиты, отличающимися по способу воздействия на патоген, но имеющими следующие общие характеристики:

- они постоянно присутствуют в организме и очень быстро отвечают на патоген;
- они неспецифичны и не имеют памяти.

Приобретенный иммунитет (адаптивный, специфический иммунитет) отличается от естественного (врожденного) по всем характеристикам. Он базируется на распознавании антигенов, несущих признаки генетически чужеродной информации, элиминации распознанных чужеродных антигенов и формирования иммунологической памяти о контакте с антигеном, позволяющей быстрее и эффективнее удалять его при повторном распознавании. Адаптивный иммунитет формируется при специфическом взаимодействии клеток иммунной системы с антигеном, в результате которого появляются антитела и лимфоциты, распознающие данный антиген, нейтрализуя его потенциально вредное воздействие на организм.

Специфический иммунный ответ является основным проявлением функционирования иммунной системы, в котором участвуют различные клеточные и

молекулярные механизмы. Специфическая иммунная система сохраняет многие механизмы врожденного иммунитета, необходимые для элиминации патогена, и добавляет к ним три важнейших дополнительных свойства: специфичность, иммунологическую память и способность различать свое от чужого. Эти основополагающие характеристики отражают свойства и активность лимфоцитов - клеток непосредственно отвечающих за специфический иммунный ответ. В большинстве случаев для иммунного ответа требуются клетки моноцит/макрофагального ряда.

Применительно к приобретенному иммунитету различают активный, пассивный, стерильный (поддерживается в отсутствие антигенов возбудителя) и нестерильный (сопровождается присутствием возбудителя) виды иммунитета. Активный иммунитет формируется в результате перенесенной инфекции, вызванной воздействием чужеродного антигена или направленной вакцинации. При этом организм играет активную роль в формировании иммунитета.

Пассивный иммунитет приобретается за счет введения препаратов иммунных сывороток или иммуноглобулинов, а также путем переноса иммунокомпетентных клеток или сыворотки крови от иммунизированных доноров. Такой иммунитет, при котором происходит пассивный перенос защитных факторов без участия организма в его формировании, называется пассивным. У новорожденных животных пассивный иммунитет формируется за счет переноса антител от матери через плаценту (трансплацентарный иммунитет) или с молозивом после рождения (колостральный иммунитет).

Гуморальный иммунный ответ обусловлен молекулами антител, клеточный - Т-лимфоцитами. В- лимфоциты, отвечая на чужеродный антиген, дифференцируются в антитело- секретирующие клетки (АСК), в то время как Т- лимфоциты являются медиаторами клеточного иммунитета. Гуморальный иммунный ответ является основным защитным механизмом против внеклеточных микробов и секретируемых ими токсинов, т.к. антитела могут связываться с ними и способствуют их разрушению. Obligатные внутриклеточные микробы, такие как вирусы и некоторые бактерии, пролиферирующие внутри клеток, недоступны для связывания циркулирующими антителами. Защита в этом случае обеспечивается клеточным иммунитетом, функции которого направлены на содействие во внутриклеточном разрушении микробов или на лизис инфицированных клеток (т.н. клеток-мишеней).

### **3.5 Иммунная толерантность, ее роль в патологии**

Иммунологической толерантностью называют отсутствие иммунного ответа при наличии в организме антигенов, доступных лимфоцитам. При этом происходит активное избирательное его подавление по отношению к данному конкретному антигену. Толерантность индуцируется при введении высоких доз белков и полисахаридов при отсутствии молекулярных агрегатов. Естественная иммунологическая толерантность - толерантность к антигенам собственных тканей и клеток, которая развивается в процессе онтогенеза за счет уничтожения аутореактивных клонов лимфоцитов. Искусственная иммунологическая толерантность воспроизводится при введении чужеродных антигенов плоду или сразу после рождения, при подавлении иммунной системы в результате радиоактивного облучения, введения цитотоксических препаратов.

Формирование толерантности заканчивается у зрелорождаемых животных в

эмбриональном периоде, у незрелорождаемых — через короткое время после рождения (например у крыс — в двухнедельном возрасте).

### **3.6 Значение иммунопатологических процессов, их исход**

Выражение «иммунологическая реактивность» происходит от слова «иммунитет». Иммунологическая реактивность является важнейшим выражением реактивности вообще. Она обеспечивает защиту организма от инфекционных агентов, а также определяет различные виды неинфекционных иммунологических процессов. Основной биологический смысл иммунологической реактивности заключается в поддержании антигенного гомеостаза с помощью иммунологических реакций против инфекционных и неинфекционных антигенов.

Современное представление об иммунологической реактивности сформировалось на основе учения об иммунитете.

Одним из самых важных механизмов иммунитета является способность организма вырабатывать антитела против микробов. Однако с развитием иммунологии установлено, что антитела вырабатываются не только против инфекционных агентов. Р. В. Петров предложил более широкое понятие иммунитета: «Иммунитет — это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации».

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Морфология и функции иммунной системы.
2. Иммунокомпетентные клетки.
3. Иммуноморфогенез при болезнях и вакцинациях.
4. Клеточный и гуморальный иммунитет.
5. Иммунная толерантность, ее роль в патологии.
6. Значение иммунопатологических процессов, их исход.

#### **Список литературы**

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань, 2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патофизиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.

10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## **ИММУНОМОРФОЛОГИЯ И ИММУНОПАТОЛОГИЯ**

### **1.1 Причины возникновения, виды и морфологическое проявление иммунодефицитов**

ИДС (иммунодефицит) является нарушением реактивности иммунитета. Вызывается выпадением из физиологической цепи одного или нескольких компонентов иммунной системы. Также может быть спровоцирован отказом в работе тесно взаимодействующих с ней факторов. Замедляет и полностью останавливает обновление организма. Относится к самостоятельным заболеваниям нозологической формы. Бывает двух типов: первичный; вторичный.

#### **Как проявляется иммунодефицит**

Это заболевание характеризуется, прежде всего, повышенной склонностью к инфекциям. Поэтому если у человека отмечаются нестандартные, устойчивые или частые инфекции, то стоит задуматься об иммунодефиците. Клинически он проявляется в:

- пороках развития в виде гипоплазий клеточных элементов хряща (чрезмерная гибкость тела);
- необычных реакциях при вакцинации (строго запрещено введение живых вакцин);
- пищеварительных расстройствах и в устойчивом диарейном синдроме;
- частых заболеваниях лимфатической системы и опухолях лимфоузлов;
- аллергии 1-ой степени в виде отека Квинке, экземы, аллергических реакций на лекарства и введение крови, иммуноглобулина;
- аутоиммунных расстройствах (активные хронические гепатиты, системная склеродермия, артриты, тиреоидит);
- гематологических дефицитах (анемии, тромбоцитопении, лейкоцитопении);
- хронических и рецидивирующих инфекциях (придаточных пазух, системы пищеварения, слизистых оболочек, кожных покровов, верхних дыхательных путей);
- заболеваниях, спровоцированных грибами и простейшими бактериями.

#### **Причины возникновения иммунодефицита**

Причина появления первичного иммунодефицита состоит во врожденных дефектах иммунной системы. То есть имеет генетическую основу. Входит в активную стадию при попадании инфекции в организм: путем заражения любыми вирусно-бактериальными недугами.

Причина возникновения вторичного иммунодефицита заключается в неблагоприятных факторах окружающей среды. А также - во внутренней предрасположенности организма. Если брать в целом, то все внешние обстоятельства способны негативно повлиять на обмен веществ. Это и запускает развитие вторичного иммунодефицита. К таким факторам в первую очередь относятся:

- нарушение экологии;

- хроническое переутомление;
- постоянная застрессованность;
- продолжительный прием лекарств;
- хронические и острые отравления;
- СВЧ-излучение;
- ионизация;
- загрязнение природной среды;
- неудовлетворительное питание;
- продолжительное непоступление в организм нужных веществ;
- возрастные физиологические изменения (у детей, беременных и стариков);
- паразитарные инвазии;
- малый вес при рождении;
- операции и травмы, связанные с подавлением деятельности иммунной системы;
- эндокринопатии.

Данное заболевание протекает тяжело, поскольку организм становится бессильным даже перед стандартными инфекциями. Поэтому ему трудно противостоять гриппу, дизентерии, любым вирусам и бактериям, ранее не способным вызвать болезнь.

Кроме того, обостряются хронические процессы, имевшиеся у человека, но без резкой симптоматики. Ухудшается состояние здоровья. Таким образом, иммунодефицит характеризуется широким проявлением различных болезней. Они начинают протекать длительнее и тяжелее. Сюда относятся:

- простуды;
- воспаление легких;
- абсцессы;
- гепатиты;
- менингиты и проч.

В итоге возникают серьезные осложнения с неутешительными последствиями для жизни человека. В первую очередь в этот перечень входят:

- тяжелые инфекционные поражения;
- развитие злокачественных образований;
- сывороточная болезнь;
- аутоиммунные заболевания.

### **Диагностика иммунодефицита**

Диагноз иммунодефицита ставится на базе полученного анамнеза и специальных исследований: анализов, рентгенографии, врачебного осмотра. При этом немаловажно затяжное течение стандартных заболеваний, смешанная картина наличия инфекций. То есть они могут одновременно проявляться со стороны нескольких органов.

В постановке диагноза решающую роль играют генетические тесты и микроскопическое обследование:

1. крови;
2. лимфатических узлов;
3. костного мозга.

## 4.2 Аутоиммунные процессы, механизмы их развития

Следует прежде всего отметить различие между аутоиммунными реакциями, или аутоиммунным синдромом и аутоиммунными заболеваниями, в основе которых лежит взаимодействие между компонентами иммунной системы и собственными здоровыми клетками, и тканями. Первые развиваются в здоровом организме, протекают непрерывно и осуществляют устранение отмирающих, стареющих, больных клеток, а также возникают при какой-либо патологии, где они выступают не как ее причина, а как следствие. Аутоиммунные заболевания, которых насчитывают к настоящему времени около 80, характеризуются самоподдерживающимся иммунным ответом на собственные антигены организма, который повреждает клетки, содержащие аутоантигены. Нередко развитие аутоиммунного синдрома далее переходит в аутоиммунное заболевание.

### Механизмы развития аутоиммунных реакций

Одним из основных механизмов, препятствующих развитию в организме аутоиммунной агрессии против собственных тканей, является формирование неответственности к ним, называемой иммунологической толерантностью. Она не является врожденной, формируется в эмбриональном периоде и состоит в негативной селекции, т.е. элиминации аутореактивных клонов клеток, которые несут на своей поверхности аутоантигены. Именно нарушение такой толерантности и сопровождается развитием аутоиммунной агрессии и, как следствие, образованием аутоиммунитета. Как отмечал в своей теории Бернет, в эмбриональный период контакт таких аутореактивных клонов со «своим» антигеном вызывает не активацию, а гибель клеток.

Аллергические пробы- биологические реакции для диагностики ряда заболеваний, основанные на повышенной чувствительности организма, вызванной аллергеном. При многих инфекционных заболеваниях за счет активации клеточного иммунитета развивается повышенная чувствительность организма к возбудителям и продуктам их жизнедеятельности. На этом основаны аллергические пробы, используемые для диагностики бактериальных, вирусных, протозойных инфекций, микозов и гельминтозов. Аллергические пробы обладают специфичностью, но нередко они бывают положительными у переболевших и привитых.

## 4.3 Сущность аллергии, ее виды

Все аллергические пробы подразделяют на две группы — пробы *in vivo* и *in vitro*.

К первой группе (*in vivo*) относятся кожные пробы, осуществляемые непосредственно на пациенте и выявляющие аллергию немедленного (через 20 мин) и замедленного (через 24 — 48 ч) типов.

Аллергические пробы *in vitro* основаны на выявлении сенсibilизации вне организма больного. Их применяют тогда, когда по тем или иным причинам нельзя произвести кожные пробы, либо в тех случаях, когда кожные реакции дают неясные результаты. Для проведения аллергических проб используют аллергены — диагностические препараты, предназначенные для выявления специфической сенсibilизации организма. Инфекционные аллергены, используемые в диагностике инфекционных заболеваний, представляют собой очищенные фильтраты бульонных культур, реже взвеси убитых микроорганизмов или АГ, выделенные из них.

Кожные пробы. Инфекционные аллергены вводят, как правило, внутривенно или подкожно, путем втирания в скарифицированные участки кожи. При внутривенном способе в среднюю треть передней поверхности предплечья специальной тонкой иглой вводят 0,1 мл аллергена. Через 28 — 48 ч оценивают результаты реакции ГЗТ, определяя на месте введения размеры папулы.

Неинфекционные аллергены (пыльца растений, бытовая пыль, пищевые продукты, лекарственные и химические препараты) вводят в кожу уколом (прик-тест), подкожно путем скарификации и втирания или внутривенной инъекцией разведенного раствора аллергена. В качестве отрицательного контроля используют ИХН, в качестве положительного — раствор гистамина. Результаты учитывают в течение 20 мин (ГНТ) по величине папулы (иногда до 20 мм в диаметре), наличию отека и зуда. Внутривенные пробы ставят в случае отрицательного или сомнительного результата прик-теста. По сравнению с последним, дозу аллергена уменьшают в 100-5000 раз. Кожные пробы на наличие ГЗТ широко применяют для выявления инфицированности людей микобактериями туберкулеза (проба Манту), возбудителями бруцеллеза (проба Бюрне), лепры (реакция Митсуды), туляремии, сапа, актиномикоза, дерматомикозов, токсоплазмоза, некоторых гельминтозов и др.

Пробы *in vitro*. Эти методы исследования безопасны для больного, достаточно чувствительны, позволяют количественно оценить уровень аллергизации организма.

В настоящее время разработаны тесты для определения сенсибилизации, основанные на реакциях Т- и В-лимфоцитов, тканевых базофилов, выявлении общих специфических IgE в сыворотке крови и др. К ним относятся реакции торможения миграции лейкоцитов и бласттрансформации лимфоцитов, специфическое розеткообразование, базофильный тест Шелли, реакция дегрануляции тканевых базофилов, а также аллергосорбентные методы (определение специфических IgE в сыворотке крови).

Реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ). РТМЛ основана на подавлении миграции моноцитов и других лейкоцитов под действием медиаторов, вырабатываемых сенсибилизированными лимфоцитами, в присутствии специфического аллергена.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов (РТЛ). В основе этой реакции лежит способность нормальных лимфоцитов периферической крови вступать в митоз и превращаться в бластные формы при культивировании их *in vitro* под действием специфических факторов — аллергенов и неспецифических стимуляторов митогенеза — митогенов (фитогемагглютинин, конканавалин А, липополисахариды и другие вещества).

Реакция специфического розеткообразования. Розетки — характерные образования, возникающие *in vitro* в результате прилипания эритроцитов к поверхности иммунокомпетентных клеток. Розеткообразование может происходить спонтанно, поскольку Т-лимфоциты человека содержат рецепторы к эритроцитам барана. Спонтанное розеткообразование здоровых людей составляет 52 — 53% и служит показателем функционального состояния Т-лимфоцитов. Этот феномен воспроизводится также и в том случае, если используют эритроциты, на которых фиксированы соответствующие аллергены.

Реакция дегрануляции тканевых базофилов. Методика основана на том, что под действием аллергена происходит дегрануляция тканевых базофилов крысы, предварительно сенсибилизированных цитофильными АТ из сыворотки крови больного.

Базофильный тест Шелли. Известно, что базофильные гранулоциты человека или

кролика также дегранулируются в присутствии сыворотки больного и аллергена, к которому чувствителен данный пациент.

Определение антител класса IgE in vitro. Лабораторная диагностика заболеваний, в основе которых лежит ГНТ, основана на определении аллергенспецифических IgE анти-IgE. При использовании вании радиоактивной метки метод носит название радиоаллергосорбентного теста (РАСТ), но чаще в качестве метки используют фермент или флуоресцирующее вещество (ФАСТ). Время анализа — 6 — 7 часов. Принцип метода: фиксированный на твердой основе известный аллерген инкубируют с сы вороткой крови больного; находящиеся в сыворотке специфические IgE анти-IgE связываются с аллергеном и, таким образом, остаются фиксированными на основе и могут вступить в специфическое взаимодействие с добавляемыми мечеными анти-IgE.

#### **4.4 Морфологическое проявление и исход аллергии**

Аллергия протекает, как правило, в три стадии: иммунологическую, биохимическую и патофизиологическую. Иммунологическая стадия характеризуется накоплением в организме антител на попавший аллерген. Животное становится чувствительным, т.е. сенсibilизированным. Эта чувствительность, возникающая при попадании специфического аллергена, называется активной сенсibilизацией. Биохимическая стадия аллергии возникает при повторном попадании в организм аллергена. Это вызывает образование с имеющимися антителами комплекса аллерген+антитело, который фиксируется на клетке, изменяет ее функцию, активирует ферменты, вызывает освобождение БАВ. Все это приводит к возникновению следующей стадии. На патофизиологической стадии происходят изменения в работе сердца, понижение артериального давления, увеличивается проницаемость сосудов, затрудняется дыхание из-за накопления слизи и спазма бронхов, возникает сильная болевая реакция вплоть до шока.

#### **4.5 Генетическая патология**

Сельскохозяйственных животных известны десятки аномалий, возникновение которых связано с рецессивными или доминантными мутациями генов. Эти аномалии встречаются в отдельных популяциях с разной частотой, что зависит от скорости мутационного процесса, системы разведения животных и др. Знание конкретных форм врожденных аномалий у животных каждого вида, а также частоты их проявления в отдельных породах необходимо ветеринарным специалистам для селекционной профилактики распространения генетической патологии. Аномалии у крупного рогатого скота. Биологические особенности данного вида животных — малолетность и относительная позднеспелость. Корова обычно приносит одного теленка, который достигает половой и физиологической зрелости только к 1,5 года, так что период между первым отелом матери и дочери в среднем составляет 5 лет. Вследствие этого появление в стаде аномального приплода может существенно снижать уровень воспроизводства и интенсивность племенного отбора поголовья. Аномалии у свиней. В Международном списке летальных дефектов свиней включено 18 генетических аномалий. Основная часть их обусловлена аутосомными рецессивными генами. Генетические аномалии могут занимать значительное место в патологии свиней. Аномалии у овец. У овец описано около 90 врожденных аномалий. По данным Денниса и Лейпольда, большинство известных генетических дефектов у овец

обусловлено моногенным аутосомным рецессивным типом наследования. Наиболее часто у этого вида животных встречаются черепно-лицевые дефекты, особенно агнатия, а также искривление передних конечностей, микроагнатия, гермафродитизм, крипторхизм, гипос-падиаз, прогнатия, атрезия ануса, микроглия, энтропия, тортико-лис, полителя, артрогрипоз. Анализ показал, что 55,4% дефектов относились к мышечно-скелетной системе, 12,7 — к пищеварительной, 9,7 — к сердечно-сосудистой, 7,1 — к урогенитальной, 6 — к центральной нервной системе, 3,5 — к аномалии связок, 3,2 — к брюшной, 1,5 % — к эндокринной системе. Аномалии у птиц. Птицы, прежде всего куры, наиболее изучены в отношении генетики аномалий. В Международный список летальных дефектов включено 45 аномалий у кур, 6 у индеек и 3 у уток. Наиболее часто встречаются аномалии клюва (клюв попугая, перекрещивающийся клюв). Частота их, по данным Уильяма и др., составляет 1,1 % потерь при инкубации яиц кур пород белый леггорн и род-айланд. Аномалии клюва часто встречаются и у уток. Аномалии у лошадей. Из наследственных аномалий у лошадей 10 включены в Международный список летальных дефектов. Среди них 3 аномалии скелета, 2 — воспроизводительной системы, 2 — почек и мышц, по одной аномалии кишечника, нервной системы, органов зрения.

#### **4.6 Пороки развития и уродства**

Существенно много принципов классификации врожденных пороков развития и уродств животных (и человека). Наиболее распространена клинко-патоморфологическая классификация, согласно которой различают аномалии развития органов (например, антропион, порок сердца, воздушная киста в легких, атрезии прямой кишки), систем (геморрагический диатез), организма (гипоплазия, гигантизм).

Антропион - врожденная аномалия, характеризующаяся заворотом век. Регистрируют у животных всех видов, чаще у овец. При завороте края век ресницы касаются глазного яблока, раздражая роговицу и конъюнктиву. Развивается кератоконъюнктивит. Нарушается зрение. Выражено слезотечение. Слизистая глаза припухшая, покрасневшая.

Генетическая обусловленность антропиона ни у кого не вызывает сомнений. Однако тип наследования этого порока развития век до сих пор еще не выяснен.

Аномалии зубов — полиодонтия, олигодонтия, ретенция зуба, дивергенция зубов, прогения, прогнатия.

Для полиодонтии характерна «сверхкомплектность» зубов (многозубость, лишние зубы), олигодонтии — «недоукомплектованность» зубных аркад (недостаток одного или нескольких зубов). Как при полиодонтии, так и при олигодонтии структура и функция зубных аркад существенным образом изменены. Сверхкомплектные, лишние зубы при полиодонтии могут выступать вовнутрь или наружу, травмировать слизистую оболочку языка или щек. Отсутствие одного или нескольких зубов сопровождается неумеренным ростом их антагонистов на противоположной челюсти. Непомерно большие зубы (антагонисты) травмируют слизистую десен противоположной челюсти.

Структура зубной аркады изменяется и при ретенции зуба, который оказывается в толще челюстной кости, а не в челюстном ряду.

Дивергенция зубов — редкозубость. В увеличенных межзубных пространствах набивается и застревает корм.

Нарушения процессов жевания, обусловленные полиодонтией и другими аномалиями развития зубов, могут стать причиной расстройств пищеварения.

Аномалии верхней и нижней челюстей проявляются чаще в форме их укорочения. Регистрируют у всех видов млекопитающих и птиц.

Укороченные верхней челюсти («щучий прикус», «бульдожья голова») наблюдают при гипоплазии верхнечелюстных и межчелюстных костей. Вследствие укорочения верхнечелюстных костей резцы верхней челюсти смещаются в каудальном направлении. Гармонические взаимоотношения между рядами верхних и нижних зубов нарушаются. Смещенные в каудальном направлении резцы верхней челюсти во время жевательных движений травмируют слизистую «дна» ротовой полости. Слизистая рта, а иногда и надкостница воспаляются (травматический стоматит или стоматоостит).

При клиническом исследовании животных, страдающих этим пороком, устанавливают, что нижняя челюсть заметно выступает вперед. Верхняя губа не прикрывает резцов нижней челюсти. Укорочение или даже отсутствие верхней челюсти у кур обычно заканчивается летально (летальный дефект под индексом Es).

Укорочение нижней челюсти («карповый прикус», «перекус» или «ножницеобразный прикус») встречается чаще, чем укорочение верхней челюсти. Вследствие укорочения патологически измененных нижнечелюстных костей зубы нижней челюсти смещаются в каудальном направлении. У животных с такой аномалией развития резцы нижней и верхней челюсти не совмещаются, их гармоничные взаимоотношения нарушаются. При неправильном стирании резцов формируются «острые зубы» («долотовидные зубы»). Пульпа острых резцов нередко обнажается. Если резцы верхней и нижней челюстей удалены друг от друга настолько далеко, что друг с другом не соприкасаются, то зубы, трущаяся поверхность которых не стирается, достигают необычно большой величины, вызывают травму и воспаление твердого неба.

У животных с укороченной челюстью расстраивается акт жевания, нарушаются пищеварение и обмен веществ. Описаны случаи массовой гибели ягнят с аномально укороченной нижней челюстью (до 2,5 см). Причина заболевания и смерти животных — нарушение пищеварения и обмена веществ вследствие расстройства акта сосания. Врожденное укорочение нижней челюсти у крупного рогатого скота занесено в международный список летальных факторов под индексом A12, и большинство авторов относит его к простому рецессивному типу наследования.

Аномалии сердца разнообразны. Наблюдали случаи дистопии (смещения) сердца вправо с соответствующим изменением топографии магистральных артериальных и венозных кровеносных сосудов. Может быть гипертрофия или гипотрофия сердца. У кур неоднократно находили несколько сформированных сердец, соединенных между собой кровеносными сосудами. Иногда сердце отсутствует. Чаще регистрируют врожденные пороки сердца.

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Причины возникновения, виды и морфологическое проявление иммунодефицитов.
2. Аутоиммунные процессы, механизмы их развития.
3. Сущность аллергии, ее виды.
4. Морфологическое проявление и исход аллергии.
5. Генетическая патология.
6. Пороки развития и уродства.

## Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчуринов – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.–: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## **ОНКОЛОГИЯ. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СУЩНОСТЬ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА, ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РАЗРАСТАНИЯ. ЛЕЙКОЗОЛОГИЯ**

### **5.1 Основные биологические особенности опухолевого роста**

Свойства опухолей, отличающие их от других форм роста и определяющие их сущность – это:

- органoidность;
- атипизм;
- беспредельность роста;
- нецелесообразность
- относительная автономность;
- прогрессия.

**Органoidность.** Опухоль состоит из паренхимы и стромы. Паренхима – собственная ткань опухоли, составляющая главную ее массу и определяющая ее рост и характер. Строма состоит из соединительной ткани; в ней проходят питающие опухоль сосуды и нервы.

**Атипизм** – это совокупность биологических свойств, отличающих новообразованную ткань от исходной ткани. Приобретение опухолевой клеткой новых, не присущих нормальной клетке свойств получило название анаплазии (от греч. ana – обратно, plasis – образование) или катаплазии (от греч. kata – сверху вниз, plasis – образование). Термин катаплазия наиболее принят в современной литературе. Различают морфологический, функциональный, антигенный атипизм и атипизм обмена веществ (метаболический).

Морфологический атипизм подразделяют на тканевой и клеточный.

Тканевой атипизм характеризуется нарушением размеров, формы и взаимоотношений тканевых структур. Клеточный атипизм на светооптическом уровне выражается в полиморфизме клеток, ядер и ядрышек, полиплоидии, изменении ядерно-цитоплазматического индекса в пользу ядер, появлении множества митозов.

Опухолевые клетки отличаются разнообразием размеров, формы и плотности ядер. Нередко ядра бывают крупные гиперхромные, содержат несколько ядрышек, иногда гипертрофированных. Клеточный атипизм может быть выражен в разной степени. При пролиферации доброкачественных или медленно растущих злокачественных опухолей неопластические клетки имеют тенденцию к дифференцировке.

**Беспредельность роста.** Раковые клетки “бессмертны”, они способны делиться бесконечно, сколько угодно раз (нормальные клетки максимально совершают лишь 30 делений – порог Хайфлика). Опухолевый рост прекращается лишь в результате гибели организма – носителя опухоли.

**Чрезмерная пролиферация клеток:** неопластические клетки могут делиться более быстро, чем нормальные клетки. Возникающее в результате этого скопление клеток в тканях обычно принимает определенную форму, однако при лейкемии опухолевые клетки распределяются в костном мозге и крови и не

формируют ограниченную массу. Нецелесообразность. Опухолевый рост, не приносящий никакой пользы для организма, а наоборот, угнетающий все защитно-приспособительные его системы, является абсолютно нецелесообразным в Дарвиновском понимании.

Прогрессия опухолей. Под прогрессией опухоли понимают стойкое необратимое качественное изменение одного или нескольких свойств опухоли. Метастазирование – образование вторичных очагов опухолевого роста (метастазов) в результате распространения клеток из первичного очага в другие ткани. Метастазы возникают только из злокачественных новообразований.

Метастазирование складывается из 4 этапов: 1) проникновение опухолевых клеток в просвет кровеносного или лимфатического сосуда; 2) перенос опухолевых клеток током крови или лимфы; 3) остановка опухолевых клеток на новом месте (метастаз – от греч. meta stateo – иначе стою); 4) выход опухолевых в периваскулярную ткань; 5) рост метастаза.

Рецидив опухоли – это появление ее на прежнем месте после хирургического удаления или лучевого лечения. Рецидивная опухоль развивается из оставшихся опухолевых клеток или неудаленного опухолевого поля. Наиболее опасный в плане рецидивирования период – это первый год после удаления опухоли, затем частота рецидивирования уменьшается.

## **5.2 Клинико-морфологическое проявление опухолевого роста, строение опухолей**

Рост опухоли. Различают три вида роста опухоли:  
экспансивный;  
инфильтративный;  
аппозиционный.

При экспансивном росте опухоль растет, отодвигая окружающие ткани. Окружающие опухоль ткани атрофируются, замещаются соединительной тканью и опухоль окружается как бы капсулой (псевдокапсула). Экспансивный рост опухоли обычно медленный, характерен для зрелых доброкачественных опухолей. Однако некоторые злокачественные опухоли, например фибросаркома, рак почки, могут расти экспансивно.

При инфильтративном росте клетки опухоли врастают в окружающие ткани и разрушают их. Границы опухоли при инфильтративном росте четко не определяются. Инфильтративный рост опухоли обычно быстрый и характерен для незрелых, злокачественных опухолей. Злокачественные новообразования проникают в нормальную ткань и формируют выросты из неопластических клеток, простирающиеся во все стороны. Злокачественные новообразования обычно не формируют капсулы.

Аппозиционный рост опухоли происходит за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые, что наблюдается в опухолевом поле. Примером такого роста могут служить десмоиды передней брюшной стенки.

По отношению к просвету полого органа различают эндофитный и экзофитный рост опухоли. Эндофитный рост – это инфильтративный рост опухоли в глубь стенки органа. Экзофитный рост – это экспансивный рост опухоли в полость органа.

Внешний вид опухоли. Различают четыре основных вида опухоли по макроскопической картине:

- узел;
- инфильтрат;
- язва;
- киста.

Узел представляет собой компактное новообразование с четкими границами. Узел может иметь вид шляпки гриба на широкой ножке, полипа. Поверхность его может быть гладкой, бугристой или сосочковой и напоминать цветную капусту.

Инфильтрат – это компактное новообразование без четких границ.

Язва – макроскопический вид опухоли в виде дефекта ткани с валобразными краями, бугристым дном и инфильтрирующим ростом.

Киста – новообразование с четкими границами, имеющее полость.

По внешнему виду опухоли нельзя определить степень ее зрелости, хотя, несомненно, что доброкачественные опухоли чаще растут в виде узла или кисты, а злокачественные – в виде инфильтрата или язвы, однако строгой однозначной зависимости не существует.

Размеры опухоли. Величина опухоли может варьировать от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Также разнообразна может быть и ее масса – в литературе описана опухоль из жировой ткани – липома – весом более 100 кг. Размеры опухоли определяются скоростью ее роста, продолжительностью существования, локализацией. По размерам опухоли нельзя судить о степени ее злокачественности,

Кровоснабжение опухоли. Кровоснабжение опухоли осуществляется из кровеносного русла организма посредством предсуществующих в окружающей ткани сосудов. Кроме того, под воздействием продуцируемого опухолью вещества белковой природы – ангиогенина – происходит новообразование капиллярной сети стромы опухоли. Сосуды опухоли также характеризуются атипизмом.

### **5.3 Классификация опухолей**

Номенклатура опухолей. Название доброкачественной опухоли в большинстве случаев образуется путем сложения латинского или греческого наименования ткани с окончанием -ома. Например, фиброма, папиллома, лейомиома, аденома. Название злокачественных опухолей из эпителиальной ткани формируется путем прибавления к латинскому или греческому названию ткани слова карцинома (канцер, или рак). Например, аденокарцинома, плоскоклеточный рак. Для злокачественных неэпителиальных опухолей вторым словообразующим элементом служит термин саркома или бластома. Например, липосаркома, ганглионейробластома.

Принципы классификации опухолей.

По клиническому течению все опухоли делятся на доброкачественные и злокачественные. Доброкачественные опухоли – зрелые, они растут экспансивно, не инфильтрируют окружающую ткань, формируя псевдокапсулу из сдавленной нормальной ткани и коллагена, в них преобладает тканевой

атипизм, не метастазируют. Злокачественные опухоли – незрелые, растут инфильтративно, преобладает клеточный атипизм, метастазируют.

Гистогенетический – основан на определении принадлежности опухоли к определенному тканевому источнику развития. В соответствии с этим принципом различают опухоли:

- эпителиальной ткани;
- соединительной ткани;
- мышечной ткани;
- сосудов;
- меланинообразующей ткани;
- нервной системы и оболочек мозга;
- системы крови;
- тератомы.

Гистологический по степени зрелости (согласно классификациям ВОЗ) – в основу классификации положен принцип выраженности атипии. Зрелые опухоли характеризуются преобладанием тканевого атипизма, незрелые – клеточного.

Онкоцитологический – согласно Международной классификации болезней.

По распространенности процесса – международная система TNM, где Т (tumor) – характеристика опухоли, N (nodus) – наличие метастазов в лимфатических узлах, М (metastasis) – наличие отдаленных метастазов.

#### **5.4 Гистологическая и гистохимическая характеристика клеточного атипизма**

Гистохимический атипизм отражает в известной мере биохимические особенности опухоли. Он характеризуется изменениями обмена в опухолевой клетке белков и, в частности, их функциональных групп (сульфгидрильных и дисульфидных), накоплением нуклеопротеидов, гликогена, липидов, гликозаминогликанов и изменениями окислительно-восстановительных процессов. В клетках разных опухолей определяется неоднородная картина гистохимических изменений, и каждая опухоль в гистохимическом отношении, так же, как и в биохимическом, неповторима. Для ряда опухолей выявлены специфические ферменты (ферменты-маркеры), определен «ферментный профиль», характерный для данного вида опухоли. Так, в клетках рака предстательной железы обнаружена высокая активность кислой фосфатазы, эстеразы и неспецифической А-эксонуклеазы - ферментов, свойственных эпителию этого органа в норме. В гепатоцеллюлярном раке в отличие от холангиоцеллюлярного выявляется аминопептидаза; в опухолях из экзокринной части поджелудочной железы в отличие от опухолей из ее островков сохраняется высокая активность эстеразы. Количественное гистохимическое исследование показало, что однозначные в гистологическом отношении и по степени дифференцировки формы рака легкого, желудка и молочной железы отличаются друг от друга активностью ряда ферментов (оксидоредуктаз).

Биохимический атипизм опухолевой ткани выражается рядом особенностей обмена, отличающих их от нормальных. Выяснено [Шапот В. с., 1977], что спектр биохимических характеристик каждой из опухолей неповторим и включает разные комбинации отклонений от нормы.

Такая вариабельность злокачественной опухоли является закономерной. Ткань опухоли богата холестерином, гликогеном и нуклеиновыми кислотами. В опухолевой ткани гликолитические процессы преобладают над окислительными, содержится мало аэробных ферментных систем, т. е. цито- и хромоксидазы, каталазы. Выраженный гликолиз сопровождается накоплением в тканях молочной кислоты. Это своеобразие обмена опухоли усиливает ее сходство с эмбриональной тканью, в которой также преобладают явления анаэробного гликолиза. Вопросы биохимической анаплазии опухоли более подробно освещаются в курсе патологической физиологии.

Антигенный атипизм опухоли проявляется в том, что она содержит ряд свойственных только ей антигенов. Среди опухолевых антигенов различают [Абелев Г. И., 1974] антигены вирусных опухолей; антигены опухолей, вызванных канцерогенами; изоантигены трансплантационного типа; эмбриональные антигены; гетероорганнне антигены.

Антигены вирусных опухолей детерминированы вирусным геномом ДНК- и РНК-содержащих вирусов, но принадлежат опухолевой клетке. Это ядерные мембранные антигены, которые идентичны для любых опухолей, вызванных данным вирусом. Антигены опухолей, вызванных канцерогенами, индивидуальны как в отношении носителей опухоли, так и ее характера. Изоантигены трансплантационного типа обнаруживаются в опухолях, индуцированных онкорнавирусами (лейкозы, рак молочной железы и др.).

Эмбриональные антигены - антигены опухоли, специфичные для эмбриональных стадий развития организма и отсутствующие в постнатальном периоде. К ним относятся: а1-фетопротейн, обнаруживаемый чаще всего в клетках печеночно-клеточного рака эмбрионального рака яичка; а2-фетопротейн, выявляемый у детей при нейробластоме злокачественной лимфоме; карциноэмбриональный антиген, который находят при раке кишечника или поджелудочной железы. Эмбриональные антигены выявляют не только опухоли, но и в крови больных.

Гетероорганнне антигены - органоспецифические антигены, не соответствующие органу, в котором развивается опухоль (например, появление специфического почечного антигена в карциноме печени или, напротив, печеночного антигена - в карциноме почек). Помимо атипичных антигенов опухолевые клетки содержат и типичные видоспецифические, органоспецифические, изоантигены и другие антигены. В недифференцированных злокачественных опухолях происходит антигенное упрощение, которое, как и появление эмбриональных антигенов, является отражением катаплазии опухолевой клетки. Выявление типичных и атипичных антигенов в опухоли с помощью иммуногистохимических методов (в том числе с использованием моноклональных антител) служит дифференциальной диагностике и установлению гистогенеза опухоли.

### **5.5 Понятие о лейкозах и гемобластозах, этиопатогенез, клинико-морфологическое проявление, патоморфология и дифференциальная диагностика лейкозов у различных видов животных и гемобластозов птиц**

Лейкозы (гемобластозы) - этосистемные заболевания кроветворной ткани, характеризующиеся опухолевидным размножением ее клеток. В отличие от других опухолей, размножение клеток начинается одновременно во многих кроветворных органах и местах потенциального кроветворения.

Наиболее часто встречается лимфоидный лейкоз. Это заболевание животных, птиц и человека, характеризующееся прогрессирующим разрастанием лейкозной ткани с образованием молодых незрелых клеточных элементов. При лейкозе в первую очередь поражаются: лимфатические узлы, печень, почки, сердце, лимфатические образования кишечника и другие органы. Чаще встречается у крупного рогатого скота, собак, свиней, лошадей и проявляется в виде опухолевидных или диффузных разрастаний лимфоидной ткани. Макроскопически органы увеличены в объеме, пронизаны серовато-белыми узелками, тяжами, поверхность гладкая или бугристая.

При вскрытии лимфатические узлы увеличены до нескольких килограммов, паренхима бело-серая, дряблая, с некрозами и кровоизлияниями. Селезенка увеличена, капсула напряжена, иногда разрывается, с кровоизлияниями и некрозами. Фолликулы сильно увеличены, с очагами лейкозных разрастаний. Печень и почки увеличены, пронизаны узелками и тяжами серо-красного цвета. В костном мозге и различных внутренних органах разрастание лимфоидной ткани.

При гистологическом исследовании новообразованная ткань состоит из лимфоцитов, пролимфоцитов и редко из лимфобластов. Размеры ядер в среднем у лейкозных клеток больше, чем у нормальных. Ядра часто в состоянии пекноза и лизиса. В качестве наглядного примера могут служить изменения в паренхиматозных органах - печени и миокарде.

Лимфатический лейкоз печени. При малом увеличении микроскопа в печени обнаруживают скопление лейкозных клеток, преимущественно вокруг сосудов триад и межбалочных капилляров; при среднем — изменение нормальной гистологической структуры органа. Размножившиеся лимфоидные клетки однотипны, напоминают малые лимфоциты, содержат крупное ядро, окруженное узким ободком цитоплазмы; они округлой, овальной, иногда угловатой формы. Встречаются клетки с кариолизом или кариорексисом. Размножившиеся лейкозные клетки занимают не только периваскулярное положение, но и рассеяны в виде клеточных тяжелей по паренхиме печени. В просветах сосудов отмечают повышенное количество лимфоидных клеток и лимфоцитов, что можно квалифицировать как проявление лейкемического течения болезни. В остальных участках печеночной ткани развиваются дистрофии, оспад гепатоцитов. Можно заметить участки цианотической индурации, скопление липофуцина.

Лимфатический лейкоз миокарда. Представляет собой пример лимфоидного разраста в тканях, не относящихся к лимфаденоидной кроветворной системе. Макроскопически на миокарде, особенно по ходу коронарных сосудов, видны узловатые наплывы лейкозной ткани серо-белого и серовато-желтого цвета. Наряду с нормальными мышечными волокнами встречаются участки мышц серовато-желтого цвета сплошной потерей структуры мышечной ткани, что придает им своеобразный характер полосчатости (также и на разрезе).

Под микроскопом при малом и особенно среднем увеличении хорошо видны мышечные волокна миокарда, между которыми расположены диффузные скопления лейкозных лимфоидных клеток. Мышечная ткань при этом кажется разделенной на отдельные волокна. Лейкозные клетки аналогичны описанным в предыдущем препарате. Они раздвигают мышечные волокна, вызывая в них развитие атрофических и дистрофических изменений, вплоть до гибели клеток.

Миелоидный лейкоз встречается нечасто, характеризуется выраженной гиперплазией костного мозга. Желтый костный мозг переходит в красный, в лимфоузлах, селезенки, печени, почках и других органах новые очаги кроветворения. При миелоидных лейкозах новообразованные клетки напоминают миелобласты, миелоциты. Миелобласты имеют крупное ядро с широким ободком незернистой цитоплазмы. Миелоциты имеют круглое ядро и зернистую цитоплазму.

Лейкозы птиц характеризуются поражением преимущественно внутренних органов. В коже, мышцах и костях встречаются опухолевые узлы или бело-серые инфильтраты. Печень, почки, селезенка увеличены, бугристые или с многочисленными узелками саркоматозного вида. Различают лимфоидный, миелоидный и эритроидный лейкоз. Гистологически в периваскулярной соединительной ткани печени обнаруживают скопления лимфоидно-гистиоцитарных инфильтратов (лимфоидных) и плазматических клеток. Процесс гиперпластического увеличения лимфом сопровождается гемодинамическими расстройствами и развитием дистрофических, некробиотических и некротических процессов со стороны паренхиматозных элементов органа.

Болезнь Марека. Это контагиозное заболевание, характеризующееся патоморфологически лимфоидными разрастаниями смешанно-клеточного типа в иммунокомпетентных органах. Наиболее восприимчивы цыплята 1-14-дневного возраста. Болезнь носит стационарный характер, охватывая 0,3 % поголовья, но бывают вспышки, сопровождающиеся 50%-й летальностью. Возбудитель — онкогенный ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae* из группы В. Вирус с лейкоцитами крови проникает во внутренние органы и размножается в клетках лимфоидной ткани, вызывая их гибель. При диагностике учитывают возраст заболевшей птицы, течение болезни, характер неопластического процесса, наличие телец-включений в эпителии перьевых фолликулов и поражение нервной системы.

Вследствие гибели лимфоцитов нарушается нормальное функционирование иммунной системы, что способствует генерализации инфекции и образованию опухолей во многих органах и тканях. Окраской по Фельгену в эпителии перьевых фолликулов можно обнаружить внутриядерные и цитоплазматические включения. Макроскопическая картина характеризуется опухолевыми разрастаниями серо-белого цвета в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, печени, почках, селезенке, различных отрезках желудочно-кишечного тракта, что зависит от тропизма штаммов возбудителя. Поверхность органов в зависимости от характера разрастаний или гладкая, или бугристая. Иногда, особенно в подкожной клетчатке, свободный край опухоли подвергается некротическому распаду.

#### Вопросы для самопроверки:

1. Основные биологические особенности опухолевого роста.
2. Клинико-морфологическое проявление опухолевого роста, строение опухолей.
3. Классификация опухолей.
4. Гистологическая и гистохимическая характеристика клеточного атипизма.
5. Понятие о гемобластозах и лейкозах.
6. Этиология и патогенез лейкозов млекопитающих и птиц, их диагностика.
7. Клинико-морфологическое проявление лейкозов у различных видов животных и птиц.

8. Патоморфология и дифференциальная диагностика гемобластозов.
9. Дайте характеристику болезни Марека.

### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патофизиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764

23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## ОРГАНОПАТОЛОГИЯ

### 6.1 Патоморфология сердечно-сосудистой системы и кроветворных органов

Анемией (anaemia) называется уменьшение числа эритроцитов (олигоцитемия) и количество гемоглобина (олигохромения) в единице объема крови. При анемиях может изменяться и качественный состав эритроцитов, появляются патологические форма кровяных телец, отличающиеся от нормальных эритроцитов своей величиной, формой, насыщенностью гемоглобином. Общий объем крови при анемии остается нормальным или уменьшается. Причиной анемий разнообразны: потеря крови, инфекционные болезни, неполноценное питание (количественное и качественное), действие глистных токсинов, гемолитических ядов. Анемию можно вызвать экспериментально у лабораторных животных (собак, кроликов) и изучить острую и хроническую постгеморрагическую анемию, а также острую и хроническую анемию гемолитического типа.

Могут быть как количественные, так и качественные изменения лейкоцитов. Патология лейкоцитов встречается в следующих формах:

Лейкоцитоз (leucocytosis) - увеличение числа лейкоцитов за пределы нормального содержания их для данного вида животных.

Лейкопения (leucopenia) – уменьшение числа лейкоцитов за пределы нормы их для данного вида животных.

Лейкоз (лейкемия, или белокровие) – заболевание, в основе которого лежит системное поражение кроветворного аппарата гиперпластического характера. В зависимости от того, какая часть кроветворного аппарата вовлекается в гиперпластический процесс, различают миелоидный и лимфоидный лейкозы и ретикулоэндотелиоз.

Причины расстройств сердечной деятельности весьма многообразны. Они могут быть кардинальными – изменение функции и структуры самого сердца и экстракардинальными (изменение эластичности кровеносных сосудов, количество циркулирующей крови нарушение капиллярного кровообращения и т.д.). Все эти причины могут изменить силу сердечных сокращений (увеличить или уменьшить ударный объем), ритм сердечной деятельности и кровяного давления. При патологиях может наблюдаться как усиление, так и ослабление сердечной деятельности. Влияние экстракардиальных факторов на работу сердца можно наблюдать в опыте с применением адреналина, хлороформа, холина, тепла и холода.

Расстройство дыхания может быть обусловлено или патологией внешнего дыхания (газообмен между кровью и окружающим воздухом) или внутреннего дыхания (газообмен между кровью и тканями). Чаще всего эти процессы сопряжены. Патология внешнего дыхания может быть вызвана следующими причинами: нарушением регуляторных механизмов дыхания, патология грудной клетки и дыхательной мускулатуры, дыхательных путей и легких, крови и кровообращения и, наконец, изменением состава окружающего воздуха. Расстройство внешнего дыхания сопровождается изменением газового состава крови и лимфы, что приводит к нарушению внутреннего дыхания – гипоксемии. Изменение функций дыхания (одышка) и кровообращения при нарушении внешнего дыхания можно

демонстрировать в экспериментах, при постановке которых следует избегать глубокого наркоза (хлороформ, эфир, морфий), понижающего возбудимость дыхательного центра.

## **6.2 Патоморфология органов дыхания**

Отеком называется скопление большого количества жидкости – трансудата – в тканях в результате нарушения в них водно-солевого обмена. Если трансудат накапливается в серозных полостях, такое явление называется водянкой. Трансудат образуется в результате выпотевания жидкой части крови через капиллярные стенки сосудов.

Главная роль в патогенезе отеков принадлежит следующим факторам: повышению капиллярного давления, замедлению кровотока, понижению онкотического давления крови и повышению степени проницаемости капиллярных стенок. В зависимости от причин, вызывающих отеки, различают следующие их виды: застойные, почечные, кахексические, токсические, воспалительные, отеки эндокринного происхождения.

Отечные ткани имеют характерные признаки: увеличенный объем, сниженная эластичность, мягкая тесноватая консистенция, низкая температура, повышенный блеск серозных покровов, стекание жидкости с поверхности разреза.

## **6.3 Патоморфология пищеварительной системы**

Желудок выполняет две основные функции: механическое перемешивание кормовых масс в результате сокращения его стенок; химическое переваривание корма под влиянием желудочного сока, ферментов слюны и бактерий, находящихся в содержимом желудка.

Желудочно-сокоотделение и моторика желудка регулируются ЦНС через блуждающий и чревный нервы. Под влиянием патогенных раздражителей могут изменяться моторика и возбудимость желез желудка, что проявляется в качественном и количественном нарушении секреции: гиперсекреции, гипосекреции, ахилии, гиперацидитазе, анацидитазе.

## **6.4 Патоморфология органов мочеполовой системы**

### **Нефросклероз Nephrosclerosis**

Болезнь почек со склеротическим поражением артериол, разрастанием соединительной ткани, атрофией паренхимы, нарушением мочеобразующей и выделительной функций, при этом почки уплотняются, структурно изменяются и сморщиваются. Встречается у животных всех видов, чаще у собак.

Этиология. Болезнь представляет собой в основном окончательную стадию хронического диффузного нефрита или нефроза с выраженными явлениями почечной недостаточности. Нефросклероз возникает также при продолжительном поедании кислых, заплесневелых кормов, содержащих повышенное количество нитратов и пестицидов, при хронических отравлениях солями свинца, меди, ртути, мышьяка, скипидара, ивомека, а также при скоплении в почке мочевого песка или камней.

Симптомы: у животных наблюдается общая слабость. Быстрая утомляемость. Вялые движения. Пониженный аппетит, жажда усилена, животные заметно худеют.

Температура тела в пределах нормы. Наступает слабость сердечной деятельности. Сопровождающаяся одышкой и отеками.

### **Пиелит Pyelitis**

Воспаление слизистой оболочки почечной лоханки. Он чаще бывает катаральным, гнойным или катарально-гнойным. По происхождению может быть первичным и вторичным. В большинстве случаев это заболевание гнойного характера. Чаще встречается у собак.

Этиология. Воспаление почечной лоханки вызывается преимущественно микробами и их токсинами. Возникает при инфекционных заболеваниях – лептоспирозе, листериозе, стафилококкозе, стрептококкозе, хламидиозе. Пиелит возникает также вследствие раздражения лоханки почечными камнями. Причинами, способствующими развитию инфекции, могут быть ушибы, простуда, беременность. Определенную роль в развитии заболевания играет снижение неспецифической резистентности, а также застой мочи в почечной лоханке.

Симптомы. Главным признаком пиелита является пиурия, то есть наличие гноя (лейкоцитов) в моче.

### **Спазм мочевого пузыря Spasmus vesicae urinae**

Спазм мочевого пузыря – рефлекторное сокращение сфинктера мочевого пузыря, препятствующее мочеиспусканию.

Этиология. Болезнь возникает преимущественно при поражении центральной нервной системы. Спазм сфинктера может возникнуть также при воспалении слизистой оболочки мочевого пузыря и мочекаменной болезни.

Симптомы. Животные либо вовсе не выделяют мочу, несмотря на неоднократные позывы к мочеиспусканию, или же выделяют ее небольшими порциями. Мочевой пузырь сильно увеличен, и при надавливании или массаже он не опорожняется. Животные беспокоятся. Введение катетера при цитоспазме часто затруднено.

### **Парез и паралич мочевого пузыря Paralysis vesicae urinae**

Временная или стойкая утрата способности сфинктера мочевого пузыря к сокращению, вследствие чего возникает энурез. Встречается у всех видов животных.

Этиология. Основными причинами, вызывающими заболевание, являются поражение головного и каудальной части спинного мозга при менингитах, энцефаломенингитах, контузиях.

Симптомы. При спинномозговом параличе – недержание мочи. Она выделяется постоянно каплями, при параличах центрального поражения и механических причинах мочевого пузыря постоянно переполнен мочой, что устанавливают ректальными исследованиями. При парезе моча выделяется через короткие промежутки времени небольшими порциями.

Течение может быть острым и хроническим.

## **Хроническая гематурия крупного рогатого скота *Haematuria chronica***

Хроническая гематурия – тяжелое энзоотическое заболевание, характеризующееся кровотечением в полость пузыря из эрозий, язв или папилломатозных образований на его слизистой оболочке. Болеет крупный рогатый скот в возрасте 3-4 лет.

Этиология. Считается также, что причиной развития болезни может быть поступление избыточных количеств с кормом и водой свинца, фтора, алюминия и недостаток кальция и йода.

Симптомы. Отмечается незначительное учащение акта мочеиспускания и в последних порциях мочи обнаруживается примесь крови (микрогематурия), интенсивность окраски мочи постепенно изменяется в зависимости от тяжести болезни. При тяжелом течении болезни моча ярко-красная (макрогематурия). Выделение кровавой мочи может быть периодическим. Прогрессирующие болезни проявляются учащением мочеиспусканий до 20-25 раз в сутки, в моче появляются сгустки крови.

### **6.5 Патоморфология нервной системы**

Центры вегетативной нервной системы находятся постоянно в состоянии тонуса, вследствие чего внутренние органы непрерывно получают от них тормозящие или возбуждающие импульсы. Поэтому, если орган по какой-либо причине лишается иннервации, например симпатической, все функциональные изменения в нем определяются преобладающим влиянием парасимпатических нервов. При парасимпатической денервации наблюдается обратная картина. Нарушение различных уровней и отделов нервной системы, в том числе нарушение центральной нервной системы вызывается многими причинами: сосудистыми нарушениями, инфекциями, воздействием ядов, травмами, опухолями охлаждением и т.д. В последние годы возрастает роль сосудистых заболеваний и травм. К основным группам болезней ЦНС относятся сосудистые, инфекционные, наследственные заболевания, хронически прогрессирующие болезни нервной системы, опухоли головного и спинного мозга, травмы, функциональные заболевания ЦНС.

### **6.6 Болезни обмена веществ и эндокринных органов**

Нарушения деятельности желез внутренней секреции сопровождается изменениями во всем организме. Повышение деятельности той или иной железы (гиперфункция) или, наоборот, ее понижение (гипофункция) могут вызвать тяжелые последствия в состоянии организма. Избыточное содержание какого-либо гормона в крови сопровождается остановкой его образования соответствующей железой, а недостаточное количество — усилением его выделения (механизм обратной связи). Избыточное образование или недостаток того или иного гормона в организме человека приводит к эндокринным заболеваниям.

Гуморальная регуляция функций организма осуществляется с помощью химических веществ, вырабатываемых в различных органах и тканях, и кровью разносимых по всему организму. Существует ряд желез внутренней секреции, которые вырабатывают вещества, специально предназначенные для регуляции - гормоны. Гормоны - это высокомолекулярные активные вещества. Ничтожное их количество оказывает мощное воздействие на деятельность определенных, органов. Поджелудочная железа

выполняет двойную функцию. Одни ее клетки вырабатывают пищеварительный сок, который по выводным протокам поступает в кишечник, другие клетки вырабатывают гормон - инсулин, поступающий прямо в кровь. Инсулин превращает избыток глюкозы в крови в гликоген и понижает уровень сахара в крови. Гормон глюкогон действует противоположно инсулину.

Щитовидная железа лежит вблизи гортани, по обе стороны трахеи. Основным компонентом ее гормона является йод и аминокислота тирозин. В щитовидной железе вырабатываются гормоны тироксин и трийодтиронин. От их количества зависит уровень потребления кислорода всеми тканями тела. Надпочечники вырабатывают гормоны, которые регулируют белковый обмен, повышают устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям среды, регулируют солевой обмен и др. В мозговом слое надпочечников вырабатывается гормон - адреналин, усиливающий сердечные сокращения и регулирующий углеводный обмен. Гипофиз - нижний мозговой придаток, выделяет в кровь нейрогормоны, регулирующие рост организма, функции надпочечников. Избыток соматотропного гормона приводит к гигантизму, недостаток — замедлению роста. Гипоталамус вырабатывает нейрогормоны, регулирующие работу гипофиза. Половые железы (семенники и яичники) вырабатывают половые гормоны и образуют половые клетки.

Нарушения обмена веществ в той или иной степени возникают при каждом патологическом процессе, но не все они приобретают нозологическое значение, а представляют собой лишь вторичное, сопутствующее явление.

Несмотря на то что процессы обмена веществ тесно взаимосвязаны, условно различают нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена.

Одной из основных причин, вызывающих нарушение обменных процессов, является фактическое несоответствие содержания в рационах питательных веществ уровню продуктивности животных. Меньшее значение имеют нарушение трофической функции нервной системы и изменения функциональной активности желез внутренней секреции.

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни обмена веществ разделяют на четыре группы.

Первая группа включает болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена. К ним относятся ожирение, кетоз, вторичная остеодистрофия, миоглобинурия, сахарный и несладкий диабет, гипогликемия поросят.

Вторая группа включает болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена. К ним относятся: алиментарная и энзоотическая остеодистрофия, гипомагниемия, урсовая болезнь.

Третья группа включает болезни, вызванные недостатком или избытком микроэлементов. Это так называемые энзоотические болезни, в связи с тем, что они имеют зональный характер и распространены в биогеохимических зонах и провинциях.

Данных болезней достаточно много, к ним относятся: гипокобальтоз, гипокупороз, беломышечная болезнь, кариес и флюороз зубов, эндемический зоб, недостаток цинка и марганца, избыток бора и никеля и др.

В четвертую группу включены гиповитаминозы: недостаток витамина А, витамина D (рахит), токоферола, витамина С, фиеллохинона, тиамина, рибофлавина, пантотеновой и никотиновой кислот, пиридоксина, цианкобаламина, биотина.

Нормальный обмен веществ протекает лишь при оптимальном обеспечении организма всеми питательными веществами и водой при соответствующих условиях содержания животных.

Корма являются единственным источником энергии и пластического материала, обеспечивающего рост, развитие, размножение животных и производство продукции.

Всякого рода нарушения в питании животного, избыточное или недостаточное обеспечение его углеводами, протеином, жирами, витаминами или минеральными веществами приводят к расстройству обмена веществ. В результате нарушения обмена веществ изменяются функции и структура внутренних органов.

Нарушения обмена веществ имеют определенную связь с сезонными и физиологическими изменениями организма (беременность, лактация, рост и т.д.).

Клиническая картина при нарушениях обмена веществ развивается постепенно. При недостатке солей кальция и фосфора в рационе признаки остеомалации у коров выявляются через 2 мес и более, при кетозе — через 2 — 3 нед.

Длительное недостаточное поступление в организм питательных веществ или полное голодание животных сопровождается глубокими сдвигами метаболизма. Использование для нужд организма белков мышц, паренхиматозных и других органов ведет к их атрофии, накоплению в организме промежуточных продуктов распада, в том числе кетогенных аминокислот.

Наряду с атрофическими процессами в тканях происходит дистрофия (жировая, белковая, амилоидная). У самок нарушается половой цикл, снижается масса матки, наступают атрофические изменения в яичниках, ухудшается созревание фолликулов.

Отрицательное влияние на организм животного оказывает однотипное высококонцентратное, силосно-жомовое, бардяное кормление, недостаток сена, травяной резки, недостаток или избыток корнеклубнеплодов.

Большое значение в профилактике алиментарных и эндокринных болезней животных имеет нормирование клетчатки в рационах. Оптимальное содержание клетчатки обеспечивает нормальную жизнедеятельность полезной микрофлоры преджелудков жвачных и толстого отдела кишечника моногастричных животных, способствует поддержанию рН среды рубцового содержимого на определенном уровне.

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Патоморфология сердечно-сосудистой системы и кроветворных органов
2. Патоморфология органов дыхания
3. Патоморфология пищеварительной системы
4. Патоморфология органов мочеполовой системы
5. Патоморфология нервной системы
6. Болезни обмена веществ и эндокринных органов

#### **Список литературы**

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

### 7.1 Пироплазмидозы, эймериозы (кокцидиозы), токсоплазмоз, гистомоноз и др.

Пироплазмидозы- протозойные трансмиссивные болезней животных, возбудители которых относятся к классу споровиков (Sporozoa) и отряду шгооплазмид (Piroplasmida). Паразитируют они в эритроцитах (бабезии, пироплазмы, франсаиеллы, нутталлии) или в эритроцитах и других клетках ретикулоэндотелиальной системы (тейлерии). Передаются эти простейшие от больных животных к здоровым клещами сем. Ixodidae, а некоторые из них клещами сем. Argasidae.

Систематика пироплазмид. По зоологической систематике отряд Piroplasmida делится на два семейства: Babesiidae и Theileriidae, а эти семейства, в свою очередь, подразделяются на роды. Так, семейство Babesiidae включает четыре рода: Babesia, Piroplasma, Francaiella и Nuttallia, а семейство Theileriidae - один род Theileria. Возбудители каждого рода отличаются один от другого по своим морфологическим и другим признакам.

Эймериоз (кокцидиоз).

Эймериоз (кокцидиоз) - острая инвазионная болезнь, характеризующаяся поносами, быстрым истощением, увеличением объема живота, анемией, тоническими судорогами. Кокцидиозу в основном подвержены молодые кролики и ведет он к массовой гибели животных.

Заболевание вызывают одновременно несколько видов простейших, которые локализуются в желчных протоках печени и в слизистой кишечника. Особенно интенсивно заболевание проявляется во влажные и теплые сезоны года.

Симптомы эймериоза.

У молодых кролей пропадает аппетит, они отстают в развитии и росте. Объем печени и живота увеличен. Дефекация учащена, в фекалиях присутствует примесь крови и слизи. У животных наблюдается запрокидывание головы, судороги, вытягивание задних лап, передние конечности совершают плавательные движения. У взрослых кроликов может наблюдаться хроническое течение болезни.

Лечение эймериоза.

Заболевшим особям назначают сульфациназол или сульфадиметоксин (100 мг/кг), сочетают его с мономицином в два курса по пять дней с интервалом в три дня. Эффективность лечения можно повысить, если в рацион включить премиксы, содержащие кокцидиостатики.

Профилактика.

Клетки должны иметь сетчатый пол, не реже двух раз в сутки убирать из поддонов помет. Поилки и кормушки содержать в постоянной чистоте. Инвентарь по уходу и клетки обжигать огнем паяльной лампы.

Токсоплазмоз- протозойная болезнь сельскохозяйственных, промысловых, многих диких животных и человека, возбудителем которых является *Toxoplasma gondii*.

Возбудитель в организме животных и человека паразитирует в виде трофозоитов (пролиферативных форм) или цист. Трофозоиты полулунной формы, похожие на дольку апельсина, величиной 4- 7 мкм в длину и 2-4 мкм в ширину. По Романовскому -

Гимза цитоплазма окрашивается в голубой цвет, а ядро в темно-красный. Трофозоиты локализуются в клетках белой крови, в паренхиматозных органах, в мозгу и других органах и тканях. Размножаются продольным делением трофозоитов с образованием цист. Последние овальной или круглой формы, величиной 30-100 мкм, внутри содержат мерозоиты. Цисты локализуются в различных органах и тканях больных, но наиболее часто их обнаруживают в тканях мозга, в мышцах ножек диафрагмы и сердце

**Патогенез.** В организме животных токсоплазмы быстро расселяются во всех органах и тканях. Массовое размножение токсоплазм в паренхиматозных органах и в тканях мозга приводит к функциональным и морфологическим изменениям в этих органах. При внутриутробном заражении, особенно в период беременности, токсоплазмы размножаются в тканях мозга и других органах, вызывают самые разнообразные пороки развития плода, сопровождающиеся абортными, рождением нежизнеспособного молодняка или уродством.

**Патологоанатомические изменения.** Группы павших животных истощены. Лимфатические узлы увеличены (особенно при остром течении), легкие отечны, с очагами воспаления. Печень и селезенка увеличены, с отдельными очагами некроза. При остром и подостром течении - гастроэнтериты. У отдельных животных (поросят) обнаруживали ют признаки геморрагического язвенного воспаления тонкого отдела кишечника. При врожденном токсоплазмозе в белом веществе мозга плодов находят некротические очаги. На плодовых оболочках самок белые или желтоватые некротические фокусы. Котиллоны плотные, с белыми или желтыми очагами.

**Гистомоноз (Histomonosis),** инвазионная болезнь индюшат, реже цыплят, вызываемая простейшими - гистомонадами *Histomonas meleagridis* и характеризующаяся поражением слепых кишок и печени. Распространён повсеместно.

**Этиология.** Гистомонады имеют жгутиковую и амёбовидную фазы развития. Жгутиковый паразит округлой формы, с 1-4 жгутиками, величиной 12 X 15 X 21 мкм. Амёбовидная гистомонада (размером 8-30 мкм) является инвазионной стадией паразита.

**Течение и симптомы.** Болезнь протекает остро и хронически. Инкубационный период 1-4 нед. У новорождённых индюшат Г. протекает преимущественно остро; наблюдают снижение аппетита, угнетение, взъерошивание перьев, свисание крыльев; часто понос; иногда кожа головы приобретает синюшно-тёмный цвет («чёрная голова»). Через 1-3 нед индюшата погибают. Хронически в основном болеют индюшата старшего возраста и взрослые индейки, у которых отмечают прогрессирующее истощение, анемичность, периодические поносы.

**Патологоанатомические изменения.** Кишки увеличены, имеют форму колбасок; их поверхность бугристая, часто с пятнистым мраморным рисунком; стенки кишок утолщены; нередко отмечается срастание толстых кишок с тонкими и брюшиной (перитонит). Содержимое слепых кишок плотно прилегает к стенке в виде творожистых пленок, после удаления которых на слизистой открываются язвы. Узкий просвет кишки заполнен жидкостью кофейного цвета. Печень увеличена, на ней обнаруживают некротизированные бело-жёлтые очаги размером от просяного зерна до лесного ореха и более. Селезенка иногда увеличена в 1,5-2 раза.

## **7.2 Сущность, патогенез, патоморфология и диагностика**

Протозойные болезни домашних животных вызываются одноклеточными простейшими, или как их называют протозоа.

Наука, изучающая возбудителей этих болезней, методы их лечения и профилактики, и была названа протозоологией.

Все возбудители протозойных болезней относятся к животному миру и представляют собой мельчайшие организмы, видимые только в микроскоп. Они могут паразитировать в различных органах и тканях животных и своей жизнедеятельностью вызывать тяжелые болезненные процессы, которые нередко и приводят к гибели животных.

Простейшие, паразитируя у домашних животных, вызывают разнообразные болезни: трипанозомозы, трихомозы, гемоспоридиозы, кокцидиозы и др.

### Вопросы для самопроверки:

1. Пироплазмидозы, эймериозы (кокцидиозы), токсоплазмоз, гистомоноз и др.
2. Сущность, патогенез, патоморфология и диагностика

### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патофизиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев. - М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3

17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008.- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПАТОГЕННЫМИ ГРИБКАМИ

### 8.1 Актиномикоз, аспергиллез, нокардоз, кандидамикоз, стахиботриотоксикоз и др.

Актиномикоз- хроническая болезнь крупного рогатого скота, заразного происхождения, значительно реже поражающая домашних животных других видов и человека. Болезнь вызывается различными возбудителями, но сопровождается образованием сходных по виду и характеру соединительнотканых опухолей и гнойных абсцессов; очень редко протекает в виде общего заболевания. Непосредственной передачи болезни от животного к животному не наблюдали.

Возбудители — различные виды актиномицетов, или лучистых грибов. Основными из них являются следующие: *Actinomyces israeli*, *Actinomyces bovis*, *Actinomyces albus*, *Ac. violaceus*. Актиномицеты хорошо растут на питательных средах, образуя колонии неправильной формы, нередко с лучистыми краями. Патогенны для многих видов сельскохозяйственных и лабораторных животных. В патологическом материале встречаются в виде друз, которые представляют собой желтоватые комочки диаметром 1—2 мм.

Наиболее частым является эндогенный путь инфекции. Актиномицеты широко распространены в природе, в частности на растениях, могут попадать с растениями в организм и находиться на слизистых оболочках в качестве сапрофита. Переходу актиномицетов из сапрофитического в паразитическое состояние способствуют воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта, респираторного и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения актиномицетов образуется инфекционная гранулема, которая прорастает в окружающие ткани. В грануляциях возникают абсцессы, которые, прорываясь, образуют свищи. Поражение кожи имеет вторичный характер.

Аспергиллез — болезнь, вызываемая различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*. Чаще протекает с преимущественным поражением легких, у лиц с иммунодефицитами принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение.

Возбудители — различные виды рода *Aspergillus*. Наибольшее значение в патологии человека имеют *A. niger*, *A. flavus*, встречаются и другие виды (*A. fumigatus*, *A. nidulans*). Морфологически состоят из однотипного мицелия (шириной 4—6 мкм), иногда обнаруживаются “головки” с конидиями. При посеве на среду Сабуро быстро растут, образуя плоские колонии, сначала белые, слегка пушистые или бархатистые, затем принимают синеватую, коричневую, желтоватую и другую окраску (в зависимости от вида); при этом поверхность их становится мучнистой, порошковатой.

Возбудитель аэрогенным путем попадает на слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Может наступать инфицирование через кожу, обычно измененную каким-либо другим патологическим процессом. Ведущую роль в патогенезе аспергиллеза играет снижение иммунной защиты организма. Аспергиллез осложняет различные патологические процессы кожи, слизистых оболочек, внутренних органов. В частности, легочные формы аспергиллеза возникали на фоне бронхоэктатической болезни, абсцессов легкого, туберкулеза легких, рака легких, хронического бронхита и

др. В последние годы аспергиллез стал особенно часто наблюдаться у лиц с иммунодефицитами (врожденные иммунодефициты, лица, получающие противоопухолевую химиотерапию, иммунодепрессанты, а также ВИЧ-инфицированные).

Инкубационный период точно не установлен. Аспергиллы могут поражать любые органы и ткани. К клиническим проявлениям можно отнести следующие формы: 1) бронхолегочный аспергиллез; 2) генерализованный (септический) аспергиллез; 3) аспергиллез ЛОР-органов; 4) аспергиллез глаза; 5) аспергиллез кожи; 6) аспергиллез костей; 7) прочие формы аспергиллеза (поражение слизистых оболочек рта, гениталий, мико-токсикозы).

Нокардиоз (лат. — *Nocardiosis*; стрептотрихоз) — хроническая болезнь домашних и сельскохозяйственных животных, характеризующаяся гнойным воспалением лимфатических узлов, лимфатических сосудов и молочной железы.

Возбудители нокардиоза — грибы *Nocardia asteroides* и *Nocardia brasiliensis*. При выращивании возбудителя на среде Сабуро или мясопептонном агаре в аэробных условиях при температуре 28...37 °С *N. asteroides* формирует гладкую или зернистую колонию тестообразной консистенции с выраженной складчатостью.

Восприимчивы крупный рогатый скот, зебу, лошади, овцы, обезьяны, собаки, кошки, пушные звери, кролики, домашняя птица.

Из внешней среды возбудитель нокардиоза проникает в организм через травмы кожного покрова, слизистой оболочки. В зависимости от места внедрения развиваются различные заболевания: маститы, лимфангиты и пр.

Кандидамикоз (лат., англ. - *Candidamycosis*, *Candidosis*; кандидоз, кандидиаз, молочница) — грибное заболевание животных, характеризующееся поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах.

Возбудители кандидамикоза — дрожжеподобные грибы из рода *Candida*, чаще всего *C. albicans*, а также другие представители данного рода.

Большинство этих микроорганизмов — сапрофиты, развитие и размножение которых происходит во внешней среде вне организма человека или животного.

Кандиды широко распространены в природе и являются условно-патогенными микроорганизмами, которые проявляют патогенные свойства при снижении естественной резистентности макроорганизма, вызывая тяжелые заболевания человека и животных. Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Устойчивость грибов во внешней среде различная и зависит от вида и питательной среды. Они хорошо выдерживают высушивание, однократное замораживание, рассеянный свет. В почве погибают через 3 - 7 месяцев. Кипячение убивает дрожжевые клетки через 10 - 15 мин.

Заболевание встречается во всех странах мира. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, а также человек, однако наиболее выраженный ущерб кандидамикоз наносит птицеводческим хозяйствам. Летальность среди молодняка птиц колеблется от 2 до 100 %, овец — до 60 %, свиней — до 35 %.

Все факторы, способствующие активизации условно-патогенных грибов рода *Candida*, можно разделить на три группы:

- факторы внешней среды (экзогенные)
- эндогенные факторы, вызывающие снижение сопротивляемости организма, например, вследствие длительных болезней
- свойства грибов-возбудителей, обеспечивающие их патогенность

Стахиботриотоксикоз (*Stachybotryotoxycosis*) Возбудитель относится к роду *Stachybotrys*, гриб *Stachybotrys altemans*, сапрофит, обитает на растительных субстратах, богатых целлюлозой (соломе, стерне, силосе) и в почве. Оптимальная температура роста и развития 20—27°C. Черный налет на питательных средах или естественных субстратах состоит из ветвящегося мицелия, толщина гифов 1-1,5 мкм.

Мицелий септирован, от мицелия вверх отходят спороносные гифы, конидиеносцы со стеригмами и сидящими на последних конидиями.

Культивируют на средах: агаровая среда Чапека, среда Ван-Итерсона, растет хорошо также на обычных питательных средах для грибов, особенно на агаре Сабуро. Гриб устойчив к ферментам желудочно-кишечного тракта, разрушается раствором едкого натра. Токсины гриба устойчивы к нагреванию и высушиванию, обезвреживаются автоклавированием через 2 часа.

Стахиботриотоксикоз (*Stachybotryotoxycosis*)

Главная страница раздела "Болезней животных". Как пользоваться фильтром поиска болезни.

---

Стахиотриотоксикоз (*Stachybotryotoxycosis*) Д. Ятель установил (1937), что причиной заболевания служит поедание корма, пораженного грибом *St. alternans*. Остро протекающая болезнь некоторых видов животных.

Возбудитель относится к роду *Stachybotrys*, гриб *Stachybotrys altemans*, сапрофит, обитает на растительных субстратах, богатых целлюлозой (соломе, стерне, силосе) и в почве. Оптимальная температура роста и развития 20—27°C. Черный налет на питательных средах или естественных субстратах состоит из ветвящегося мицелия, толщина гифов 1-1,5 мкм.

Мицелий септирован, от мицелия вверх отходят спороносные гифы, конидиеносцы со стеригмами и сидящими на последних конидиями.

Культивируют на средах: агаровая среда Чапека, среда Ван-Итерсона, растет хорошо также на обычных питательных средах для грибов, особенно на агаре Сабуро. Гриб устойчив к ферментам желудочно-кишечного тракта, разрушается раствором едкого натра. Токсины гриба устойчивы к нагреванию и высушиванию, обезвреживаются автоклавированием через 2 часа.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчивы лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи.

У лошадей при атипичной форме (остром течении), которая возникает при поедании токсического корма в больших количествах, наблюдают потерю чувствительности, угнетение, расстройство координации движений, ухудшение зрения, отказ от корма, тахикардию, аритмию и кровоизлияния на видимых слизистых. Температура тела до 40°C, удерживается непостоянно. Гибель животных наступает в первые сутки после

приема корма. При типичной форме развивается катаральный стоматит и поверхностные некрозы слизистой оболочки рта и кожи губ, наблюдается слабость, сонливость.

У крупного рогатого скота различают 2 стадии: предклиническую (скрытую) и клиническую. В скрытый период развиваются изменения крови, наблюдают периодическую мышечную дрожь; атонию преджелудков, диарею (фекалии с примесью крови), появляется кашель, скрежет зубами и отеки межжелудочного пространства, снижается или прекращается секреция молока, некоторые животные abortируют.

У овец клиническая картина и изменения в крови сходны с таковыми у крупного рогатого скота.

У свиней стахиботриотоксикоз проявляется некрозом пяточка и кожи вымени, сопровождается значительным отходом поросят-сосунов.

## **8.2 Патогенез, патоморфология и диагностика**

Нокардоз - Изучен недостаточно. Поскольку возбудители находятся в почве, животные имеют постоянный контакт с ними. Проникновение грибов в организм не всегда приводит к развитию болезни. Она возникает только тогда, когда организм ослаблен вследствие нарушения правил кормления и содержания, длительного лечения антибиотиками и др. При незначительных поражениях вымени машинное доение вызывает раздражение паренхимы вымени, снижая ее резистентность, и при наличии возбудителя развивается нокардиозный мастит. Течение и клиническое проявление. У крупного рогатого скота заболевание протекает хронически в виде язвенного лимфангита и маститов.

В первом случае на различных участках тела появляются лимфангитные узлы и язвы. Узлы вначале твердые, затем размягчаются, из них выделяется гной.

При маститах молоко изменяет свою консистенцию и содержит клубки мицелия. Вымя болезненное, воспаленное. Поражаются одна или сразу несколько долей.

У собак в большинстве случаев наблюдают висцеральную форму но-кардиоза с поражением легких и симптомами со стороны нервной системы. Реже встречаются случаи заболевания, сопровождающиеся поражением лимфатических узлов и появлением флегмон.

В подкожной клетчатке множественные абсцессы с содержимым беловатого цвета или какаоподобным кровянистым гноем без запаха, в коже свищи. У овец и ягнят часто обнаруживают гнойники в области суставов, в межмышечных тканях, фистулы в области остистых отростков позвонков (шейных, спинных и др.). При поражении суставов в синовиальных сумках и сухожильных влагалищах находят гнойную жидкость.

Стахиботриотоксикоз, патологоанатомические изменения. При типичной форме стахиботриотоксикоза отмечают некротические изъязвления слизистой оболочки рта, губ, миндалин. Некротические очаги иногда находят в пилорической части желудка, на слизистой кишечника и особенно в толстом его отделе. Во всех случаях обнаруживают геморрагический диатез, который проявляется многочисленными кровоизлияниями в

мышцах (плечевых, лопаточных, спинных), лимфоузлы области головы и шеи увеличены, темно-красного цвета, с кровоизлияниями. Печень глинистого цвета, под капсулой геморрагии. Почки полнокровны, нормальной величины. Под капсулой и в пульпе селезенки отмечают точечные кровоизлияния. В легких инфаркты, сердце расширено, сердечная мышца дряблая.

Диагностика. Исследуют пораженный корм, для чего соскобы с соломы или другого корма помещают в каплю физиологического раствора или спиртоглицерина и микроскопируют. Одновременно делают посев на агар Чапека. Затем выделяют чистую культуру гриба и определяют его токсичность кожной пробой на кроликах.

Дифференциальная диагностика. Стахиботриотоксикоз необходимо дифференцировать от оспы, хронического отравления мышьяком, отравления растворами щелочей.

Профилактика и лечение. Лечение симптоматическое. В третьей стадии — антибиотикотерапия (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин).

### Вопросы для самопроверки:

1. Актиномикоз, аспергиллез, нокардоз, кандидамикоз, стахиботриотоксикоз и др.
2. Патогенез, патоморфология и диагностика

### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие / В.Н. Байматов. - М.: Лань, 2013. - 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. - М.: КолосС, 2007. - 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. - М.: КолосС, 2007. - 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, В.В. Яглов. - СПб.: Лань, 2009. - 576 с. ISBN: 978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология / А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007. - т.1-271 с., т.2-255 с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз, М.Ф. Васильев. - М.: КолосС, 2006 - 509 с. - ISBN: 5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 - 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин - М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542 с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004. - 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евлевский, В. Я. Провоторов. - М.: КолосС, 2008. - 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко. - М.: Колос, 2009. - 367 с. ISBN: 9785953206358

15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## Лекция 9

### **КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПРИОННЫХ (МЕДЛЕННЫХ) ИНФЕКЦИЯХ У ЖИВОТНЫХ**

Скрепи (почесуха) овец и коз - прионная инфекция овец и коз, протекающая с симптомами поражения центральной нервной системы (ЦНС) и развитием в головном спинномозге изменений, характерных для губкообразных энцефалопатий. Распространена повсеместно кроме Австралии. Животные заражаются контактно или внутриутробно в возрасте, в основном, от 15 мес. до 11 лет.

Патологоанатомические изменения (диагнозы)

1. Расчесы кожи (и кусанные раны) в области лба, хвоста, ягодиц, облысение кожи в этих местах.

2. Атрофия щитовидной железы.

3. Гипертрофия надпочечников.

4. Острая венозная гиперемия и отек головного мозга.

5. Истощение.

При гистологическом исследовании ярко выражена энцефалопатия: вакуолизация, лизис и пикноз нейронов стволовой части головного мозга, гипертрофия и пролиферация астроцитов, вакуолизация (губчатость) серого мозгового вещества.

Диагноз ставят на основании гистологического исследования. Положительным считают результат, когда в одном гистопрепарате находят 10 и более вакуолизованных нервных клеток, а также сильную вакуолизацию мозгового вещества. Проводят бактериологическое и вирусологическое исследования.

Дифференциальный диагноз. Скрепи необходимо отличать от болезни Ауески, шотландского энцефаломиелита, висна-маеди, нервной формы листериоза.

Висна - маеди овец это вирусная, медленно развивающаяся болезнь, клинически протекающая в 2-х формах: нервной и легочной. Возможно одновременно поражение легких и мозга. Болезнь поражает чаще всего овец 3-4 летнего возраста и старше.

Висна - инкубационный период от 9 месяцев до 3 лет. Характерно поражение центральной нервной системы: нарушение координации движения, парезы, параличи, искривления и тд. Температура тела не повышается. Клиническая стадия болезни от нескольких недель до 2-3 месяцев.

Маеди отмечается у овец 3-4 летнего возраста. Характерно прогрессирующее истощение, учащенное дыхание, кашель. Температура не повышается. Клинически заболевание протекает от нескольких недель до года.

Патологоанатомические изменения (диагнозы)

Висна – Маеди овец (нервная форма)

1. Истощение, атрофия скелетных мышц.

При гистологическом исследовании-диссеминированный негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит: диффузные лимфоцитарные пролифераты в белом веществе, лимфоцитарные пери- и эндovasкулиты в белом и сером веществе, диффузная или очаговая пролиферация микро- и макроглии, демиелинизация нервных волокон, очаговые некрозы белого вещества головного и спинного мозга.

Диагноз: Обнаружение в головном мозге изменений, характерных для негнойного демиелинизирующего менингоэнцефалита является основанием для постановки патогистологического диагноза на Висну. Учитывают и клиничко-эпизоотологические особенности, характерные для Висны. Учитываются серологические исследования, но они не всегда дают результат.

Висна – Маеди овец (легочная форма)

1. Хроническая лобарная интерстициальная пневмония
2. Серозно - гиперпластическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
3. Хронический продуктивный мастит.
4. Истощение.

При гистологическом исследовании выявляется хроническая интерстициальная пневмония: лимфоцитарные пролифераты в стенках альвеол, лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты, метаплазия альвеолярного эпителия (превращение плоского эпителия в кубический), фиброз интерстициальной соединительной ткани и альвеолярных стенок. Хронический продуктивный мастит: диффузные и очаговые лимфоцитарные пролифераты вокруг кровеносных сосудов и выводных протоков, атрофия железистой ткани.

Диагноз ставят на основании патоморфологических данных с учетом клиничко-эпизоотологической ситуации, т.е. хроническая интерстициальная пневмония.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать от скрепи, болезни Ауески, шотландского энцефалита, листериоза. Маеди - от аденоматоза, диктиокаулеза, мюллерриоза, бактериальных бронхопневмоний, хламидийных бронхопневмоний.

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота - медленно развивающаяся инфекционная болезнь животных старше 2-х лет, клиничко-морфологически характеризующаяся поражением ЦНС. Источник заражения – мясокостная мука, содержащая инфицированные прионом (прион – белковая инфекционная частица очень малого размера, устойчивая к инактивации факторами, влияющими на нуклеиновые кислоты) компоненты. У кошек – спонтанное заболевание животных семейства кошачьих 4-х видов, обусловлено использованием мясных консервов овечьего и бычьего происхождения, инфицированных прионом. Инкубационный период от 2,5 до 8 лет. Клиничкоски проявляется у взрослых животных. Наблюдают при губчатой энцефалопатии неадекватное поведение, иногда агрессивность, скрежет зубами, мышечную дрожь в области шеи, плеч, атаксию (неуверенная, нескоординированная походка), слабость тазовых конечностей, повышенную болевую чувствительность. Длится клиничкоская стадия 1-5 и более месяцев, температура в норме. На вскрытии изменения отсутствуют.

#### Патологоанатомические изменения (диагнозы)

1. Патологоанатомические изменения (кроме отека головного мозга) отсутствуют. Оценивают клинический синдром поражения головного мозга.

Для постановки диагноза достаточно обнаружить в гистологических препаратах вакуолизованные нейроны (множественные микропузырьки) при отсутствии воспалительных изменений и наличии клинико-эпизоотологических особенностей.

Губчатая энцефалопатия экзотических (зоопарковых) животных – спонтанное заболевание, зарегистрировано у экзотических животных 6 видов, содержащихся в зоопарках. Во многом аналогично заболеванию крупного рогатого скота, но имеет менее продолжительный инкубационный период и более высокую чувствительность к прионам животных этой группы. Заражение связано с кормлением инфицированной мясо-костной мукой.

Исход, как правило, летальный.

Аденоматоз овец - медленно развивающаяся контагиозная болезнь, характеризующаяся прогрессирующим разрастанием бронхиального и альвеолярного эпителия, сопровождающимся образованием в легких железисто-подобных опухолей. Поражаются в основном взрослые овцы (2-4 лет), иногда отмечается у молодняка с 3-х месячного возраста и среди коз.

Инкубационный период варьируется от 4 месяцев до 3 лет, длительность клинической стадии до 2-3 месяцев.

#### Патологоанатомические изменения (диагнозы)

1. Множественные мелкие и крупные опухолевые узлы в легких.
2. Разrost опухолевой ткани (метастазы) в бронхиальных и средостенных лимфоузлах, на плевре, брюшине, в брыжейке, печени, почках.
3. Хроническая катаральная, фибринозная и гнойная (абсцедирующая) пневмония.
4. Истощение.

При гистологическом исследовании обнаруживают опухолевый разrost эпителия альвеол и бронхиол (аденокарцинома легких).

Диагноз: Обнаружение в легких серо-розового цвета уплотнений и опухолевидных образований, гистологически, представляющих собой железистоподобные разрастания альвеолярного и бронхиального эпителия позволяет диагностировать аденоматоз. Используют серологические и другие лабораторные методы исследований.

Дифференциальный диагноз. Аденоматоз необходимо отличать от маеди, бактериальных, микотических пневмоний и очаговых, вызываемых гельминтами. При маеди отсутствует выделение слизистой жидкости из носа. Легкие увеличены в 2-3 раза. Легкие серо-коричневого цвета плотные. Гистологическим исследованием обнаруживают хроническую интерстициальную пневмонию. Очаговые пневмонии развиваются при диктиокаулезе и мюллерииозе.

## БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

### 10.1 Перикардит, миокардит, эндокардит, миокардоз

#### **Миокардит (Myocarditis) - воспаление миокарда.**

Он может быть первичным и вторичным, острым и хроническим, очаговым и диффузным.

**Этиология.** Миокардит чаще развивается как вторичное заболевание в виде осложнения инфекционных, паразитарных и незаразных болезней. Он бывает при микозах и микотоксикозах.

**Патогенез.** Воспалительный процесс в миокарде возникает при воздействии на него бактерий, вирусов, токсинов и протекает в большинстве случаев по типу аллергического воспаления. Нередко миокардит развивается в виде вторичной органоспецифической аутоиммунной патологии, когда повреждаются определенные органы и ткани, в частности миокард. При этом в результате иммунного ответа на аутоантигены образуются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, играющие главную роль в реакциях повреждения.

В начале болезни преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, позже появляются альтеративно-пролиферативные процессы.

По Г. В. Домрачеву различают два периода в развитии миокардита.

В первый период, когда миокард еще мало изменен, резко усиливаются сокращения сердца и учащается пульс, что сопровождается повышением артериального давления и ускорением кровотока.

Во втором периоде, когда в миокарде возникают дистрофические и деструктивные изменения, сокращения сердца ослабевают, что ведет к снижению артериального и повышению венозного давления, замедлению кровотока с последующим появлением одышки, цианоза, сердечных отеков и более выраженного нарушения ритма сердца.

При выраженных деструктивных изменениях сердечная мышца по цвету напоминает вареное мясо, становится дряблой и легко рвется.

**Симптомы.** Температура тела повышена, животное угнетено, аппетит резко понижен или потерян, продуктивность, работоспособность животного в значительной степени понижены.

В первый период болезни выявляют тахикардию, экстрасистолию, усиленный и часто стучающий сердечный толчок, усиленные тоны сердца, особенно первый. Артериальное давление повышено, кровоток ускорен. ЭКГ характеризуется резким увеличением зубцов P, R и особенно T, укорочением интервалов PQ и QT, нередко смещением и деформацией сегмента ST, экстрасистолами.

Во втором периоде болезни выявляют все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Пульс становится малым, слабого наполнения, сердечный толчок и тоны сердца ослаблены. Нередко отмечают ритм галопа, эмбриокардию и функциональные эндокардиальные шумы, которые возникают вследствие дилатации желудочков сердца и относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов или же вследствие понижения тонуса и расширения мышечных колец аорты, легочной артерии.

На ЭКГ отмечают снижение зубцов, расширение и деформацию комплекса QRS, расширение зубца T, относительное удлинение интервалов PQ и QT, смещение и деформацию сегмента ST, более выраженное нарушение функции возбудимости в аиде, например, мерцательной аритмии, а при более длительном течении болезни - аритмии от нарушения функции проводимости.

При миокардите нарушаются функции других органов и систем организма. В крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, а также часто эозинофилию, характерную для болезни аллергической природы.

**Течение.** Острое течение зависит от тяжести и продолжительности основной болезни и длится от нескольких дней до нескольких недель. В тяжелых случаях острый миокардит может закончиться либо параличом сердца и гибелью животного, либо миокардиофиброзом (миокардиосклерозом), приводящим нередко к полной потере продуктивности и работоспособности.

**Диагноз.** Ставят на основании наиболее характерных симптомов того или иного периода развития миокардита. Большое диагностическое значение имеют данные электрокардиографии, позволяющие с достаточной объективностью определять период развития болезни и судить о прогнозе ее.

Для диагностики миокардита применяют следующую функциональную пробу: делают небольшую проводку животного, после чего внимательно следят за частотой пульса. При миокардите пульс продолжает учащаться после прекращения движения животного в течение 2-5 минут, что указывает на повышенную возбудимость рецепторного аппарата сердца. Усиление сердечных сокращений во время этой пробы вызывает дополнительное раздражение рецепторов миокарда, что и обуславливает учащение пульса после прекращения движений у животных, больных миокардитом.

Миокардит надо дифференцировать от перикардита, эндокардита и миокардоза.

Сухой перикардит отличается от миокардита характерными шумами трения перикарда, а выпотной - синдромом тампонады сердца и часто шумами плеска.

Эндокардит отличают по наличию стойких эндокардиальных шумов. Нелегко дифференцировать миокардит, особенно во втором периоде развития, от миокардоза.

**Прогноз.** При миокардите в большинстве случаев зависит от характера и тяжести течения основной болезни. При раннем эффективном лечении миокардит может закончиться выздоровлением животного с полным восстановлением продуктивности, работоспособности. Нередки и такие случаи, когда животное погибает не от основного заболевания, а от тяжелой формы осложнения миокардитом. Часто миокардит завершается миокардиофиброзом, что делает животных малопродуктивными или неработоспособными.

**Лечение.** Животным предоставляют полный покой, защищая их от яркого света и шумов. Применяют холод на сердечную область в виде резинового мешка со льдом или холодной водой.

В тяжелых случаях назначают ингаляцию кислорода (80-120 л крупным животным и 10-15 - мелким, со скоростью 10-15 л в минуту). Кислород можно вводить и подкожно (6-10 л крупным и 0,5-1 - мелким животным).

В начале развития острого миокардита весьма эффективно применение противоаллергических средств: натрия салицилата (внутрь крупному рогатому скоту 15-75 г, лошадям - 10-50, мелкому рогатому скоту - 5-10, свиньям - 2-5, собакам - 0,2-2 г или внутривенно в виде 10%-ного раствора крупному рогатому скоту 10-20, лошадям - 5-15 г, из расчета на сухое вещество), амидопирин (внутрь крупным животным 30-50, мелким - 0,3-10 г), кальция хлорида или глюконата (внутривенно в

виде 10% -ного раствора, из расчета 15-40 г сухого вещества крупному рогатому скоту, 10-30 - лошадям, 1-3 - мелкому рогатому скоту, 0,2-2 г собакам), гормональных препаратов - кортикотропина, кортизона и его производных (внутримышечно).

При миокардите аутоиммунного происхождения применяют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1-2 мл/кг массы тела, а также кортизон или гидрокортизон (по 10-15 мл крупным животным).

Назначают глюкозу (внутривенно в виде 30-40%-ного раствора по 30-150 г крупному рогатому скоту и лошадям, 10-30 - мелкому рогатому скоту, 2-8 - собакам, 1-5 г лисицам песцам, из расчета на сухое вещество) и противомикробные средства (сульфаниламидные препараты, антибиотики).

Показаны также кофеин, а при резко выраженной тахикардии - камфора, коразол, кордиамин.

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат натрия применяют животным подкожно и внутрь в тех же дозах, что и при перикардите. Камфору вводят подкожно в виде 20%-ного масляного раствора для инъекций (20-40 мл крупным животным, 3-6 - мелкому рогатому скоту и свиньям, 1-2 - собакам, 0,5-1 мл лисицам).

Подкожно также вводят коразол (0,5-2 г крупным животным, 0,05-0,1 - мелкому рогатому скоту и свиньям) и кордиамин (15-20 мл крупным и 2-4 - мелким животным). В меньших дозах коразол и кордиамин можно вводить внутривенно.

Применение препаратов наперстянки и других сердечных гликозидов при остром миокардите противопоказано, так как они резко усиливают и учащают сокращения сердца, что может привести к его параличу.

При лечении высокоценных животных (племенных, спортивных лошадей, служебных собак и др.) назначают кокарбоксылазу, курантил (дипиридамол) или интенкордин (карбокромон), обзидан (анаприлин).

**Профилактика.** Необходимо своевременно лечить животных при первичных болезнях с применением противоаллергических и дезинтоксикационных средств.

Миокардоз (миокардиодистрофия) - Myocardosis (Myocardiodystrophia) - заболевание миокарда, характеризующееся дистрофическими процессами в сердечной мышце.

Различают условно две клинические формы его - миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями миокарда.

**Этиология.** Миокардоз чаще возникает как вторичное заболевание в виде осложнения других болезней, прежде всего тех, которые сопровождаются расстройством обмена веществ и интоксикацией организма.

В крупных специализированных животноводческих комплексах возникновению миокардоза способствуют стрессовые факторы, гипокинезия, скученность животных, однообразное кормление сухими кормами, частые перегруппировки, нарушения микроклимата, шумы работающих механизмов, превышающие 60 децибелов.

**Патогенез.** Болезнь развивается вследствие нарушения кровоснабжения миокарда и расстройства трофики его. Вначале изменяются биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце, а затем появляются деструктивные изменения ее.

В патологический процесс часто вовлекаются проводящая и нервная системы сердца. Понижается сократительная способность миокарда, что ведет к снижению артериального, повышению венозного давления и замедлению кровотока. Появляются аритмия сердца, одышка, цианоз, сердечные (застойные) отеки. Часто возникает

венозный застой в печени и портальной системе, нарушаются функции других систем и органов.

При миокардиодистрофии без выраженных деструктивных изменений сердечной мышцы расстройство трофики ее выявляют только электрокардиографическим и гистохимическим исследованиями. Миокардиодистрофия с выраженными деструктивными изменениями миокарда характеризуется соответствующими данными ЭКГ, бледностью и дряблостью его, сглаженностью рисунка на разрезе. В тяжелых случаях болезни миокард приобретает цвет вареного мяса и легко разрывается. При гистологическом исследовании чаще выявляют зернистую или жировую дистрофию сердечной мышцы.

**Симптомы.** Отмечают ряд общих симптомов болезни: понижение аппетита, продуктивности, работоспособности, мышечного тонуса (отвисание нижней губы, малая подвижность крыльев носа, ушей, полужакрытые глаза), расстройство периферического кровообращения (частое переступание конечностями и сниженный тургор кожи), нарушения ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.

Миокардиодистрофия без выраженных деструктивных изменений миокарда клинически проявляется тахикардией, ослаблением сердечного толчка, усилением, расщеплением или раздвоением первого и ослаблением второго тонов сердца, нарушением функции проводимости его (чаще в виде атриовентрикулярной блокады), понижением артериального и повышением венозного давления, замедлением кровотока. На ЭКГ отмечают расширение и деформацию зубца Т, смещение сегмента ST, относительное удлинение интервалов PQ и QT.

При миокардиодистрофии с выраженными деструктивными изменениями мышцы сердца выявляют более резкую тахикардию, ослабление и часто диффузность сердечного толчка, слабые и глухие тоны сердца, резкое снижение артериального и повышение венозного давления, замедление кровотока. ЭКГ показывает малый вольтаж зубцов, расширение зубца Т, расширение и деформацию комплекса QRS, относительное удлинение интервалов PQ и QT, часто атриовентрикулярную блокаду, блокаду ножки предсерпно-желудочкового пучка или сердечных проводящих миоцитов.

При миокардозе нарушаются функции легких, печени, пищеварительной и нервной систем.

**Течение.** Зависит от длительности и интенсивности действия этиологических факторов, вызвавших миокардоз, а также от клинической формы и стадии развития болезни.

**Диагноз.** Ставят на основании наиболее характерных симптомов той или иной клинической формы миокардоза с учетом данных электрокардиографии, фонокардиографии, измерения кровяного давления и скорости кровотока.

Миокардоз следует дифференцировать прежде всего от миокардита и миокардиофиброза (миокардиосклероза).

Наиболее трудно дифференцировать его от второго периода развития миокардита.

При миокардозе в отличие от миокардита общее состояние животного меньше изменено.

Температура тела нормальная, нет болезненности в сердечной области, частота сердечных сокращений соответствует верхним пределам физиологических колебаний или несколько увеличена по сравнению с выраженной тахикардией при миокардите.

Если для миокардита более характерны аритмии сердца вследствие нарушения функции возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия), то для миокардоза -

аритмии от нарушения функции проводимости (атриовентрикулярная блокада, блокада ножки предсердно-желудочкового пучка).

При миокардите застойные отеки развиваются быстро и в тяжелых случаях заболевания резко выражены, а при миокардозе они развиваются медленнее, выражены слабее, часто имеют перемежающийся характер.

**Прогноз.** При миокардозе осторожный, обуславливается клинической формой, стадией развития заболевания мышцы сердца, а также характером и тяжестью основной болезни.

**Лечение.** Больным животным предоставляют покой или переводят их на легкую работу. Рацион необходимо сбалансировать по содержанию и соотношению основных питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов. Организуют регулярный моцион.

Назначают глюкозу, аскорбиновую кислоту, кофеин, камфору, кордиамин, коразол, а также сердечные гликозиды - препараты ландыша, наперстянки, горицвета (адониса), строфанта, желтушника.

Настойку ландыша вводят внутрь (крупному рогатому скоту и лошадям - 10-25 мл, овцам и козам - 5-10, свиньям - 2-5, собакам и лисицам - 0,5-1 мл).

При выраженной недостаточности кровообращения внутривенно вводят 0,06%-ный раствор коргликона (крупным животным - 3-10, мелким - 0,5-1 мл). Вводят медленно вместе с 10-20%-ным раствором глюкозы (1:20).

Гитален вводят подкожно (крупным животным 1-5, а мелким - 0,2-0,5 мл) или внутрь (5-10 мл крупным животным и 1-5 - мелким). Дигален-нео применяют внутрь (крупному рогатому скоту - 25-70 мл, лошадям - 15-50, мелкому рогатому скоту - 5-15, собакам и лисицам - 0,5-1 мл). Лантозид (целанид, изоланид) также применяют внутрь (2-5 мл крупным и 0,1-0,5 - мелким животным).

Препарат горицвета - адонизид назначают внутрь (20-40 мл крупным животным, 1-10 - мелкому рогатому скоту, 0,5-0,8 - свиньям, 0,5-4 мл собакам) или подкожно, внутримышечно (1-5 мл крупному рогатому скоту, 1-10 - лошадям, 1-3 - мелкому рогатому скоту, 0,2-2 - свиньям, 0,05-1 мл собакам). Другой препарат горицвета - корциазид вводят внутрь в тех же дозах, что и адонизид.

Настойку строфанта вводят внутривенно, медленно, с 10% -ным раствором глюкозы 1:20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 0,3-2, собакам - 0,01-0,1 мл) или внутрь (10-30 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 3-8 - мелкому рогатому скоту, 2-5 - свиньям, 0,2-1 мл собакам).

Строфантин вводят внутривенно в смеси с 10-20% -ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида 1 : 10 или 1 : 20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 0,005-0,015 г, или 10-15 мл 0,05%-ного раствора, собакам - 0,0002-0,0005 г, или 0,41 мл 0,05%-ного раствора).

Препарат желтушника - эризимин применяют в виде 0,033% - го раствора, специально приготовленного для инъекций (в ампулах), вводят внутривенно, медленно, в смеси с 10-20%-ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия-хлорида 1 : 10 или 1 : 20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 10-20, собакам - 0,3-1 мл). Строфантин и эризимин не следует применять при резко выраженных диффузных деструктивных изменениях миокарда.

При миокардозе показаны анаболические препараты, нормализующие и улучшающие биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце. Назначают тиамин, рибофлавин, пиридоксин и другие витамины группы В, а также кокарбоксылазу, соли калия.

**Профилактика.** Организуют полноценное кормление и систематический активный моцион животных, своевременно снимают интоксикацию при первичных болезнях.

Большое значение в профилактике миокардоза имеет диспансеризация, позволяющая проводить раннюю диагностику и предупреждать нарушения обмена веществ в организме животных.

В целях профилактики патологии обмена веществ и расстройств нейрогуморальной регуляции функций сердечно-сосудистой системы в животноводческих комплексах необходимо создавать нормальные условия содержания и кормления животных, не допуская, прежде всего гипокинезии и устраняя или снижая до минимума другие стрессовые факторы.

**Перикардит (Pericarditis)** - воспаление перикарда, которое может быть травматическим и нетравматическим, по происхождению - первичным и вторичным, по течению - острым и хроническим, по локализации - очаговым и диффузным, по характеру воспалительного процесса - серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным.

Кроме того, перикардит бывает сухим (фибринозным) и выпотным (экссудативным).

**Этиология.** Чаще всего перикардит развивается как вторичный патологический процесс в виде осложнения других болезней, особенно инфекционных.

У крупного рогатого скота часто наблюдается травматический перикардит как следствие травматического ретикулита (ретикулоперитонита), вызываемого острыми металлическими предметами, попадающими в сетку с кормами. Инородные тела из сетки могут проникать в сторону сердца, повреждая при этом перикард и занося в полость сердечной сорочки патогенную микрофлору.

Первичный перикардит возникает при ослаблении организма под воздействием простудных факторов. В отдельных случаях он может быть травматическим (при колотых ранах грудной стенки, переломах ребер).

**Патогенез.** Различают две стадии в развитии перикардита. Сначала чаще возникает сухой (фибринозный) перикардит, переходящий затем в выпотной (экссудативный).

При сухом перикардите на перикарде откладывается фибрин, который делает поверхность листков перикарда шероховатой, что наряду с понижением эластичности воспаленного перикарда затрудняет работу сердца, обуславливая болевую реакцию животного. В дальнейшем возможны спайки и сращения листков перикарда. При обызвествлении перикарда говорят о «панцирном сердце».

**Экссудативный перикардит** характеризуется обильным выпотом жидкого экссудата в полость сердечной сорочки (до 20-25 л). При травматическом перикардите экссудат гнойный или чаще гнилостный - жидкий, желто-бурого цвета, резкого гнилостного запаха. При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного в перикарде обычно находят острый металлический предмет (проволоку, гвоздь и др.). Часто обнаруживают атрофию миокарда. Скопление экссудата в сердечной сорочке затрудняет диастолу сердца, что приводит к уменьшению сократительной силы миокарда и систолического объема сердца. При этом нарушается нагнетательная и присасывающая функции сердца.

Накопление большого количества жидкого экссудата в полости сердечной сорочки вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику в сердце и организме, ограничивает движения диафрагмы, обуславливая венозный застой в легких и печени. Повышенное давление крови в венах и капиллярах ведет к

появлению сердечных (застойных) отеков. Наряду с повышением венозного кровяного давления снижается артериальное давление и замедляется кровоток.

При перикардите, особенно травматическом, образующиеся продукты воспаления и разложения экссудата вызывают интоксикацию, повышение температуры.

**Симптомы.** У животных отмечают угнетение, понижение или потерю аппетита, продуктивности, работоспособности, повышение температуры тела, тахикардию.

Лошади неложатся, коровы избегают резких движений и часто стоят с расставленными в стороны грудными конечностями. При фибринозном перикардите сердечный толчок усилен, пальпация и перкуссия сердечной области вызывают болевую реакцию животного, тоны сердца сопровождаются перикардальными шумами трения.

При экссудативном перикардите отмечают более резкую тахикардию (частота ритма сердца у коров при травматическом перикардите достигает 120 и более), ослабление и диффузность сердечного толчка, смещение его вверх, назад и вправо, увеличение и слияние областей относительного сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, резкое ослабление тонов сердца, появление при травматическом перикардите перикардальных шумов плеска (при гнилостном разложении экссудата и образовании в полости сердечной сорочки газов).

При этом в верхней части сердечной области перкуссией устанавливают тимпанический звук. Тампонада сердца приводит к переполнению и напряжению яремных вен. Животное стоит с вытянутой вперед шеей и опущенной головой, широко расставленными в стороны грудными конечностями и развернутыми локтями, нередко стонет. Развиваются все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности – нарушение ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.

У крупного рогатого скота отеки чаще появляются в межжелудочном пространстве и области подгрудка. К застойным (сердечным) отекам часто присоединяются и воспалительные с одновременным увеличением регионарных лимфатических узлов, особенно предлопаточных. Электрокардиограмма (ЭКГ) характеризуется резким снижением вольтажа всех зубцов, особенно в первом отведении от конечностей, появлением экстрасистолии и других сердечных аритмий. Артериальное давление понижено, а венозное повышено, скорость кровотока уменьшена.

Периферическая кровь характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным или регенеративно-дегенеративным сдвигом ядра.

В моче находят белок, протеозы, индикан.

Часто отмечают гипотонию поджелудков и симптомы нарушения функций легких, печени и других органов.

**Течение.** Сухой перикардит нередко может сравнительно быстро закончиться выздоровлением животного.

Выпотной перикардит, как правило, протекает более длительно и тяжело, часто с летальным исходом.

Травматический перикардит протекает тяжело и длительно (от нескольких недель до нескольких месяцев). В отдельных случаях, при большой проникающей способности инородных тел, когда поражаются миокард и эндокард, процесс протекает быстро, в течение нескольких дней, и заканчивается летально. Очень редки случаи, когда инородный предмет выводит из полости перикарда через грудную стенку наружу. При этом вследствие деструктивных изменений перикарда животное полностью не выздоравливает.

**Диагноз.** Острый перикардит определяют на основании болезненности и шумов трения в сердечной области грудной клетки, усиленного сердечного толчка, тахикардии. Выпотной перикардит характеризуется смещением, ослаблением и диффузностью сердечного толчка, увеличением и слиянием областей относительно сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, ослаблением и глухостью тонов, тахикардией, шумами плеска, переполнением и напряжением яремных вен, отеками.

Ценные данные для диагностики можно получить рентгенологическим исследованием. При этом находят резкое увеличение и неподвижность тени сердца, нечеткость и уменьшение сердечно диафрагмального треугольника, просветление в верхней части сердечной области из-за наличия газов в сердечной сорочке. В сомнительных случаях делают диагностическую пункцию перикарда стерильной иглой в четвертом межреберье, слева.

Выпотной перикардит следует дифференцировать от водянки сердечной сорочки и выпотного плеврита. Сухой перикардит и начальную стадию выпотного перикардита надо отличать от сухого плеврита, а также острого миокардита и эндокардита. При водянке (в отличие от перикардита) отсутствует болезненность в области сердца и часто отмечают нормальную температуру тела, для выпотного плеврита характерна горизонтальная линия притупления.

При сухом плеврите шумы трения совпадают с фазами дыхания.

Характеризуются своими типичными симптомами. Наиболее четко дифференцируют выпотной перикардит и гидроперикард по результатам диагностической пункции перикарда: при гидроперикарде получают транссудат, который отличается от экссудата, получаемого при перикардите, меньшей относительной плотностью (менее 1,016) и меньшим содержанием белка (1-3%).

**Прогноз.** При перикардите осторожный и зависит в случаях нетравматической природы от основной болезни. Для травматического перикардита крупного рогатого скота прогноз, как правило, неблагоприятный.

**Лечение.** При вторичном нетравматическом перикардите лечение направлено на ликвидацию основной болезни.

В начале развития перикардита назначают холод на область сердца, в рационе уменьшают количество объемистых кормов и ограничивают водопой.

Для рассасывания экссудата применяют мочегонные средства, йодистые препараты.

Назначают также кофеин, глюкозу, сульфаниламидные препараты, антибиотики.

Из мочегонных средств вводят внутрь калия ацетат (крупным животным 20-60 крупному рогатому скоту 5-10, свиньям 2-5, собакам 0,5-2 г), калия нитрат (крупным животным 6-15 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 1--3, собакам 0,2-0,5 г), теобромин (крупным животным 5-10 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,5-2, собакам 0,1-0,2 г).

Кальцийодин (йодистый препарат) применяют внутрь (крупным животным 2-10 г, мелким 0,2-1 г).

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат натрия вводят подкожно (крупным животным 2-5 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,5-1,5, собакам и лисицам 0,3 г).

Глюкозу вводят внутривенно в 30-40%-ном водном растворе (крупным животным 30 – 150 г, мелкому рогатому скоту 10-30, собакам 2-8, лисицам 1-5 г, из расчета на сухое вещество).

Стрептоцид, норсульфазол, сульфазин, сульфадимезин, сульфацил, этазол и другие сульфаниламиды назначают внутрь (крупным животным 5-20 г, а мелким 0,5-5 г, из расчета 0,02-0,04 г/кг массы тела).

Бензилпенициллина натриевая, бензилпенициллина калиевая соли, бициллин, эфициллин, алмециллин, стрептомицина сульфат и другие антибиотики вводят внутримышечно с учетом дозы для животных разного вида и возраста, а также кратности и длительности применения.

**Профилактика.** Необходимо своевременно лечить животных от первичной болезни, устранять простудные факторы и повышать естественную резистентность организма.

Для профилактики травматического перикардита у крупного рогатого скота проводят разъяснительную работу среди животноводов. Сыпучие корма пропускают через электромагнитные установки, распаковывают тюки сена, соломы специальными щипцами на изолированной от животных площадке. Не следует допускать выпас животных на засоренных металлическими предметами пастбищах.

Организуют полноценное минерально-витаминное кормление животных. В неблагополучных хозяйствах большое профилактическое значение имеет периодическое применение магнитных зондов, а также магнитных колец и ловушек, вводимых в сетку.

#### **Гидроперикард (Hydropericardium)**

- водянка сердечной сорочки, в которой накапливается трансудат - серозная жидкость, содержащая менее 3% белка. Встречается значительно реже перикардита.

**Этиология.** Гидроперикард чаще возникает как осложнение хронических болезней, сопровождающихся выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью.

**Патогенез и патологоанатомические изменения.** Возникающие при сердечно-сосудистой недостаточности застой крови и повышение ее давления в венах и капиллярах обуславливают накопление трансудата в тканях и сердечной сорочке. Скапливающийся трансудат сдавливает сердце, затрудняя его работу (тампонада сердца). При патологоанатомическом исследовании обнаруживается до 10 л трансудата у крупных животных и до 1 л у мелких. Кроме того, часто выявляют атрофию миокарда и венозную гиперемия.

**Симптомы.** Нормальная температура тела, отмечают угнетение, переполнение яремных вен, застойные отеки, слабый и диффузный сердечный толчок, увеличение области сердечного притупления, тахикардию, слабые и глухие тоны сердца. АД понижено, ВД повышено, кровоток замедлен.

**Диагноз.** Гидроперикард отличается от экссудативного перикардита нормальной температурой тела, отсутствием болезненности сердечной области. В пунктате перикарда обнаруживают трансудат, отличающийся от экссудата меньшей относительной плотностью (менее 1,016), меньшим содержанием белка (1 - 3 %) и лейкоцитов.

**Течение и прогноз.** Гидроперикард чаще протекает хронически. Прогноз - осторожный, в тяжелых случаях - неблагоприятный.

**Лечение.** Основное внимание уделяют первичному заболеванию.

В рационе уменьшают содержание объемистых кормов, воды и поваренной соли.

Назначают сердечные и мочегонные средства (см. лечение при перикардите).

Кроме того, внутривенно вводят глюкозу и кальция хлорид или глюконат.

Кальция хлорид применяют в виде 10%-ного водного раствора из расчета 15-40 г сухого вещества крупному рогатому скоту, 10-30 лошадям, 1-3 мелкому рогатому

скоту, 0,2-2 г собакам. При угрозе тампонады сердца и сильном сдавлении трансудатом магистральных сосудов делают пункцию перикарда.

**Профилактика.** Необходимо своевременно диагностировать и лечить первичные болезни, сопровождающиеся выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью

**Эндокардит (Endocarditis)** - воспаление эндокарда. Он может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым (endocarditis verrucosa) и язвенным (endocarditis ulcerosa).

**Этиология.** Эндокардит чаще развивается как вторичное заболевание инфекционно-токсического происхождения. Он может возникать так же, как осложнение миокардита. Нередко бывает эндокардит аллергической природы.

**Патогенез.** Под воздействием патогенных бактерий, вирусов и их токсинов и эндокарде развиваются воспалительные процессы, которые затем осложняются деструктивными и некротическими изменениями.

Чаще поражаются клапаны сердца, а воспалительный процесс начинается с поверхностей клапанов, обращенных к току крови.

Например, клапаны аорты и легочной артерии чаще поражаются со стороны желудочков, а атриовентрикулярные клапаны - со стороны предсердий. Позже воспалительный процесс может перейти на сухожильные нити, папиллярные мышцы и пристеночный эндокард.

В зависимости от интенсивности действия этиологического фактора может развиваться бородавчатый или язвенный эндокардит.

**При бородавчатом эндокардите** патологический процесс протекает в виде поверхностного воспаления с явлениями деструкции и некроза верхнего слоя эндокарда.

На поверхности клапанов откладываются фибрин, тромбоциты, лейкоциты, затем эти тромботические массы организуются и превращаются в округлые разрастания в виде бородавок, располагающихся чаще на местах смыкания клапанов.

При этом может произойти срастание створок клапанов. Все это ведет к деформации клапанов и нарушению их функций, в результате чего возникает расстройство гемодинамики в сердце и организме. Нередко болезнь осложняется пороком сердца.

**При язвенном эндокардите** преобладают некротические процессы, вызывающие повреждение клапанов и пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Патологические процессы часто приводят к деформации и даже перфорации клапанов. Язвенный эндокардит в отличие от бородавчатого протекает злокачественно и часто осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндоартериитом, септикопиемией, пороком сердца. В случае эмболии сосудов мозга при отторжении пораженных участков эндокарда может наступить внезапная гибель животного. Нередко возникают метастатические поражения других органов, процесс может перейти на миокард и перикард, приводя к панкардиту.

**При хроническом эндокардите** нередко в пораженных участках эндокарда разрастается соединительная ткань, что приводит к сморщиванию, утолщению и деформации клапанов, а иногда даже к сращению их створок. Так эндокардит осложняется пороком сердца, характеризующимся недостаточностью клапанов или сужением отверстий в сердце.

**Патологоанатомическим исследованием** при бородавчатом эндокардите обнаруживают своеобразные сероватые или красновато-серые разращения на клапанах или пристеночном эндокарде, деформацию, а иногда сращение створок клапанов. При язвенном эндокардите находят язвы на клапанах или пристеночном эндокарде, покрытые фибринозными тромбами. Нередко отмечают перфорацию клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

**Симптомы.** Отмечают угнетение, а при тяжелом течении язвенного эндокардита - сопорозное состояние, отказ от корма, резкое снижение или потерю продуктивности, работоспособности, тахикардию, повышение температуры тела. Чаще бывает послабляющая лихорадка. Сердечный толчок при остром эндокардите усилен. Тоны сердца вначале усилены, особенно первый, затем ослабевают, приобретают глухость и часто сопровождаются эндокардиальными шумами. В отличие от бородавчатого при язвенном эндокардите изменяются интенсивность их характер эндокардиального шума на протяжении сравнительно короткого течения болезни. Нарушение функций клапанного аппарата при эндокардите вызывает расстройство функций не только сердца, но и других органов, и систем организма (легких, печени, почек, пищеварительной и нервной систем). При язвенном эндокардите вследствие эмболии сосудов могут быть кровоизлияния на коже, видимых слизистых оболочках, а также симптомы поражения мозга и других органов.

Исследованием периферической крови при эндокардите часто выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, а иногда изменения, характерные для сепсиса

**Течение.** Острый эндокардит продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Затем процесс может перейти в хронический, часто ведущий к пороку сердца. Нередко острый эндокардит осложняется миокардитом.

**Диагноз.** Острый эндокардит в начале развития характеризуется следующими основными симптомами: выраженное угнетение, аппетит понижен или отсутствует, температура тела повышена, тахикардия, сердечный толчок и тоны сердца усилены, часто - эндокардиальные шумы. Язвенный эндокардит отличается от бородавчатого злокачественным течением.

Хронический эндокардит трудно дифференцировать от того или иного порока сердца. В дифференциальном отношении следует иметь в виду также миокардит и сухой перикардит. При эндокардите чаще, чем при миокардите, отмечают эндокардиальные шумы. Сухой перикардит отличается характерными для него шумами трения. Ценные данные для дифференциального диагноза получают при электрокардиографическом исследовании.

**Прогноз.** При язвенном эндокардите прогноз чаще неблагоприятный, а при бородавчатом - осторожный. Патологические процессы при эндокардите нередко приводят к порокам сердца.

**Лечение.** Назначают покой, противомикробные средства. При эндокардите аллергической природы применяют противоаллергические средства: натрия салицилат, амидопирин, кальция хлорид или глюконат, димедрол, супрастин, диазолин, тавегил, кортикотропин, кортизон и его производные. Показаны также камфорная сыворотка по И. И. Кадыкову (на одно внутривенное введение крупным животным: камфоры - 1 г, спирта этилового 96градусов -75, глюкозы - 15г, изотонического раствора натрия хлорида - 1500 мл), кофеин, препараты ландыша, горицвета (см. лечение при болезнях миокарда).

**Профилактика.** Необходимо проводить раннюю диагностику инфекционных и септических болезней и предупреждать осложнение их эндокардитом путем своевременного и полного лечения животных.

## 10.2 Патология сосудов

Гипертоническая болезнь

Артериальной гипертонией называется повышение артериального давления (гипертония) по сравнению с общепринятыми нормами. Под гипертонией обычно подразумевается повышенный тонус кровеносных сосудов (мелких артерий), что и определяет повышение давления во всей артериальной системе.

Гипертонической болезнью называется первичное самостоятельное заболевание, характеризующееся повышением артериального давления (эссенциальная гипертония). От гипертонической болезни следует отличать так называемую симптоматическую гипертонию, когда гипертония является лишь симптомом какого-либо другого заболевания, например воспаления почек, некоторых заболеваний желез внутренней секреции и т. д.

**Причины болезни.** Возникновение гипертонической болезни объясняется продолжительным перенапряжением психики или психическими потрясениями (психическими травмами).

Гипертоническая болезнь часто возникает у лиц с повышенной реактивностью центральной нервной системы, чаще встречается среди городского населения, чем среди сельского, работа которых связана с постоянным нервно-психическим напряжением. Поэтому гипертоническая болезнь более распространена среди людей умственного труда.

## 10.3 Основы профилактики болезней органов кровообращения

Заболевания сердца и крови встречаются у всех животных. Неизбежным следствием многих заболеваний сердца является понижение и даже полная потеря работоспособности животного, а иногда и смерть его.

**Воспаление сердечной сорочки (травматический перикардит).** Наблюдается чаще у крупного рогатого скота.

**Причины.** Возникает вследствие ранения сердечной сорочки (перикарда) какими-либо острыми инородными телами, проникшими к сердцу из сетки, куда они попадают вместе с кормом (куски проволоки, шпильки, иглы, гвозди и т. д.).

**Признаки.** Травматический перикардит начинается признаками травматического ретикулита (см. травматический ретикулит).

Положение тела животного под влиянием болевых ощущений со стороны сердца изменяется. Животные стоят, отведя локтевые суставы от грудной клетки. Важными признаками являются стоны и болезненность в области сердца, обнаруживаемая при пальпации и перкуссии. Кроме того, при перкуссии обычно находят увеличение области сердечной тупости. Пульс учащенный и слабый.

При аускультации сердца в случаях, сопровождающихся отложением на стенках перикарда фибрина, обнаруживают шумы трения, а при накоплении в полости перикарда жидкого экссудата и газов - шумы плеска. Шумы трения напоминают царапанье, чесание, скрежет или треск. Шумы плеска подобны шумам клокотания,

переливания и т. д. Слышимость тонов сердца ослаблена или отсутствует. Одновременно или несколько позднее обнаруживают переполнение яремных вен и отеки в области межжелудочного пространства и нижней части шеи и подгрудка.

**Течение и прогноз.** Перикардит может продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

**Лечение.** При точном диагнозе рекомендуют удаление инородных тел операцией. В большинстве же случаев животных сразу же отправляют для убоя на мясо.

**Профилактика.** Меры предупреждения травматического перикардита такие же, как и при травматическом ретикулите.

**Воспаление сердечной мышцы (миокардит). Причины.** Острый миокардит чаще всего возникает вторично при мыте, крупозной пневмонии, роже и чуме свиней, ангине, ящуре, эндометрите и ряде других заболеваний как заразного, так и незаразного происхождения. Хронический миокардит обычно развивается из острого.

**Признаки.** При остром миокардите в первый период болезни обнаруживают учащение пульса и усиление сердечного толчка. В дальнейшем пульс, оставаясь учащенным, становится слабым. Сила сердечного толчка уменьшается. Первый тон часто глух. Второй тон ослаблен.

**Воспаление внутрисердечной оболочки (эндокардит). Эндокардит** может наблюдаться в острой и хронической формах. Хронические эндокардиты принято иногда называть пороками сердца, так как при них нарушается строение сердечных клапанов.

**Причины.** Причиной является чаще всего занос микробов с кровью на клапаны сердца или в их капилляры. Это может наблюдаться при ящуре, мыте, роже свиней, пневмониях, ангине и многих других заразных и незаразных болезнях.

**Признаки.** Главным признаком являются эндокардпальные шумы, обнаруживаемые при выслушивании сердца. При остром эндокардите температура тела повышается. Область сердечной тупости увеличивается, общее состояние животного угнетенное, наблюдаются одышка и слабость сердца с учащенным пульсом. Кроме того, пульс почти всегда неправильный (аритмичный) и очень слабый. При хроническом эндокардите общее состояние может быть удовлетворительное, но обычно при выслушивании сердца наблюдаются постоянные эндокардпальные шумы. Отмечаются также одышка, отеки и пониженная работоспособность.

**Лечение.** При остром эндокардите животному предоставляют покой и хороший корм. Внутримышечно вводят до 500 000 ЕД пенициллина (крупным животным), внутрь назначают стрептоцид. При наличии слабости сердца вводят под кожу кофеин или камфарное масло. Остальные меры проводят по указанию ветеринарного врача. Хронические эндокардиты неизлечимы.

**Малокровие (анемия).** Под малокровием, или анемией, понимают заболевание организма, при котором отмечается или уменьшение общего количества крови, или уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови.

**Причины.** Причиной острого малокровия часто бывает сильная потеря крови вследствие ранения, внутреннего кровоизлияния и т. д. Хроническая анемия возникает обычно в связи с недостаточным питанием, плохим содержанием и уходом, и изнуряющими хроническими заболеваниями. Малокровие бывает и при кровопаразитарных болезнях, а также при гельминтозах.

**Признаки.** Острая анемия отличается быстрым развитием. При этом животные становятся вялыми. Слизистые оболочки бледнеют. Пульс делается частым и слабым,

наблюдаются охлаждение кожи, дрожание, пошатывание животного; животное нередко погибает.

Хроническая анемия развивается постепенно.

**Лечение.** При лечении малокровия вследствие продолжающегося кровотечения прежде всего необходимо остановить это кровотечение. При сильной потере крови животному переливают кровь от другого животного или вливают в вену физиологический раствор поваренной соли.

При затяжных формах анемии применяют фовлеровский раствор мышьяка (крупным животным - по 5,0-10,0; мелким - по 2-10 капель) и другие средства по указанию ветеринарного врача. Одновременно необходимо принять меры к устранению основного страдания, явившегося причиной анемии. Наибольшее значение при этом имеет надлежащее усиленное кормление питательными кормами.

**Профилактика.** Предупреждение кровотечения, полноценное кормление, предупреждение гельминтозов, кровопаразитарных и других болезней, сопровождающихся малокровием.

### Вопросы для самопроверки:

1. Перикардит, миокардит, эндокардит, миокардоз.
2. Патология сосудов.
3. Основы профилактики болезней органов кровообращения.

### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патофизиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031

13. Коломиец, В.М. Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко. - М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ И МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

### 11.1. Гастриты, их лечение

Гастрит (gastritis) – воспаление слизистой оболочки и стенки желудка с нарушением его функций.

Гастриты по происхождению бывают первичные и вторичные; по характеру воспаления - альтеративные (эрозивно-язвенные и некротические), экссудативные (серозные, катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные) и реже продуктивные; по локализации и распространению - очаговые и диффузные, поверхностные и глубокие; по течению острые и хронические.

В зависимости от состояния секреции гастриты бывают с повышенной (гиперацидные), с пониженной (гипоацидные) и нормальной (нормаацидные) кислотностью. Болеют животные всех видов и возрастных групп, но более часто свиньи, плотоядные и лошади.

У рогатого скота, особенно молодняка, отмечается воспаление сычуга (абомазит – abomasitis). Лечение. Больных животных выделяют и при необходимости изолируют. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. При охвате заболеванием большой части поголовья изымают недоброкачественные, труднопереваримые и раздражающие корма. При остром гастрите обусловленном кормовыми токсикозами, отравлениями минеральными ядами, для удаления принятого корма промывают желудок теплым изотоническим раствором натрия хлорида, 1-2%-ным раствором натрия гидрокарбоната, у лошадей 0,5%-ным раствором ихтиола, применяют солевые слабительные и растительные масла, назначают адсорбирующие вещества (активированный уголь, жженную магнезию, алюминия гидроокись, белую глину, порошок кутикулы птиц и др.). При остром аллергическом гастрите показаны антигистаминные средства (димедрол, пипальфен, глюкокортикоиды, препараты кальция, гистоглобин, натрия тиосульфат, аскарбиновая кислота и др.)

Больных выдерживают на голодном и полуголодном режиме в течение 6-12 ч молодняк и 12-24 ч взрослых животных, водопой не ограничивают. После устранения причины показаны диетическое кормление и поддерживающая терапия с ведением в рацион легкоусвояемых малообъемистых и нераздражающих кормов. При этом учитывают видовые и возрастные особенности животных. При назначении диеты необходимо помнить, что у молодняка в первые 3-4 недели жизни отсутствует сахарозная активность, а также у телят слабо усваивается растительный белок.

Для ослабления болезненности показана противовоспалительная, обезболивающая и противовоспалительная терапия. При остром гастрите важное значение имеет применение отваров семени льна, корня алтея, крахмального клейстера.

Эффективность лечения больных гастритами возрастает при учете состояния секреторной функции желудка. В случаях гиперацидного гастрита одновременно со щадящей диетой назначают для уменьшения избыточной кислотности желудочного сока жженную магнезию, мел, кальций содержащие препараты, выпаивают несколько недель подряд карловарскую соль, ограничивают применение поваренной соли и других веществ, усиливающих секрецию желудочного сока.

При хроническом течении гастрита особое внимание уделяют диетическому кормлению с учетом характера желудочной секреции. При гастритах с пониженной

кислотностью – гипоацидных диетическое и медикаментозное лечение должно быть направлено на стимуляцию желудочной секреции. В рацион травоядных и всеядных вводят луговое, клеверное и викоовсяное сено, отруби, травяную муку, кукурузный или кукурузно-бобовый силос, сенаж, морковь, кормовую свеклу, плотоядным - супы, каши, молоко, мясной фарш. Несколько увеличивают в рационе содержание поваренной соли.

При развитии диареи задают внутрь обволакивающие и вяжущие (танин, танальбин, отвар коры дуба, зверобоя, ромашки, черники, смородины), а также проводят регидратационную терапию. При запорах, которые чаще бывают при гиперацидных гастритах, назначают маслянистые и солевые слабительные. Для ликвидации дисбактериоза при тяжелом течении гастрита применяют противомикробные препараты курсом с учетом чувствительности микрофлоры. После завершения их применения назначают пробиотики.

После завершения антимикробной терапии для восстановления полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта назначают в течение трех дней внутрь АБК 2-3 мл/кг, ПАБК из расчета 40-50 мкг/кг витамина, энтеробифидин (бифидобактерии) 2-4 мл/кг, бактрин, лактобактерин и другие препараты, содержащие полезную микрофлору.

Повышение резистентности и усиление регенерации эпителия слизистой оболочки и других структур проводят путем назначения витаминов А, Е, С, U и группы В. При хроническом течении для предупреждения развития гипопластической анемии применяют препараты железа, кобальта, меди и витамины В12, С и фолиевую кислоту.

## 11.2. Болезни преджелудков, кишечника и печени

Желудок жвачных - многокамерный, состоит из четырех отделов: преджелудков (рубец, сетка, книжка) и собственно желудка (сычуга).

**Рубец.** Самый большой из отделов. У взрослого крупного рогатого скота вместимость 100-200 л, у овец - 4-10 л и составляет около 80% от общего объема всего желудка. Полностью занимает левую половину брюшной полости, и поэтому его легко можно исследовать пальпацией, перкуссией и аускультацией в области левого бока. Слизистая оболочка рубца состоит из плоского многослойного эпителия, желез не имеет. Рубец выполняет депонирующую для корма функцию, а за счет симбионтной микрофлоры и микрофауны - пищеварительную.

**Сетка.** Самый малый отдел желудка жвачных. Вместимость примерно 5% от общего его объема. Она расположена в нижней передней части брюшной полости и на уровне 6-7 ребер прилегает к диафрагме на средней линии. Задняя ее часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Выполняет регулируемую функцию в осуществлении отрыжки и эвакуации корма в книжку.

**Книжка.** Объем - 8% от общей вместимости желудка. Расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от 8 до 10-го ребра на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри она заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой (листочками), покрытыми многослойным плоским ороговым эпителием. Количественно листков 90-130. За счет них в книжке на 60-70% происходит обезвоживание корма и его перетирание.

**Сычуг (железистый или истинный желудок).** По объему составляет 7% от всего объема желудка. Его большая кривизна лежит на брюшной стенке справа от мечевидного хряща до уровня последнего ребра. Правая поверхность располагается на брюшной стенке от нижнего конца 7 ребра до уровня 11-12 ребра. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы.

В ней происходит синтез сычужного сока, содержащего соляную кислоту и ряд ферментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляется пищеварительные и некоторые другие функции. Показано, что сычуге на поступившую из книжки кормовую массу изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функции, приводящим к нарушениям функционирования всей пищеварительной и в разной степени других систем организма.

### **11.3. Диспепсии**

Болезнь характеризуется нарушением обмена веществ, расстройством пищеварения, интоксикацией и обезвоживанием организма. Болеют преимущественно телята и поросята, реже ягнята и жеребята. Подразделяют диспепсию на простую и токсическую.

Материальный ущерб складывается из гибели молодняка, которая может достигать 60-70% от числа заболевших, отставания в росте и развитии переболевших молодых животных, выбраковки, затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

**Этиология.** Наиболее важные, причины болезни - несбалансированное и неполноценное кормление матерей в период беременности, заболевание их в этот период кетозом, остеодистрофией, недостаток у них витамина А. Это может быть тогда, когда матерям скармливают в большом количестве недоброкачественный силос, содержащий много масляной кислоты, длительно перекармливают их концентрированными кормами. Все это приводит к дистрофическим и дегенеративным изменениям в желудочно-кишечном тракте и в других органах и тканях плодов, снижению синтеза пищеварительных ферментов, нарушению у новорожденных функции мембранного пищеварения, к возникновению на этой почве в желудочно-кишечном тракте дисбактериоза и в конечном счете диспепсии. Способствуют болезни такие факторы, как запоздалая выпойка или дача молозива для сосания, грязное молозиво или молоко, а также холодное и полученное от коров, больных маститом.

**Симптомы.** Простая диспепсия сопровождается нарушением пищеварения без существенных изменений общего состояния больных животных.

### **11.4. Основы профилактики болезней органов пищеварения животных разного возраста и вида**

Основную роль в профилактике болезней органов пищеварения играет полноценное кормление животных и соблюдение правил их эксплуатации. Рацион должен включать грубые, сочные, концентрированные корма, поваренную соль, кальций, фосфор, микроэлементы, витамины. Важно, чтобы животные пользовались систематическим моционом до 2-3 ч ежедневно, особенно при круглогодичном стойловом содержании.

Необходимо периодически исследовать компоненты кормового рациона на содержание в них белка, каротина, минеральных веществ; кровь - на белок, витамины, минеральные элементы; молоко и мочу - на кетоновые тела; силос - на кислоты. Это позволяет профилактировать болезни путем изменения состава кормового рациона.

### **11.5 Нефрит, нефроз, пиелонефрит, уроцистит, мочекаменная болезнь Нефрозы (Nephrosis)**

Болезнь, характеризующиеся дистрофическими и деструктивными изменениями почек с преимущественным поражением эпителия канальцев и базальной мембраны капиллярных петель клубочков.

Дистрофические изменения канальцев могут быть различны по своей интенсивности: от легких степеней, проявляющихся патологоанатомически мутным набуханием, до выраженных форм, сопровождающихся жировой или амилоидной инфильтрацией клеток канальцев и даже тяжелых некротических поражений канальцевого эпителия при некронефрозах.

Общим для всех форм нефрозов является нефротический синдром, включающий следующие признаки: протеинурия, гипо- и диспротеинемия и стойкие отеки.

По течению различают острый и хронический нефроз.

Выделяют некротический, амилоидный и липоидный нефроз.

**Этиология.** Нефрозы - преимущественно вторичные болезни, развивающиеся как осложнения других болезней и только в незначительной части случаев возникающие как самостоятельная идиопатическая болезнь, при которой не удается выявить этиологический фактор.

Несмотря на общность синдроматики болезни, нефрозы не имеют нозологического и этиологического единства.

При многих инфекционных и токсических состояниях развивается так называемый сопутствующий нефроз, протекающий легко и возникающий при повреждении канальцевого эпителия токсинами экзогенного или эндогенного происхождения.

Ящур и туберкулез, микоплазмоз и вирусные респираторные инфекции у крупного рогатого скота, плевропневмония, мыт и инфекционная анемия у лошадей, эшерихиоз и рожа у свиней, чума у плотоядных, клостридиоз у овец, поросят и телят - наиболее часто представляют собой тот фон, на котором развивается нефроз.

Из экзогенных токсинов, вызывающих повреждение канальцевого аппарата почек, следует назвать соли тяжелых металлов (висмута, ртути, меди, олова), мышьяк, фосфор, хлорорганические соединения (гексахлорэтан), флавакридин, сероуглерод, четыреххлористый углерод, фенол, крезол, растительные яды.

Передозировка сульфаниламидных препаратов, трипансини, производных нитрофуранового ряда также может служить причиной нефроза. Не менее важную роль в происхождении нефроза играют аутоинтоксикации при болезнях пищеварительного тракта и кормлении животных испорченными, заплесневевшими кормами, а также аллергиями.

Хронически протекающие гнойные процессы, такие как травматический ретикулит, перикардит, маститы, эндометриты, экземы, снижающие естественную резистентность и вызывающие иммунодефицитные состояния, а также и гипериммунизация могут быть причиной амилоидного нефроза.

Нарушения белкового, углеводного и жирового обмена (кетозы, миоглобинурия, гемоглобинурия, беломышечная болезнь и др.) нередко сопровождаются отложением

гиалина и липидов как в канальцах, так и в строме почек, проявляясь при этом нефротическим синдромом. Некротические нефрозы развиваются при остропротекающих инфекциях, отравлениях солями тяжелых металлов, а также при переливании несовместимой крови.

**Патогенез.** Зависит от причины, вызвавшей болезнь. Так как нефрозы не имеют этиологического единства, то и патологические процессы развиваются по-разному. В большинстве случаев дистрофические изменения не ограничиваются только почками, однотипные поражения обнаруживают и в других тканях и органах.

Это дает основание рассматривать нефроз как частный синдром общего поражения организма. При этом под действием эндогенных и экзогенных токсинов нарушается физико-химическое состояние тканевых коллоидов, расстраивается водный, электролитный и белковый обмен. Развивающиеся гипо- и диспротеинемия (уменьшение сывороточных альбуминов) приводят к падению в крови осмотического давления, возникновению отеков и исхуданию.

Нефрозы, в частности амилоидный, развиваются в результате иммунодефицитного состояния организма. Длительно протекающие инфекционные или незаразные болезни резко снижают защитные реакции организма. Нарушается синтез иммуноглобулинов, которые вырабатывают антитела, одновременно повышается уровень амилоидного белка в крови, что обуславливает диспротеинемия, протеинурию и развитие отеков. В результате реакции антиген-антитело, где как антигены выступают продукты распада тканей или чужеродные белки, а антителом является фибриллярный белок, в местах образования антигенов происходит отложение белкового преципитата - амилоида.

В острых случаях развития нефроза токсины с током крови поступают в почки и поражают нефроны. В первую очередь нарушается базальная мембрана клубочков, состоящая из мукополисахаридов и не содержащая коллагеновых волокон. Ее проницаемость повышается, и в ультрафильтрат поступают белки плазмы крови с малой молекулярной массой: сывороточные альбумины, альфа-глобулин, трансферрин, церулоплазмин. Одновременно или несколько позже поражается канальцевый эпителий, который теряет способность селективной реабсорбции.

Нарушение обратного всасывания белка способствует развитию протеинурии, а активизация всасывания воды ведет к олигурии. В результате большой потери белков плазмы крови снижается онкотическое давление крови и появляются отеки. Однако развитие отека связано не только с протеинурией, но и с повышенной секрецией альдостерона, обуславливающего удержание в организме электролитов и тем самым задержку воды и возникновение тканевого отека. Выделяющийся с мочой белок частично свертывается в просвете канальцев, образуя гиалиновые цилиндры, которые могут служить основой для эпителиальных, зернистых и лейкоцитарных цилиндров. Коагуляция белка в просвете канальцев и базальной мембране может привести к обтурационной анурии с высокой уремией.

Длительное выделение с мочой трансферрина и церулоплазмينا при хроническом течении нефроза обуславливает развитие анемии, ацидоза, истощения и снижение резистентности организма.

**Патологоанатомические изменения.** В легких случаях течения болезни почки макроскопически мало изменены, микроскопически устанавливают зернистое и жировое перерождение канальцевого эпителия. При тяжелом течении нефроза почки увеличены, дряблой консистенции, бледные, корковый слой расширен, серо-желтого цвета. Канальцы расширены, эпителий их набухший, в состоянии зернистого,

гиалинового и вакуольного перерождения. Просвет канальцев нередко заполнен свернувшейся массой, образующей цилиндры.

При амилоидном нефрозе почки увеличены, желтоватого цвета. Капсула снимается легко, поверхность разреза восковидная, рисунок сглажен.

Амилоид откладывается вокруг сосудов мозгового слоя, в отдельных петлях клубочков и межканальцевой интерстициальной ткани. Отложения амилоида находят также в печени и селезенке.

Жировая дистрофия характеризуется увеличением почек, бледностью коркового слоя, капсула снимается легко, поверхность разреза маслянистая. При некротическом нефрозе в начале процесса почки несколько увеличены, затем уменьшаются, становятся дряблыми, приобретая бледно-серую окраску. Эпителий мочевых канальцев в состоянии глубокого белкового перерождения и распада с отторжением клеток в просвет канальца.

**Симптомы.** При легких формах вторичных нефрозов, которые встречаются наиболее часто, преобладают симптомы первичной болезни. Специфическими симптомами нефрозов в этих случаях являются обнаруживаемые при анализе мочи ее изменения. Плотность мочи несколько повышена. В моче выявляют белок, однако альбуминурия, как правило, не сопровождается гематурией. В осадке мочи находят гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, наличие которых особенно типично для нефрозов.

Более выраженные формы нефроза протекают с нарастанием признаков почечной недостаточности.

Диурез понижен, олигурия, прогрессируя, может перейти в анурию. В этом случае появляются признаки уремии: развиваются угнетение, сонливость, сменяющиеся повышенной нервной возбудимостью и возникновением клонико-тонических судорог.

Расстраиваются функции пищеварительных органов, развиваются трудно поддающиеся лечению энтерит и метеоризм кишечника. У плотоядных и свиней наблюдают рвоту, понос. Изменяется и сердечная деятельность: тоны сердца ослабевают, становятся глухими. Пульс частый, малого наполнения и малой волны. Развиваются отеки век, подгрудка, конечностей, мошонки, легких, гортани. Возможно появление осложняющих течение нефроза гидроторакса, брюшной водянки. Хроническое течение нефроза приводит к истощению.

Моча низкой плотности (не выше 1,010-1,015), содержит много белка (3-5% и больше). В осадке клетки почечного эпителия, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, встречаются единичные лейкоциты и эритроциты.

В крови снижено количество эритроцитов и гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышенная. Биохимическими исследованиями крови устанавливают снижение резервной щелочности, гипопроотеинемию (30-40г/л), диспротеинемию (снижается альбумино-глобулиновый коэффициент из-за уменьшения содержания альбуминов), увеличивается содержание остаточного азота, хлоридов, холестерина, липоидов.

При амилоидном нефрозе на фоне основной болезни устанавливают симптомы, характерные для поражения почек. В ряде случаев прощупывают увеличенную и плотную печень. Ректальным исследованием удается обнаружить увеличенные почки, а у лошадей и селезенки. Периодически возникают поносы, приводящие к истощению. В моче отмечается высокое содержание белка, причем не только альбуминов, но и глобулинов. В мочевом осадке обнаруживают восковидные цилиндры, клетки почечного эпителия.

Развиваются отеки подгрудка, конечностей и мошонки, в отдельных случаях устанавливают брюшную водянку. При прогрессировании амилоидоза олигурия сменяется полиурией.

Развитие липоидного нефроза проявляется также увеличением почек, отеками. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися липоидными зернами. Химическим исследованием удается обнаружить холестерин.

Некротические нефрозы, помимо клинического проявления основной интоксикации или инфекции, характеризуются нарастающими симптомами почечной недостаточности. Олигурия может перейти в анурию, развиваются ацидоз и азотемическая уремия. В моче обнаруживают белок, зернистые и эпителиальные цилиндры, множество клеток почечного эпителия, часто в состоянии распада. В отличие от других форм нефроза в моче находятся эритроциты и лейкоциты. В отдельных случаях может быть даже выраженная гематурия.

Легкие формы течения нефроза обычно быстро заканчиваются выздоровлением после ликвидации основного процесса. В более тяжелых случаях нефроз может протекать остро с выраженным отечным симптомокомплексом, анурией и уремией, приводящими к летальному исходу. Если олигурия сменяется нормальным выделением мочи и переходит в полиурию, то в этих случаях восстанавливаются функции почек и процесс может закончиться выздоровлением. Возможно развитие хронического течения нефроза, в этом случае также возникает полиурия, но она обусловлена нарушением концентрационной способности почек и ослаблением реабсорбции мочи.

Некротический нефроз при обширном поражении почек приводит к быстрой гибели животного, нефрозы средней степени могут окончиться и выздоровлением в течение 2-4 недель.

Амилоидный и липоидный нефрозы, как правило, протекают хронически с медленным развитием болезни.

**Диагноз.** Ставят на основании данных анамнеза, характерных симптомов болезни и результатов лабораторных исследований мочи (стойкая высокая протеинурия, цилиндрурия, отсутствие гематурии). Нефрозы необходимо дифференцировать от нефритов, нефросклероза и болезней мочевыводящих путей.

От нефрита нефроз отличается нормальной температурой тела, выраженной протеинурией, наличием в осадке мочи большого количества цилиндров и клеток почечного эпителия, отсутствием артериальной гипертонии и гематурии.

Для нефросклероза характерны полиурия, низкая плотность мочи, небольшая протеинурия, скудный осадок мочи и выраженная артериальная гипертония. При болезнях мочевыводящих путей протеинурия непостоянна, а в осадке мочи нет цилиндров и клеток почечного эпителия.

Амилоидоз может быть подтвержден гистохимическим исследованием пунктата печени и селезенки или пробами с красками - конго красным, метиленовым синим. Введенные внутривенно (0,1 мл 1 %-ного раствора на 1 кг массы), они в течение 15-30 минут поглощаются амилоидом, и в сыворотке крови следов краски не обнаруживается. При отсутствии амилоида циркуляция краски в крови длится более 1 ч.

**Лечение.** В первую очередь направлено на устранение первичной болезни.

При инфекционных болезнях проводят специфическое лечение соответствующими сыворотками, антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При острых отравлениях принимают меры для связывания или удаления ядов из пищеварительного тракта и нейтрализации их действия. Организуют диетическое кормление. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять

азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. Для жвачных - луговое сено, отруби, плющенный овес; плотоядным и свиньям - корма животного происхождения; молодняку - молоко, свежие куриные яйца. Животным, у которых устанавливается ацидотическое или уремическое состояние, уменьшают количество белковых и увеличивают дачу углеводистых кормов. Во всех случаях ограничивают дачу воды и поваренной соли.

Основные задачи лечения: устранение интоксикации и ацидоза, предотвращение образования или устранение отеков, улучшение сердечной деятельности и повышение резистентности организма.

Для устранения интоксикации и ацидоза назначают гексаметилентетрамин, глюкозу, гемодез или гемовинил. Усиление диуреза и уменьшение отеков достигается применением мочегонных: калия ацетата, темисала, теофиллина, эуфиллина, толокнянки.

Рекомендуется вводить внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция. Для улучшения сердечной деятельности применяют препараты, содержащие сердечные гликозиды: дигитоксин, лантозид, адонизид, коргликон. В случаях расстройств желудочно-кишечного тракта назначают солевые слабительные и растительные масла. Для нормализации обменных процессов и повышения резистентности, особенно при липоидном и амилоидном нефрозах, назначают пиридоксин, калия ортат, препараты железа. Целесообразно облучение ультрафиолетовыми лучами.

У ценных племенных животных при амилоидозе показано применение тиреоидина, преднизолона, норадrenalина. Животным тиреоидин назначают внутрь. Норадrenalин вводят внутривенно в 10%-ном растворе глюкозы 1 раз в сутки на протяжении 7-10 дней. Преднизолон, триамцинолон задают внутрь в течение 10-15 дней.

**Профилактика.** Принимают меры к своевременному и рациональному лечению болезней, осложняющихся нефрозом, а также недопущению отравлений животных растительными и минеральными ядами.

### **Нефрит (Nephritis)**

Воспаление почек, охватывающее сосудистую систему, мальпигиевы клубочки и капсулу Шумлянско-Боумена и протекающее как гломерулонефрит, или развивающееся в межканальцевой соединительной ткани и возл клубочковой интерстиции - интерстициальный нефрит, а также нефрито-нефроз.

Воспалительный процесс может быть очаговым, локализованным на какой-то части почечной паренхимы, или диффузным, распространенным равномерно по всей почечной паренхиме.

**Этиология.** Нефрит рассматривают и как аллергическую постинфекционную болезнь. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутоенсибилизации.

Нефрит как первичная болезнь развивается сравнительно редко, гораздо чаще он является осложнением инфекционных, инвазионных и гнойно-септических болезней.

Основным этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно стрептококковая, в особенности гемолитический стрептококк, в меньшей степени стафилококки и пневмококки.

Острый нефрит может возникнуть при лептоспирозе, ящуре, тейлериозе крупного рогатого скота; энтеротоксемии и оспе овец; роже и чуме свиней; мыте, инфекционной анемии и пироплазмозе лошадей; чуме плотоядных, маститах, эндометритах,

вагинитах, травматическом ретикулперитоните и перикардите, флегмонах, хирургическом сепсисе, ожогах, завалах кишечника.

Нефриты могут развиваться и в результате токсического действия растительных и минеральных ядов при скармливании больших количеств веток березы, ольхи, хвойных деревьев, испорченных кормов, поедании ядовитых растений, кормов, загрязненных пестицидами и удобрениями, выпаивании недоброкачественной воды.

Реже причинами нефрита могут быть неправильное применение некоторых лекарственных веществ и их передозировка (фенотиазин, сульфаниламидные препараты, скипидар, препараты дегтя, фосфор, мышьяк и др.).

Развитию диффузного нефрита способствует охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровообращения в почках и меняющее течение иммунологических реакций.

К способствующим причинам относятся также гиподинамия, гиповитаминозы и другие факторы, влияющие на реактивность организма.

**Патогенез.** При остропротекающем диффузном нефрите он сложен и еще недостаточно изучен.

Отсутствие бактерий в паренхиме печени и выделяемой моче при диффузном нефрите свидетельствует об отсутствии прямой бактериальной этиологии заболевания, а его возникновение спустя 1-2 недели после перенесенной инфекции, т.е. времени, необходимого для образования антител к микробам, говорит в пользу иммуноаллергической теории патогенеза.

Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь - бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введение сывороток, вакцин и т.д. элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, затем реабсорбируется канальцами, повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.

Нефрит начинается с нарушения кровообращения в сосудистом аппарате почек. Возникают они в ответ на повреждение фиксирующимися в клубочках комплексами «антиген - антитело», которые откладываются на базальной мембране клубочков. Первоначально возникший спазм сосудов клубочков приводит к повышению кровяного давления, уменьшению фильтрации и образования мочи.

Временное прекращение кровотока в клубочках ведет к образованию в ишемической почке ренина, повышающего артериальное кровяное давление, и тем самым к восстановлению кровотока в клубочках. Но к этому времени стенки капилляров успевают измениться настолько, что проницаемость базальной мембраны их возрастает, и в результате в просвет капсулы Шумлянского - Боумена начинают проникать не только альбумины, но и форменные элементы крови.

Скопившийся экссудат в капсуле Шумлянского сдавливает клубочки, еще больше нарушая кровообращение в почках. Поражение клубочкового аппарата, кроме повышения артериального кровяного давления, приводит к задержке воды и хлоридов и развитию отеков, а также к нарушению выведения азотистых шлаков азотемии.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов межтубулярного обмена.

При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия. При ней диурез понижен. Все это приводит к задержке в организме животных азотистых продуктов обмена. Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5-10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая уремия.

Потери хлора и натрия из организма сопровождаются обезвоживанием тканей (эксикозом). В условиях этого резко усиливаются процессы распада белков. Это сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение кровяного давления и вазотропную брадикардию. Быстрое снижение концентрации хлора в крови и внеклеточный эксикоз приводят к гиповолемии, дальнейшему сокращению объема клубочковой фильтрации и повышению уровня остаточного азота, а также развитию ацидоза.

Наблюдается нарушение кислотно-основного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига, обусловленного задержкой в организме преимущественно летучих кислот и кетоновых тел.

Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефрите участвует желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности. Это приводит к изменениям белкового обмена.

В частности, причиной гипоальбуминемии при гломерулонефрите является ускоренный распад альбумина, нарушение его синтеза печенью и повышенная проницаемость капилляров почек вследствие застойных явлений. Отмечается выход белка из сосудистого русла, он выделяется с мочой, и развивается протеинурия.

При возникающей частичной компенсаторной функции желудочно-кишечного тракта при азотемии развивается уремический гастроэнтерит, выделение азотистых веществ кожей и слизистой оболочкой рта.

Длительная уремическая интоксикация костного мозга ведет к угнетению кроветворения и развитию гипохромной анемии.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления. Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца находятся в прямой зависимости от гипертонии.

Наиболее сильное изменение кровообращения развивается при комбинации гиперволемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол. Вследствие развития гиперволемии, гипертонии и спазмов мозговых сосудов у животных нередко развивается эклампсия.

Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, обуславливают развитие уремической полинейропатии. При этом у животных отмечается адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность, нарушение координации движений, понижены рефлексы, выражена потливость, в последующем развивается коматозное состояние.

Длительность комы при нефрите у животных может быть от нескольких минут до 2-3 суток.

При очаговом нефрите патогенез менее сложен: он обусловлен непосредственным бактериальным или токсическим воздействием на эндотелий клубочков. Так как при

очаговом нефрите поражается лишь только часть клубочков и канальцев, то явлений почечной недостаточности (гипертония, олигурия, отеки, уремия) обычно не наблюдается.

При активизации инфекционного процесса, когда повторно возникающие очаговые поражения сливаются или когда изменена иммунная реактивность, возможен переход очагового нефрита в диффузный.

Нефрит - одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у животных, при которой в процесс вовлекаются ряд органов и систем и, в первую очередь, гуморальная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, печень, системы крови, нервная система и практически все виды обмена.

**Патологоморфологические изменения.** При остром диффузном гломерулонефрите величина и окраска почек мало изменяются, и только в тяжело протекающих случаях обнаруживают их увеличение. Капсула снимается легко.

На поверхности почек и на их разрезе в корковом слое, особенно при боковом освещении, видны множественные мелкие темно-красные точки, представляющие собой увеличенные мальпигиевые клубочки.

Более тяжелые поражения почек, наблюдаемые чаще при хроническом течении, проявляются их небольшим увеличением, отеком, сглаженностью границы между корковым и мозговым слоями. Мозговой слой гиперемирован. Одновременно развивающиеся дистрофические изменения канальцев и процессы пролиферации в межтубулярной ткани проявляются в виде серо-белых узелков и очажков различной формы.

Микроскопически обнаруживают увеличенные в размере клубочки, скопление внутри просвета капилляров эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов и пролиферацию эндотелия клубочка. В просвете капсулы Шумлянского-Боумана - свернувшийся экссудат, волокна фибрина, эритроциты. Кроме того, в канальцах регистрируют зернистое, гиалиновое перерождение, а в их просвете - единичные цилиндры, эритроциты и лейкоциты.

Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, коленной складки) слегка увеличены, дрябловатые, серо-желтого цвета, рисунок сглажен, окружающая ткань отечна.

Слизистые оболочки отечные.

Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отечный, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния.

Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо.

Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точечные кровоизлияния, на разрезе суховатая.

Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозирована. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

**Симптомы.** Диффузный нефрит развивается быстро.

Уже в начале болезни температура тела повышается на 1-1,5°C, снижается поедаемость корма или животное отказывается от него, отмечают угнетенное состояние, ограниченность в движении.

Давлением и перкуссией в области почек выявляют болезненность. Ранний симптом болезни - быстро возникающий отек подгрудка, живота, вымени, мошонки,

век, подчелюстного пространства, конечностей. Отечная жидкость может скапливаться в плевральной, брюшной, перикардальной и суставных полостях.

По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита: гематурическую, нефротическую и смешанную.

Для гематурической формы болезни характерна гипертензия, гематурия и отечный синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндрурией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией.

Выделяют легкое и тяжелое течение болезни.

Один из основных и рано возникающих признаков - артериальная гипертония - связан с нарушением кровообращения в почках. Острое развитие артериальной гипертонии сопровождается появлением твердого, напряженного, учащенного пульса, усилением сердечного толчка, увеличением области сердечного притупления, акцентом второго тона на аорте или на легочной артерии, нередко систолическим шумом, глухостью тонов, повышением венозного давления. Прогрессирующая сердечная недостаточность при переполнении кровью сосудов малого круга приводит к застойным бронхитам и отеку легких.

Симптомы, указывающие на нарушение функций почек, также появляются в начале заболевания. К ним относятся частые позывы к мочеиспусканию, олигурия, в некоторых случаях переходящая в анурию. Моча мутная, нередко с хлопьями, окрашена в красноватый цвет. Относительная плотность мочи повышена, но может и не меняться. В моче находят белок (от 0,1 до 3%), состоящий не только из альбуминов, но глобулинов и фибриногена. Относительно высокая протеинурия держится в первые 7-10 дней болезни, а в последующем снижается и в отдельные дни может даже отсутствовать. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, в меньшем количестве лейкоциты, почечный эпителий, цилиндры.

В тяжелых случаях диффузного нефрита, протекающих с анурией, особенно у собак и свиней, развивается уремический синдром, проявляющийся резким угнетением, сонливостью, эпилептиформными судорогами, рвотой, поносом, кожным зудом.

При исследовании периферической крови часто наблюдают уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, связанное с гидремической плеторой (отеком крови). СОЭ повышена. Количество лейкоцитов чаще не увеличено. Содержание мочевины и остаточного азота повышено пропорционально нарушению функций почек.

Обычно через одну-две недели со дня заболевания снижается кровяное давление, начинают уменьшаться и сходить отеки и животное может выздороветь, хотя протеинурия и удерживается в течение нескольких недель. Не исключен переход в хроническое течение, которое длится месяцами и годами с периодическими обострениями различной интенсивности. Тяжело протекающие случаи болезни часто заканчиваются летально.

Острый интерстициальный нефрит сопровождается симптомами основной болезни, вызвавшей его.

Возникает чаще на фоне острого инфекционного гастроэнтерита, острой неспецифической бронхопневмонии, колибактериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, кандидамикоза и др., при применении антибиотиков широкого спектра действия на 3-5-й день после их назначения в ударных дозах.

У больных животных отмечают снижение аппетита, температура тела зависит в первые дни от основного заболевания, сначала незначительно повышена, а затем

возвращается в пределы физиологической нормы. Исследованиями крови выявляют незначительный лейкоцитоз, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина.

Нарушение азотовыделительной функции почек сопровождается повышением содержания остаточного азота и мочевины в сыворотке крови в 1,5-2 раза. Расстройство водно-электролитного обмена проявляется гипохлоремией, гипокальциемией и гиперфосфатемией.

Отеки в большинстве случаев отсутствуют. Отмечается полиурия. Характерным признаком является снижение относительной плотности мочи до 1,010, которая сохраняется на низком уровне в течение нескольких месяцев. Изменения мочевого осадка нехарактерны, иногда обнаруживаются лейкоциты, редко эритроциты, цилиндры и почечный эпителий.

Очаговые нефриты характеризуются протеинурией, микрогематурией, реже цилиндрурией. Суточный диурез не нарушен. В большинстве случаев очаговые нефриты протекают без выраженных клинических признаков на фоне симптомов основной болезни, и только исследования мочи позволяют их выявить.

**Диагноз.** При остропротекающем диффузном нефрите не представляет больших трудностей, и ставят его по характерным симптомам: артериальная гипертензия, отеки, олигурия, гематурия, протеинурия.

Нефрит необходимо дифференцировать от нефроза и болезней мочевыводящих путей.

В отличие от нефроза для нефрита характерны гематурия, артериальная гипертензия и менее выраженная протеинурия.

При болезнях мочевыводящих путей отсутствуют протеинурия, артериальная гипертензия и отеки.

**Лечение.** Больного животного изолируют и назначают диету - легкопереваримые корма с пониженным содержанием белка, исключают из рациона поваренную соль, карбамид, силос, барду, уменьшают количество концентратов и увеличивают дачу корнеплодов и зеленых кормов. Плотоядным назначают молочную диету. Водопой ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение сердечной недостаточности и гипертензии, проведение десенсибилизирующей, противоаллергической терапии, антимикробной терапии и предупреждение уремии.

Устранение сердечной недостаточности и гипертензии достигается назначением препаратов наперстянки, кофеина, камфоры.

Применение этих средств не только поддерживает сердечную деятельность, но и восстанавливает нарушенное почечное кровообращение и диурез. Для усиления диуреза показаны темисал, калия ацетат, калия нитрат, диакарб.

В начале болезни эффективна противоаллергическая десенсибилизирующая терапия: паранефральная новокаиновая блокада или внутривенное введение 1%-ного раствора новокаина, супрастин, пипольфен, сульфат магния, большие дозы аскорбиновой кислоты, кортикостероидные гормональные препараты (преднизолон, кортикотропин, кортизон, гидрокортизон).

Гормональная терапия оказывает хорошее действие как при остром течении нефрита, предупреждая его переход в хронический, так и при хроническом нефрите.

Одновременно проводят антимикробную терапию: назначают курс лечения антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами, из которых предпочтение отдается уросульфану, бисептолу, этазолу. При развитии

уремии показано кровопускание, внутривенно вводят раствор сульфата магния, хлоралгидрат.

**Профилактика.** Необходимо предупреждать инфекционные и гнойно-септические болезни, своевременно их лечить.

Не следует допускать переохлаждения животных, содержания молодняка без подстилки в неотапливаемых помещениях, скармливания раздражающих и токсичных кормов. Животным создают хорошие условия содержания и выращивания, соблюдают зооигиенические нормативы, устраняют факторы, снижающие резистентность (гиповитаминозы, гиподинамию и др.).

**Уроцистит - Urocystitis - воспаление мочевого пузыря.** Регистрируют главным образом у коров и самок плотоядных, реже у животных других видов. По течению классифицируют на острый и хронический.

**Этиология.** Проникновение инфекции (стрептококковой, стафилококковой, синегнойной палочки и др.) в мочевой пузырь со стороны мочеточников, мочеиспускательного канала, лимфогенным или гематогенным путем. Возникает в основном как осложнение при пиелонефритах, вагинитах, эндометритах, баланопоститах, травмах половых органов, отравлениях ядовитыми растениями и ядохимикатами, мочекаменной болезни, простуде, нарушениях правил искусственного осеменения животных.

**Симптомы.**Общее угнетение, снижение аппетита, исхудание, снижение продуктивности и работоспособности. При остром течении часто повышается температура тела на 1 -1,5°, животные беспокоятся, стоят с расставленными в стороны тазовыми конечностями. Пальпация области мочевого пузыря болезненна. Мочеиспускание частое, болезненное, моча выделяется мелкими порциями. Диагноз ставят на основании клинической картины (частое болезненное мочеиспускание) и анализа мочи. Моча едкого аммиачного запаха, красноватого, бурого или серого оттенка. При микроскопии осадка обнаруживают большое количество лейкоцитов, клеток эпителия мочевого пузыря, эритроцитов, микробных тел, кристаллов фосфорнокислой аммиакмагнезии и мочекислото аммония. Гематологически устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз и повышенную СОЭ. При дифференциальной диагностике исключают пиелонефрит и мочекаменную болезнь.

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Гастриты, их лечение
2. Болезни преджелудков, кишечника и печени
3. Диспепсии
4. Основы профилактики болезней органов пищеварения животных разного возраста и вида
5. Нефрит, нефроз, пиелонефрит, уроцистит, мочекаменная болезнь
6. Профилактика болезней мочевой системы

#### **Список литературы**

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

### 12.1. Ларингит, трахеит, бронхиты, пневмонии, эмфиземы, плеврит, пневмоторекс

**Ларингит** (Laryngitis). Воспаление гортани протекает в острой и хронической форме. По происхождению – первичный и вторичный. В зависимости от характера воспаления – катаральный, крупозный, дифтеритический. Болеют чаще всего лошади, собаки.

**Этиология.** Общее переохлаждение организма (разгоряченного животного оставить на холодном ветру, в холодном с высокой влажностью помещении, на сквозняке, напоить холодной водой). Перегон животного в морозную погоду на встречу ветра. Злобный лай собаки на морозе. Вдыхание раздражающих газов, горячего воздуха (при пожаре), травмы в т.ч. от привязи, аллергии.

Вторичные ларингиты – инфекционные болезни (инфлюэнца, чума, пастереллез, мыт и др.).

**Симптомы.** Кашель, вначале сухой, резкий, болезненный, затем влажный, продолжительный. Пальпация гортани болезненная и вызывает приступы кашля. Дыхание сопровождается свистом и хрипом. Иногда истечение из носа, воспаление подчелюстных лимфатических узлов. Крупозный и дифтеритический ларингит сопровождается повышением местной и общей температуры.

Дифференцировать от фарингита (воспаления глотки) – не нарушен акт глотания.

**Диагноз.** Проводят на основании клинических признаков с учетом анамнестических данных.

**Лечение.** Животному – покой в комфортных условиях. Ингаляция водяных паров со скипидаром, дегтем, креолином и ихтиолом; втирание в области гортани камфорного спирта, прогревания, теплое укутывание. При болезненном сильном кашле подкожно – промедол. Лошадям – 0,1-0,3 г., собакам – 0,01-0,003 г. сухого вещества на 1 кг массы тела. Орошают слизистую гортани 0,2 %-ным раствором нитрата серебра или 5-ти % протарголом. При крупозном ларингите курс лечения антибиотиками, или сульфаниламидными препаратами. Показаны диатермия или УВЧ. При нарастании симптомов асфиксии – трахеотомия и кислородотерапия. Рекомендуются противоаллергические препараты (супрастин, пипольфен и др.). Внутрь Доверов порошок – лошадям 1-5 г, свиньям 0,3-1 г, собакам 0,2-0,5 г.

**Профилактика.** Оберегать животных от воздействия этиологических факторов.

### Трахеит

**Трахеит** (Tracheitis). Воспаление слизистой оболочки трахеи.

**Этиология.** Причины те же, что и при ларингите (см. ларингит).

**Симптомы.** Приступы громкого кашля по утрам. В нижней части трахеи прослушиваются влажные хрипы. Животное угнетено. Температура тела на верхней границе нормы. Пальпация трахеальных колец вызывает приступ кашля.

**Лечение.** Отхаркивающие препараты, анитибиотикотерапия в виде аэрозолей, сульфаниламидные препараты в виде аэрозолей, витаминотерапия (ретинол – витамин А).

**Профилактика.** Устранить этиологические факторы

**Ларингит (Laryngitis).** Воспаление гортани протекает в острой и хронической форме. По происхождению – первичный и вторичный. В зависимости от характера воспаления – катаральный, крупозный, дифтеритический. Болеют чаще всего лошади, собаки.

**Этиология.** Общее переохлаждение организма (разгоряченного животного оставить на холодном ветру, в холодном с высокой влажностью помещении, на сквозняке, напоить холодной водой). Перегон животного в морозную погоду на встречу ветра. Злобный лай собаки на морозе. Вдыхание раздражающих газов, горячего воздуха (при пожаре), травмы в т.ч. от привязи, аллергии.

Вторичные ларингиты – инфекционные болезни (инфлюэнца, чума, пастреллез, мыт и др.).

**Симптомы.** Кашель, вначале сухой, резкий, болезненный, затем влажный, продолжительный. Пальпация гортани болезненная и вызывает приступы кашля. Дыхание сопровождается свистом и хрипом. Иногда истечение из носа, воспаление подчелюстных лимфатических узлов. Крупозный и дифтеритический ларингит сопровождается повышением местной и общей температуры.

Дифференцировать от фарингита (воспаления глотки) – не нарушен акт глотания.

**Диагноз.** Проводят на основании клинических признаков с учетом анамнестических данных.

**Лечение.** Животному – покой в комфортных условиях. Ингаляция водяных паров со скипидаром, дегтем, креолином и ихтиолом; втирание в области гортани камфорного спирта, прогревания, теплое укутывание. При болезненном сильном кашле подкожно – промедол. Лошадям – 0,1-0,3 г., собакам – 0,01-0,003 г. сухого вещества на 1 кг массы тела. Орошают слизистую гортани 0,2 %-ным раствором нитрата серебра или 5-ти % протарголом. При крупозном ларингите курс лечения антибиотиками, или сульфаниламидными препаратами. Показаны диатермия или УВЧ. При нарастании симптомов асфиксии – трахеотомия и кислородотерапия. Рекомендуются противоаллергические препараты (супрастин, пипольфен и др.). Внутрь Доверов порошок – лошадям 1-5 г, свиньям 0,3-1 г, собакам 0,2-0,5 г.

**Профилактика.** Оберегать животных от воздействия этиологических факторов.

### **Бронхит (Bronchitis)**

Воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов.

По течению бронхиты классифицируют на острые и хронические, по происхождению - первичные и вторичные, по характеру воспаления - катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные.

От поражения категории бронхов в бронхиальном дереве различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи) и бронхиолиты (поражаются бронхиолы).

По степени поражения бронхиальной стенки бронхиты подразделяют на эндобронхиты и перибронхиты.

**Этиология.** В большинстве случаев бронхиты возникают при нарушениях технологии содержания, кормления и эксплуатации животных.

Причиной острого бронхита может быть и попадание в дыхательные пути кормовой или почвенной пыли.

Болезнь появляется при раздражении слизистой оболочки бронхов скапливающимися в помещениях вредными газами: аммиаком, сероводородом, метаном и др.

Причиной бронхитов может стать попадание в трахею и бронхи комковых масс при нарушении акта глотания, неумелой даче медикаментов через рот, несоблюдении правил асептики во время трахеотомии или проведения внутритрахеальных инъекций.

Хронический бронхит обычно развивается как продолжение острого, если не устранены причины и не проводится лечение.

Геморрагические, гнойные и фибринозные бронхиты возникают в результате сильного раздражения слизистой оболочки бронхов при вдыхании отравляющих веществ, концентрированных промышленных газов, горячего дыма или как симптомы при инфекционных болезнях (инфекционный ринотрахеит, грипп, пастереллез, злокачественная катаральная горячка и др.).

**Патогенез.** Под действием этиологического фактора на интерорецепторы слизистой оболочки бронхов нарушается нервная и гуморальная регуляция функции бронхов. Капилляры слизистой оболочки вначале спастически сокращаются, затем расширяются, что проявляется сухостью слизистой оболочки, а в дальнейшем экссудацией. Развивается воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов, при этом отмечаются бурное размножение микрофлоры, токсинообразование, частичная гибель бронхиального эпителия и ворсинок.

В просвете бронхов и бронхиол накапливается воспалительный экссудат, который состоит из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов.

Продукты воспаления всасываются в кровь, в результате чего происходит интоксикация организма. Вследствие гиперемии и набухания слизистых оболочек уменьшается просвет бронхов, иногда, при накоплении экссудата, они закупориваются, нарушается газообмен, так как недостаточность внешнего дыхания не всегда компенсируется.

При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония.

**Патологоанатомические изменения.** При остром катаральном бронхите слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронха катаральный экссудат. При гистологическом исследовании обнаруживают десквамацию и гибель бронхиального эпителия, потерю клетками ворсинок, в экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов.

При хронических бронхитах отмечают атрофию слизистых оболочек, потерю эластичности бронхов, в некоторых из них можно обнаружить участки сужения (бронхостеноз) или расширения (бронхоэктазия), перибронхит. В просвете бронхов небольшое количество вязкого слизистого экссудата, в краевых участках легких - эмфизема.

При гнойных и фибринозных бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

**Симптомы.** Appetit при остром катаральном бронхите обычно понижен, дыхание учащено, продуктивность и работоспособность животных понижены. Температура тела нормальная или субфебрильная. Характерный симптом болезни - кашель, в первые дни сухой и болезненный, в дальнейшем глухой, влажный и менее болезненный. Auscultацией области грудной клетки вначале обнаруживают жесткое везикулярное дыхание. Сухие хрипы могут прослушиваться и на расстоянии. В последующие дни хрипы становятся влажными, мелко- или крупнопузырчатыми.

Хронические бронхиты протекают длительно, иногда периоды обострения сменяются периодами затухания клинических симптомов. Характерны исхудание, бледность слизистых оболочек, снижение продуктивности и работоспособности животных.

**Диагноз.** На основании анамнестических данных и клинических симптомов. Исследованием крови при остром катаральном бронхите устанавливают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием молодых клеток и повышенную СОЭ, при хроническом бронхите - эозинофилию и моноцитоз.

Рентгеновским исследованием при хроническом бронхите и перибронхите обнаруживают усиление бронхиального рисунка, а в местах развития эмфиземы легких - просветленные участки легочного поля.

**Лечение.** В первую очередь устраняют неблагоприятные внешние и внутренние этиологические факторы, создают нормальные зоогигиенические условия.

Для разжижения и ускорения выведения из бронхов воспалительного экссудата назначают отхаркивающие и дезинфицирующие дыхательные пути средства: аммония хлорид, терпингидрат, натрия гидрокарбонат, карловарскую соль и др.; собакам в качестве отхаркивающего рекомендуют натрия гидрокарбонат, термопсис, минеральные воды (боржоми), настой ипекакуаны, пертуссин.

При сильном кашле назначают кодеин или дионин.

При хронических бронхитах и перибронхитах, имеющих склонность к стенозам и закупорке просвета бронхов, используют средства, расширяющие просвет бронхов, а также протеолитические ферменты. Для расширения бронхов показаны подкожные инъекции растворов эфедрина, эуфиллина, а также внутритрахеальные инъекции трипсина или пепсина (для разжижения экссудата).

Для размягчения уплотненных бронхиальных стенок при перибронхитах рекомендуют применить в комплексе лечебных мер внутрь с жидким кормом натрия или калия йодид.

Назначают средства неспецифической стимулирующей терапии (полиглобулины, гамма-глобулины) и физиотерапию (обогревание грудной стенки лампами накаливания, индуктотермия, ультравысокочастотная терапия). Полезны растирания стенок грудной клетки скипидаром, наложение банок и другие тепловые процедуры.

При геморрагических, фибринозных, гнойных и гнилостных бронхитах проводят лечение с применением антимикробных этиотропных препаратов, как и при бронхопневмонии (антибиотики, сульфаниламидные препараты, новарсенол и др.).

**Профилактика.** Содержание и кормление животных должно соответствовать зоогигиеническим нормативам.

Следует устранять возможность воздействия на животных простудных факторов, исключать все, что может вызвать запыленность помещений, содержать в исправности канализацию и вентиляцию, регулярно проводить механическую очистку и дезинфекцию помещений.

Большое значение в профилактике бронхитов имеют мероприятия, направленные на усиление естественной резистентности организма молодых животных

**Крупозная пневмония -Pneumonia crouposa-** острое лихорадочное заболевание, для которого характерно фибринозное воспаление легких лобарного типа. Болеют преимущественно лошади, реже овцы и молодняк крупного рогатого скота. Среди животных других видов крупозную пневмонию регистрируют редко. В специализированных хозяйствах по выращиванию нетелей и откорму телят в последние годы регистрируют значительное увеличение заболеваемости телят 1-3-месячного возраста серозно-фибринозной и фибринозногнойной пневмонией.

**Этиология.** В возникновении крупозной пневмонии первостепенная роль придается двум факторам: патогенной микрофлоре и аллергическому состоянию организма. Крупозную пневмонию могут вызвать вирулентные штаммы пневмококков и диплококков. При исследовании носового истечения, содержимого трахеи и материала из пневмонических участков легких выделяют стафилококков, стрептококков, пастерелл и других микробов. Однако перечисленные виды микробов иногда выделяют и от здоровых животных.

Большинство исследователей возникновения крупозной пневмонии связывают с повышением аллергической реакции организма, обусловленной сильным Раздражителем - стрессором. Например, такое состояние может развиваться после резкого переохладения разгоряченной после соревнования лошади, перегона овец в жаркую погоду через холодные горные реки, быстрого перевода крупного рогатого скота из теплого душного помещения в холодное и сырое. Крупозная пневмония может возникнуть после вдыхания горячего дыма или сильно Раздражающих газов.

**Симптомы.** В большинстве случаев крупозная пневмония протекает остро. Заболевание возникает внезапно, без появления общих неспецифических симптомов. Среди лошадей это часто встречается во время работы или тренинга. Больных животных быстро нарастает общее угнетение, теряется аппетит, дыхание становится резко учащенным и напряженным, появляются гиперемия и Келтушность слизистых оболочек. Температура постоянного типа: с первого дня болезни при типичном стадийном развитии и до стадии разрешения она держится на высоком уровне независимо от времени суток, у лошади обычно в пределах 41-42°. Пульс учащен против нормы на 10-20 в 1 мин. Сердечный толчок стучащий, второй тон сердца усилен.

**Профилактика** направлена на укрепление резистентности организма, соблюдение технологии содержания и правильную эксплуатацию спортивных и рабочих животных. Следует не допускать переохладения животных, особенно после нахождения их в теплых и душных помещениях или во время транспортировки. Разгоряченных животных нельзя поить холодной водой и оставлять на холодном ветре или сквозняке. Необходимо соблюдать сроки и правила механической очистки и дезинфекции помещений, своевременно проводить санацию денников и боксов. Важное значение придается закаливанию организма, особенно молодых животных, путем постепенного приучения их к колебаниям внешней температуры воздуха.

### Эмфизема легких

Болезнь характеризуется увеличением легких в объеме вследствие переполнения альвеол воздухом и снижением или потерей эластичности легочной ткани. Бывает она очаговая и диффузная, острая и хроническая альвеолярная и интерстициальная;

первичная и вторичная. Встречается чаще у лошадей, собак, а хроническая - у высокопродуктивных коров. Наибольшее распространение среди животных имеет альвеолярная эмфизема.

**Этиология.** Альвеолярная эмфизема возникает вследствие быстрых аллюров, тяжелой работы, высокого уровня обменных процессов в организме, микробронхите, пневмонии, бронхиальной астмы; интерстициальная - в результате попадания вдыхаемого воздуха в междольчатую ткань после разрыва бронхов или каверны. По ходу сосудистых ветвей он проникает к корням легких и выходит под кожу шейной и грудной области и может доходить вплоть до ягодичной области. Вследствие сдавливания альвеол легких быстро возникает асфиксия животных.

**Лечение** осуществляется комплексно. Животных, больных острой эмфиземой, освобождают от работы и создают им хорошие условия кормления и содержания. Назначают отхаркивающие препараты, ингаляцию (см. Бронхит). Для расширения бронхов подкожно вводят 0,1%-ный раствор атропина сульфата (лошадям и коровам 10-15 мл, собакам 1-2 мл) или 5%-ный раствор эфедрина хлористоводородного (лошадям и коровам 5-10 мл, собакам 1 мл), раствор кофеина, камфорное масло, внутривенно - раствор глюкозы.

**Профилактика** состоит в предотвращении причин, вызывающих эмфизему, а также в лечении животных от основных приведших к эмфиземе болезней.

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Ларингит, трахеит, бронхиты, пневмонии, эмфиземы, плеврит, пневмоторекс.
2. Основы профилактики болезней дыхательной системы взрослых и новорожденных животных разных видов.

#### **Список литературы**

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патофизиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчуринов – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калужный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калужный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6

12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008.- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ И ОРГАНОВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

### 13.1. Анемии, гемобласты (ретикулезы)

#### АНЕМИЯ

Под анемией понимают уменьшение общего количества крови или количества эритроцитов при сохранении общего объема крови, а также состояния, при которых уменьшается содержание гемоглобина в крови при сохранении общего числа эритроцитов.

**Этиология.** При анализе количественного и качественного состава крови необходимо учитывать изменения в кроветворной, нервной и эндокринной системах, обмен веществ, условия кормления и содержания. В зависимости от причины различают: 1) постгеморрагическую, или анемию после кровотечений (вследствие потери крови при ранах, кровоизлияниях и др.); 2) гемолитическую анемию (вследствие повышенного разрушения эритроцитов при некоторых болезнях); 3) гипопластическую анемию (вследствие понижения костномозгового кроветворения), 4) апластическую анемию (вследствие истощения костномозгового кроветворения).

**Симптомы.** Постгеморрагическая анемия возникает после обильных кровотечений, отличается быстрым развитием. Слизистые оболочки быстро бледнеют, пульс частый, малый, сердечный толчок стучащий. Животные становятся вялыми, наблюдается охлаждение кожи. При сильных кровопотерях нередко отмечается шок или коллапс.

**Лечение.** Необходимо остановить кровотечение. Животному предоставляют полный покой. Наружное кровотечение устраняют хирургическим способом. При полостном кровотечении назначают внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида в дозе 150-200 мл крупным животным, 10%-ный раствор желатины в дозе 100-150 мл, подкожное введение адреналина в разведении 1: 1000 в дозе 3-5 мл. При больших кровопотерях полезно переливать кровь от здорового животного. Назначают внутривенное введение физиологического раствора натрия хлорида, жидкости Рингера-Локка. С целью восстановления эритропоэза назначают препараты железа, корма, богатые белками, витаминами и минеральными веществами. Если анемия вызвана отравлением, необходимо быстро удалить яды из организма промыванием желудочно-кишечного тракта, мочегонными и слабительными препаратами. Для стимуляции гемопоэза назначают камполон в дозе 0,05- 0,08 мл на 1 кг массы животного. Для стимуляции эритропоэза при гипопластической анемии применяют внутримышечно глюкозоцитратную кровь, тканевые препараты.

**Профилактика.** Необходимо предотвращать травмы и кровотечения. Предохранять животных от гемолитических ядов, инфекционных и инвазионных болезней. Обеспечить хороший уход и полноценное кормление.

Гемобласты- группа опухолей, развившихся из клеток кроветворной ткани. Гемобласты подразделяются на три группы:

1. Лейкозы- злокачественные опухоли кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге с последующей диссеминацией в периферической крови, селезенке, лимфатических узлах и других тканях.

2. Гематосаркомы- внекостномозговые, первоначально локальные, опухоли (преимущественно в лимфатических узлах) представленные разрастанием бластных

клеток, образующих солидные опухоли и с их возможной генерализацией в кроветворные органы, включая КМ.

**Лимфомы** - опухоли, состоящие из зрелых лимфоцитов и образованные разрастанием ткани идентичной лимфатическому узлу, но мало или совсем не поражающие КМ.

В настоящее время общепризнанной является клоновая теория патогенеза гемобластозов, согласно которой лейкозные клетки являются потомством одной мутировавшей гемопоэтической клетки-предшественницы. Мутация родоначальной кроветворной клетки происходит под влиянием этиологических факторов и заключается в повреждении генетического аппарата клетки, в результате чего гемопоэтическая клетка приобретает способность к гиперпролиферации и утрачивает способность дифференцироваться.

Лейкозы в своем развитии проходят два этапа: первый — образование доброкачественной моноклоновой опухоли; второй — формирование злокачественной опухоли с признаками поликлоновой трансформации. Первый этап формирования лейкозов начинается с мутации родоначальной кроветворной клетки, она приобретает способность интенсивно пролиферировать и дает потомство клеток — клон. На этом этапе опухоль состоит из клеток, не имеющих признаков атипизма, эти клетки еще сохраняют способность к дифференциации, нет метастазирования в органы и ткани (доброкачественный опухолевый рост). Потомство (клон) мутировавшей клетки характеризуется высокой предрасположенностью к повторным мутациям, что связано с нестабильностью клеточного генома. Поэтому на втором этапе развития лейкозного клона вследствие повторных мутаций опухолевых клеток появляются новые субклоны, характеризующиеся чрезвычайно высокой способностью к мутациям, опухоль становится поликлоновой и приобретает черты злокачественной. Опухолевые клетки по-прежнему интенсивно пролиферируют, но одновременно утрачивают способность к дифференциации. Далее опухолевый клон начинает развиваться по законам опухолевой прогрессии:

1. угнетение нормальных ростков кроветворения в костном мозге;
2. замена в опухолевой массе дифференцированных клеток бластами, которые теряют способность к дифференциации и нередко вообще становятся морфологически и цитохимически недифференцированными;
3. появление способности лейкозных клеток расти и размножаться вне органов кроветворения;
4. уход лейкозных клеток из-под контроля цитостатической терапии.

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Анемии, гемобластозы (ретикулезы).
2. Профилактика болезней системы крови.

#### **Список литературы**

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## ОТРАВЛЕНИЯ И ТОКСИКОЗЫ ЯДАМИ РАСТИТЕЛЬНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

### 14.1. Лечение и профилактика нарушения промежуточного обмена

Промежуточный обмен углеводов осуществляется на уровне клетки и включает в себя все превращения с момента их поступления в клетку (образование Г-6-Ф в глюкоили гексокиназной реакции) до образования конечных продуктов распада  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . Основной путь обмена глюкозы - гликолиз. В физиологических условиях пищеварения роль гликолиза в жировой ткани, также, как и в печени, заключается в обеспечении источника субстратов для синтеза жирных кислот (рис. 12-17 -пути 1, 2, 3,4). В тканях, где нет или очень мало митохондрий (эритроциты, белые мышцы, клетки сетчатки глаза, мозгового слоя коры надпочечников), гликолиз является конечным энергетическим процессом, в результате которого образуется лактат. Избыток лактата образуется и в скелетных мышцах при интенсивной физической нагрузке. Благодаря реакции ресинтеза лактата в пируват в печени (см. рис. 12-17) - путь 2(цикл Кори), избыток лактата возвращается в метаболический пул углеводов, так как из него вновь синтезируется глюкоза - путь 6- (глюконеогенез), которая может снова возвращаться в кровь и поглощаться скелетными мышцами в условиях физической нагрузки - путь 7.

Когда поступление углеводов в составе пищи уменьшается, содержание глюкозы в крови поддерживается за счет гликогенолиза

#### Вопросы для самоконтроля:

1. Лечение нарушения промежуточного обмена.
2. Профилактика нарушения промежуточного обмена.

#### Список литературы

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев. - М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурина – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.

10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

### а) Основная литература:

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных/ А.И. Акаевский - СПб.:Куб, 2011, - 1034 с.
2. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии: учебное пособие/В.Н. Байматов. – М.: Лань, 2013.- 352 с. ISBN: 978-5-8114-1443-7
3. Бессарабов, Б.Ф. Незаразные болезни птиц. – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
4. Бессарабов, Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2
5. Васильев, Ю.Г. Цитология. Гистология. Эмбриология /Ю.Г. Васильев, Е.И.Трошин, В.В.Яглов.- СПб.: Лань,2009.-576с. ISBN:978-5-8114-0899-3
6. Воложин, А.И. Патологическая физиология /А.И. Воложин, Г.И. Порядин, В.А. Войнов. - М.: Издательский центр Академия, 2007.-т.1-271с., т.2-255с., т.3- 301 с. ISBN 978-5-7695-7612-6
7. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией / Е.С. Воронин, Г.В. Сноз , М.Ф. Васильев .- М.: КолосС, 2006 – 509 с. - ISBN:5-9532-0139-7
8. Воронин, Е.С. Практикум по клинической диагностике болезней животных / Е.С. Воронин, М.Ф. Васильев, Г.Л. Дугин - М.: КолосС, 2008 – 218 с. - ISBN: 5-9532-0043-9
9. Демкин, Г. П. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов. / Г.П. Демкин, С.В. Акчурина – М.: Научная книга, 2009. - 240 с.
10. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, [и др.]. - М.: КолосС, 2010. - 568 с. - ISBN: 978-5-9532-0732-4
11. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных: практикум / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Минск: «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с. - ISBN: 5-8114-0495-6
12. Козлов, Н.А. Общая гистология / Н.А. Козлов. - СПб.–: Лань, 2004.- 224 с. ISBN: 9785912230031
13. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Провоторов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
14. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с. ISBN: 9785953206358
15. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2005. – 496 с. ISBN 5 – 9532 – 0017 – X
16. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: ГЭОТАР – Медиа, 2011 – 560 с. ISBN: 978-5-9704-1908-3
17. Савойский, А.Г. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов /А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. - М: КолосС, 2008. – 541 с. ISBN 978-5-9532-0472-9
18. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов– СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Скорляков, В.М. Патологическая физиология: краткий курс лекций// В.М. Скорляков, С.В. Савина.-ИЦ «Наука», 2014.-126 с. ISBN:978-5-9999-2116-1
20. Уша, Б. В. Ветеринарная пропедевтика / Б. В. Уша, И. М. Беляков, - М.: КолосС, 2008. – 257 с. - ISBN:978-5-9532-0511-5
21. Щербаков, Г.Г. Внутренние незаразные болезни. / Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, В.И. Федюк. - СПб.: Издательство «Лань», 2009.- 736с. - ISBN: 5-9511-0012-7
22. Яглов, В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / В.В. Яглов, Н. В. Яглова. – М.: Колос, 2008 .- 276 с. ISBN: 9785953205764
23. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии. / В.В. Яглов [и др.] – М.: Колос, 2004.- 214 с. ISBN: 9785953207874

### б) Дополнительная литература:

1. Анникова, Л.В. Основы ветеринарной электрокардиографии. Методические указания по клинической диагностике. / Л.В. Анникова [ и др.]. – Саратов «Фиеста», 2008. – 22 с.
2. Афанасьев, Ю.И. Гистология /Ю.И. Афанасьев [и др.].- М.: Медицина, 2001.- 671 с.
3. Афанасьев, Ю.И. Гистология/ Н.А. Юрина, Б.В. Алешин и др.- М.- Медицина, 2002.- 345с.
4. Багмаев, Б.М. Основы ветеринарной электрокардиографии / Б.М. Багмаев, С.А. Позов. – Ставрополь: «АРГУС», 2006. - 52с.
5. Байнбридж, Д. Нефрология и урология собак и кошек / Д. Байнбридж, Д. Эллиот. - М. «Аквариум», 2008. - 272с.
6. Баринов, Н.Д. План проведения клинического обследования больного животного / Н.Д.Баринов, И.И. Калужный. - Саратов, 2009. - 20с.
7. Беляков, И.М. Практикум по клинической диагностике с рентгенологией (учебники и уч.Пособие для студентов ВУЗов) / И.М. Беляков, Г.А. Дугин, В.С. Кондратьев. - М.: КолосС, 1992. – 165 с.
8. Бикхард, К. Клиническая ветеринарная патофизиология (Перевод с нем. В. Пулинец.): учебник /К. Бикхард. – М: Аквариум ПТД, 2001.- 400с
9. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология / В.Л. Быков. - СПб.: Сотис , 2000.- 520 с.
10. Винников, Н.Т. Этиология, диагностика и профилактика железодефицитной анемии поросят (брошюра) / Н.Т. Винников, Л.В. Анникова, А.С. Фомин. - Саратов, 2010, 40с.
11. Винников, Н.Т. Лабораторные методы исследования в ветеринарии / Н.Т. Винников, [ и др.]. - ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ» Саратов, 2010. – 128 с.
12. Волков, А.А. Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных. / А.А. Волков. - Саратов: ИЦ «Наука», 2009. - 210 с.
13. Волкова, О.В. Гистология, цитология и эмбриология. Атлас/ О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий, Т.К. Дубовая и др. – М.: Медицина, 1999 -145 с.
14. Волкова, Е.С. Краткий словарь патофизиологических терминов Учебное пособие для вузов. / Е.С. Волкова, В.Н. Байматов. - М.: КолосС, 2010.-157 с.
15. Волкова, Е.С. Методы научных исследований. Учебное пособие для вузов. / Е.С. Волкова, В.Н. Байматов. - М.: КолосС, 2010.-180 с.
16. Домницкий, И.Ю. Нозологические основы висцеральных микозов / И.Ю. Домницкий, В.Н. Баринов.- Монография (УМО). – Саратов.: ООО Литера, 2007. – 300 с.
17. Домницкий, И.Ю. Справочник ветеринарного врача / И.Ю. Домницкий [и др.]. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 608 с. ISBN 5-98435-512-4
18. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных/А.В. Жаров. – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: [http://www.bookle.ru/1091272/books\\_256190/](http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/)
19. Жаров, А.В. Судебная ветеринарная медицина/А.В. Жаров. – М.: Колос, 2001. – 357 с.
20. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников.– М.: Колос, 2000. – 400 с.
21. Жаров, А.В. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных / А.В. Жаров, А.П. Стрельников, Л.Н. Адамушкина, Т.В. Лосева.– М.: КолосС, 2007. – 320 с. ISBN 978-5-9532-0442-2
22. Жаров, А.В. Патологическая анатомия с/х животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков.- Изд. 4-е, перераб., доп. – М.: КолосС, 2003. – 568 с.
23. Жаров, А.В. Словарь ветеринарно-медицинских патологоанатомических и патофизиологических терминов /А.В. Жаров, Е.В. Зайцева, А.Г. Савойский. - М.: КолосС, 2005. – 108 с.
24. Калужный, И.И. Нарушение обмена веществ у молочных коров / И.И., Калужный, Н.Д.Баринов, А.В. Коробов. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 2010. - 60 с.
24. Калужный, И.И. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Калужный, А.В. Коробов, Н.Д. Баринов, Л.С. Илясова, А.Н. Катаранов. - Саратов, 2009. - 64с.
25. Калужный, И.И. Очерки по ветеринарной терапии (внутренние болезни животных) / И.И. Калужный, Н.Д. Баринов. - Саратов, 2010. - 219с.

26. Калюжный, И.И. Кислотно-основной гомеостаз и метаболические нарушения у жвачных животных / И.И.Калюжный, А.А. Волков, Н.Д.Баринов, А.С. Рыхлов. - Саратов, 2013.- 293с.
27. Ковач, М. Колики лошади. / М. Ковач. - М.: ООО «Королевский издательский дом» 2010. - 234 с.
28. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. – Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
29. Кондрахин, И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных. / И.П. Кондрахин. - М.: КолосС, 2007. - 251с.
30. Коробов, А.В. Методологические основы к порядку клинического обследования больного животного / А.В Коробов, Г.Г. Щербаков, П.А. Паршин. - М.: «Аквариум», 2008. - 64 с.
31. Коробов, А.В. Правила работы с животными. Методы фиксации и техника безопасности / А.В. Коробов, П.А.Паршин, И.А.Никулин, В.Т. Кумков. - Воронеж, 2005. – 72с.
32. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов /С.И. Лютинский. - М: КолосС, 2002. – 496 с.
33. Лютинский, С.И. Патифизиология животных/ С.И. Лютинский – М.: «КолосС», 2005.
34. Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Д. Харви. - М.: «Софион», 2007. - 456с.
35. Мэр, Т. Колики у лошадей. / Т. Мэр. - М.: «Аквариум»,2007. - 41с.
36. Никулин, И.А. Практическое руководство по электрокардиографии собак. / И.А. Никулин. - Воронеж, 2007. - 50 с.
37. Никулин, И.А. Диагностика и лечение аритмий сердца у животных / И.А.Никулин, Е.И. Никулина. - Воронеж, 2009. – 171с.
38. Осипов, И.П. Атлас анатомии домашних животных/ И.П. Осипов - М., 1965.
39. Попеско, П. Атлас топографической анатомии сельскохозяйственных животных/ П. Попеско Т.1,2,3. Братислава, 1968.
40. Ройт, А. Основы иммунологии /А. Ройт М: Мир, 1991 г.
41. Салаутин, В.В. Вскрытие и судебная ветеринарная экспертиза: Метод.пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров.– Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 52 с.
42. Салаутин, В.В. Патологическая анатомия, секционный курс и судебная ветеринарная экспертиза: Метод.пособие для самостоятельной работы студентов / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров.– Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 64 с.
43. Салаутин, В.В. Общая патологическая анатомия: Метод.пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров. – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 48 с.
44. Салаутин, В.В. Частная патологическая анатомия: Метод.пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров.– Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 60 с.
45. Салаутин, В.В. Курс лекций по цитологии, гистологии, эмбриологии для студентов 1 и 2 курсов очной формы обучения / В. В. Салаутин, С.В. Акчурин, И. В. Акчурина, И. В. Зирук. - Саратов, 2010.- 140 с.
46. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов 2 курса очной формы обучения по специальности: Ветеринария / В.В. Салаутин, И.В. Зирук. – Саратов, 2009.- 89 с.
47. Салаутин, В.В. Цитология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов / В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И. В. Зирук.- Саратов, 2011.- 32 с.
48. Салаутин, В.В. Курс лекций по цитологии, гистологии, эмбриологии для студентов 1 и 2 курсов очной формы обучения/ В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И.В. Зирук.- Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова, Саратов, 2010. 98 с.

49. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов/ В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И. В. Зирук; Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова, Саратов, 2011. 28 с.
50. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов 2 курса очной формы/ В.В. Салаутин, И.В. Зирук / Саратов, 2009, 57 с.
51. Салимов, В.А. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика факторных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных Атлас / В.А. Салимов.- PDF. – М.: Колос, 2001. – 76 с. – Режим доступа: <http://www.twirpx.com/file/903094/>
52. Скорляков, В.М. Практические рекомендации по коррекции иммунодефицитов у животных /В.М. Скорляков, С.С. Александрова, С.В. Савина, С.П. Воронин, Ю.Н. Федоров, Саратов: Гарнитура Таймс, 2012. - 63 с.
53. Смирнов, А. М. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней с-х животных / А.М. Смирнов, П.Я. Конопелько. - Л: Колос, 1981. – 447 с.
54. Смирнов, А.М. Практикум по диагностике внутренних незаразных болезней с-х животных (2-е изд. Перераб.И доп.) / А.М. Смирнов, И.М. Беляков, Г.Л. Дугин. - Л: КолосС, 1981. – 168 с.
55. Стекольников, А.А. Содержание, кормление, и болезни лошадей / А.А. Стекольников, Г.Г. Щербаков, Г.М. Андреев. - С-Петербург: «Лань», 2007. - 624 с.
56. Холл, Э. Гастроэнтерология собак и кошек / Э. Холл, Дж. Симпсон, Д.Уильямс. - М. «Аквариум», 2010. - 408 с.
57. Хрусталева, И.В. Анатомия домашних животных/ И.В. Хрусталева, Н.В. Михайлов – М., 2004.
58. Щербакова, Г.Г. Справочник ветеринарного терапевта./ Г.Г. Щербакова. - С-Петербург «Лань», 2009. - 424 с.
59. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии/ В.В. Яглов, В.Е. Никитченко Издательство «Колос», 2004.