Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины

Кафедра патологической анатомии и гистологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие с элементами дистанционного обучения
и контроля знаний студентов факультета ветеринарной медицины
заочной формы получения образования
по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина»

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Витебск
ВГАВМ
2019

УДК 619: 616 – 091(07)
ББК 48.32
П20

Рекомендовано к изданию методической комиссией факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 1 февраля 2019 г. (протокол № 9)

Авторы:
доктор ветеринарных наук, профессор *В. С. Прудников;*
кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. И. Большакова;*
кандидат ветеринарных наук, доцент *И. Н. Громов*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *С. П. Герман*

Рецензенты:
доктор ветеринарных наук, профессор *П. А. Красочко;*
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Мацинович*

П20 **Патологическая анатомия животных** : учеб. – метод. пособие с элементами дистанционного обучения и контроля знаний студентов факультета ветеринарной медицины заочной формы получения образования по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 76 с.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с типовой учебной программой для высших учебных заведений по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» по дисциплине «Патологическая анатомия, вскрытие и судебная экспертиза». Предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины, биотехнологического факультета, ветеринарных специалистов животноводческих хозяйств, слушателей ФПК и ПК.

УДК 619:616 – 091(07)
ББК 48.32

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2019

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 4
1. Общая патологическая анатомия 5
1.1. Морфология иммунной системы при болезнях и вакцинациях 5
1.2. Приспособительные и компенсаторные процессы 13
1.3. Опухоли 20
2. Частная патологическая анатомия 32
2.1. *Незаразные болезни* 32
2.1.1. Тимпания рубца жвачных 32
2.1.2. Травматический ретикулит 32
2.1.3. Язвенная болезнь желудка 33
2.1.4. Токсическая дистрофия печени 34
2.1.5. Алиментарная дистрофия 35
2.1.6. Беломышечная болезнь 35
2.1.7. Паракератоз 36
2.1.8. Эндемический зоб 36
2.1.9. Гиповитаминоз А 37
2.1.10. Гиповитаминоз Д 38
2.1.11. Остеодистрофия 39
2.1.12. Гипотрофия новорожденных 39
2.2. *Вирозы лошадей* 44
2.2.1. Инфекционная анемия 44
2.2.2. Инфекционный энцефаломиелит 46
2.2.3. Грипп 47
2.2.4. Ринопневмония 48
2.2.5. Вирусный артериит 50
2.3. *Вирозы кроликов* 55
2.3.1. Миксоматоз 55
2.3.2. Вирусная геморрагическая болезнь 56
2.4. *Микозы и микотоксикозы* 56
2.4.1. Аспергиллез 56
2.4.2. Актиномикоз 57
2.4.3. Стахиботриотоксикоз 59
2.4.4. Фузариотоксикоз 59
2.5. *Медленные вирусные и прионные болезни* 64
2.5.1. Аденоматоз легких овец 64
2.5.2. Висна-маеди овец 65
2.5.3. Скрепи овец и коз 66
2.5.4. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота 67
2.5.5. Трансмиссивная энцефалопатия норок 68
2.5.6. Алеутская болезнь норок 69
Список использованной литературы 75

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ВВЕДЕНИЕ

Патологическая анатомия – дисциплина, изучающая морфологические (структурные) основы патологических процессов в органах и тканях животных при болезнях разной этиологии.

Патологическая анатомия формирует мировоззрение врача ветеринарной медицины и является основой диагностики заболеваний у павших и вынужденно убитых животных.

Действенным средством в подготовке ветеринарных специалистов является система компьютерного контроля знаний, позволяющая выявить степень усвоения учебной программы в ходе процесса обучения и провести коррекцию тематических планов.

Основными критериями при составлении вопросов по патологической анатомии стали актуальность и их практическая значимость при составлении патологоанатомических диагнозов и проведении предварительной диагностики болезней животных.

В тесты для контроля знаний включено 184 вопроса, в том числе: 99 вопросов по общей и 85 вопросов по частной патанатомии.

Они могут быть использованы также и студентами факультета ветеринарной медицины и биотехнологического факультета очной формы обучения.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

1. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

1.1. Морфология иммунной системы при болезнях и вакцинациях

Иммунитет, по современным представлениям, обеспечивает не только защиту организма от генетически чужеродных веществ, но и поддерживает генетическое (антигенное) постоянство внутренней среды организма – иммунный гомеостаз.

Иммунитет изучает наука – иммунология.

Иммуноморфология – раздел иммунологии (учения об иммунитете), изучающий морфологические проявления иммунных процессов в организме животных и человека.

Иммунопатология – раздел иммунологии, изучающий патологические процессы и болезни, возникающие в результате нарушения иммуногенеза.

Защитные реакции организма выполняются **иммунной системой**. Она представляет собой систему органов, тканей и клеток, деятельность которых обеспечивает сохранение генетического постоянства внутренней среды организма – иммунного гомеостаза.

Органы иммунной системы делятся на центральные и периферические.

У млекопитающих к **центральным органам** относят:

- костный мозг,
- тимус.

К периферическим органам:

- лимфатические узлы,
- селезенку,
- лимфоидную ткань пищеварительного тракта (миндалины, пейеровы бляшки, солитарные узелки),
- лимфоидную ткань органов дыхания,
- кровь,
- лимфу,
- систему мононуклеарных фагоцитов (макрофаги),
- микрофагальную систему.

У **птиц** центральные органы иммунной системы – костный мозг, тимус и фабрициева бурса, периферические – селезенка, лимфоидная ткань пищеварительного тракта, легких и кожи, железа Гардера, слезная железа, кровь, лимфа, система мононуклеарных фагоцитов (макрофаги), микрофагальная система.

Реализацию иммунных реакций обеспечивают 3 типа клеток – лимфоциты, макрофаги и микрофаги.

Лимфоциты по происхождению и морфофункциональной характеристике делятся на две большие группы:

- **Т-лимфоциты** (тимусзависимые), так как первоначально развиваются в тимусе.
- **В-лимфоциты** (бурсозависимые, тимуснезависимые), так как перво-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

начально развиваются в бурсе Фабрициуса у птиц, а у млекопитающих – в костном мозге.

Т-лимфоциты образуются из стволовых клеток крови в тимусе. Из тимуса Т-лимфоциты поступают в периферические органы иммунной системы, где расселяются в Т-зависимые (тимусзависимые) зоны. Это периартериальная зона лимфоидных узелков селезенки, паракортикальная зона лимфоузлов, интерфолликулярные (межузелковые) зоны в лимфоидной ткани других органов иммунитета. Там под влиянием антигенов Т-лимфоциты трансформируются (превращаются) в субпопуляции эффекторных Т-лимфоцитов. Различают 6 субпопуляций Т-лимфоцитов, каждая из которых обусловливает определенный ответ:

1. **Т-киллеры** разрушают генетически чужеродные клетки организма, а также клетки, инфицированные вирусом. Т-киллеры отвечают за **клеточный иммунитет**.
2. **Т-хелперы** выделяют Т-хелперный фактор, активизирующий бласттрансформацию В-лимфоцитов и превращение их в плазмоциты.
3. **Т-супрессоры** препятствуют превращению В-лимфоцитов в плазмоциты.
4. **Т-эффекторы** секретируют медиаторы иммунной системы – лимфокины.
5. **Т-ампликаторы** являются источником поддержания Т-лимфоцитов, располагаются в тимусе и селезенке.
6. **Т-лимфоциты** иммунной памяти – это потомки клеток, встречавшихся с антигенами. В своем генетическом аппарате эти клетки хранят полученную информацию об антигене, что определяет их участие во вторичном иммунном ответе при повторном попадании в организм того же антигена.

В-лимфоциты развиваются у млекопитающих в красном костном мозге, а у птиц – в бурсе Фабрициуса. Впоследствии В-лимфоциты заселяют бурсозависимые зоны (В-зависимые зоны) периферических органов иммунной системы. Это периферическая часть лимфоидных узелков селезенки, корковая и мозговая зоны лимфоузлов, лимфоидные узелки в других органах иммунитета.

В-лимфоциты после контакта с антигенами трансформируются в **плазмоциты** и **В-клетки памяти**. Основная функция плазмоцитов – синтез и секреция антител. В-лимфоциты отвечают за **гуморальный иммунитет**.

Антитела, синтезируемые плазмоцитами, относятся к Ig. Выделено пять классов Ig – IgG, IgM, IgA, IgE и IgД.

В начале развития иммуногенеза появляются **IgM**, которые создают условия для фагоцитоза антигена микро- и макрофагами.

IgG играют основную роль в борьбе с бактериями и вирусами.

IgA синтезируются местно в лимфоидной ткани слизистых оболочек пищеварительной, дыхательной и других систем организма. Они играют большую роль в создании местного иммунитета при кишечных и респираторных инфекциях.

IgE (реагины) играют ведущую роль в патогенезе аллергических реакций при инфекционных и паразитарных болезнях.

Значение IgД не выяснено. Они появляются в крови при хронических воспалительных процессах.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

В-лимфоциты иммунной памяти являются носителями информации об антигене, поэтому при повторной встрече организма с тем же антигеном формирование плазматических клеток происходит в основном из лимфоцитов памяти (вторичный иммунный ответ).

Макрофаги – клетки, относящиеся к системе мононуклеарных фагоцитов (СМФ). К ним относятся: моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани; остеокласты – многоядерные макрофаги соединительной ткани; свободные и фиксированные макрофаги костного мозга, селезенки и лимфоузлов; звездчатые клетки Купфера в печени; бледные клетки Лангерганса в коже; альвеолярные макрофаги в легких; плевральные и перитонеальные макрофаги; клетки микроглии в нервной системе; макрофаги синовиальных оболочек суставов; эпителиоидные и гигантские клетки воспалительных очагов.

Функции макрофагов: 1) фагоцитоз вирусов, бактерий, комплексов АГ-АТ, мертвых клеток; 2) захват, переработка антигена до мелких высокоиммунных комплексов и передача их лимфоцитам; 3) выработка медиаторов, стимулирующих функцию лимфоцитов.

К микрофагам относятся нейтрофилы и эозинофилы.

Нейтрофилы обладают хемотаксисом, высокой подвижностью и фагоцитарной активностью. **Эозинофилы** по сравнению с нейтрофилами менее подвижны, обладают меньшей фагоцитарной активностью. Эозинофилы играют важную роль в противопаразитарном иммунитете.

В механизме иммуногенеза различают индуктивную и продуктивную стадии.

В индуктивной стадии антиген фагоцитируют микрофаги и макрофаги. Микрофаги переваривают захваченный антиген до элементарных веществ, лишенных антигенных свойств. Макрофаги переводят антиген в высокоиммуногенную форму, затем информацию об антигене передают Т- и В-лимфоцитам, возбуждая у них процессы бласттрансформации.

В продуктивной стадии иммуногенеза осуществляется выдача иммунного ответа. Под влиянием антигенной информации, полученной от макрофагов, происходит трансформация Т-лимфоцитов в эффекторные клетки – Т-киллеры, обладающие цитопатическим действием. В-лимфоциты превращаются в плазмоциты, синтезирующие антитела. Часть Т- и В-лимфоцитов трансформируется в лимфоциты иммунной памяти. При повторной встрече с тем же антигеном из клеток памяти формируются плазмоциты и Т-киллеры, минуя фазу фагоцитоза антигена макрофагами. Поэтому вторичный иммунный ответ развивается быстрее, индуктивная стадия его укорочена, и ярче проявляется продуктивная стадия.

При инфекционных и инвазионных болезнях, а также при иммунизации в органах иммунной системы происходит ряд морфологических изменений.

Среди них выделяют неспецифические воспалительные процессы и специфические иммуноморфологические реакции.

Воспалительные процессы проявляются гиперемией кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, серозным отеком стромы органов, мукоидным и фибриноидным набуханием стенок сосудов, пролиферацией и десквамацией эндотелия синусов.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Иммуноморфологические изменения в органах иммунной системы при иммунном ответе характеризуются следующими **однотипными реакциями**.

1. Микро- и макрофагальная реакции наблюдаются в лимфоузлах, особенно регионарных месту введения антигена при иммунизации или в первичном очаге при инфекции, а также в селезенке, миндалинах, пейеровых бляшках, легких. Они сопровождаются увеличением количества микро- и макрофагов в синусах, кровеносных сосудах, паренхиме органа, фагоцитозом ими антигена. Наиболее ярко выражены при введении бактериальных антигенов. При введении вирусных антигенов микрофагальная реакция не выражена, а макрофагальная – слабая.

2. Бласттрансформация В-лимфоцитов характеризуется увеличением количества вторичных лимфоидных узелков с крупными реактивными центрами, содержащими В-лимфобласты, в В-зависимых зонах лимфатических узлов, селезенки, миндалин, пейеровых бляшек.

3. Бласттрансформация Т-лимфоцитов наблюдается в тимусзависимых зонах периферических органов иммунитета – паракортикальном слое лимфатических узлов и периартериальной зоне лимфоидных узелков селезенки. При этом происходит расширение тимусзависимых зон за счет размножения Т-лимфобластов. Эта реакция ярко выражена при введении вирусных антигенов.

4. Плазмоцитариая реакция характеризуется появлением большого количества плазматических клеток разной степени зрелости – плазмобластов, незрелых и зрелых плазмоцитов. Плазматические клетки выявляются в корковом слое и мозговых тяжах лимфатических узлов, в красной пульпе селезенки, миндалинах, пейеровых бляшках.

5. Инфекционные и инвазионные гранулемы. При туберкулезе, сапе, сальмонеллезе, бруцеллезе и некоторых других инфекционных и инвазионных болезнях животных в органах иммунной и других систем формируются специфические гранулемы. Они состоят из лимфоцитов, гистиоцитов, эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток.

Тесты для контроля знаний

1. **Иммунитет с современной точки зрения – это:**
   - невосприимчивость организма к любой инфекции;
   - способность организма бороться со всеми антигенами, поступающими извне;
   - *способность организма защищаться от генетически чужеродных веществ и поддерживать генетическое постоянство внутренней среды организма;*
   - способность организма уничтожать вирусы;
   - невосприимчивость организма к бактериям.
2. **Иммунология – это:**
   - наука, изучающая морфологические проявления иммунных процессов в организме животных;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- наука, изучающая патологические процессы и болезни, возникающие в результате нарушения иммуногенеза;
- *наука, изучающая иммунитет;*
- наука, изучающая причины смерти;
- наука, изучающая способность организма воспринимать чужеродную ткань.

3. Иммуноморфология – это:

- *наука, изучающая морфологические проявления иммунных процессов в организме животных;*
- наука, изучающая патологические процессы и болезни;
- наука, изучающая иммунитет;
- наука, изучающая способность организма уничтожать вирусы, бактерии и другие организмы;
- наука, изучающая невосприимчивость организма к бактериям.

4. Иммунопатология – это:

- наука, изучающая морфологические проявления иммунных процессов в организме животных;
- *наука, изучающая патологические процессы и болезни, возникающие в результате нарушения иммуногенеза;*
- наука, изучающая иммунитет;
- наука, изучающая способность организма уничтожать вирусы, бактерии и другие организмы;
- наука, изучающая невосприимчивость организма к бактериям.

5. Иммунная система – это:

- *система органов, тканей и клеток, деятельность которых обеспечивает сохранение генетического постоянства внутренней среды организма;*
- группа органов, отвечающая за трансплантационный иммунитет;
- группа органов, отвечающая за аллергию немедленного типа;
- группа органов, отвечающая за аллергию замедленного типа;
- группа органов, отвечающая за развитие иммунного дефицита.

6. Назовите центральные органы иммунной системы птиц:

- тимус, бурса Фабрициуса, селезенка;
- *тимус, костный мозг, бурса Фабрициуса;*
- тимус, костный мозг, железа Гардера;
- тимус, бурса Фабрициуса, слезная железа;
- тимус, селезенка, печень.

7. Назовите периферические органы иммунитета птиц:

- бурса Фабрициуса, селезенка, кровь, система мононуклеарных фагоцитов (СМФ);
- *железа Гардера, слезная железа, селезенка, СМФ, слепокишечные миндалины, дивертикул Меккеля, лимфоидная ткань легких, кровь;*
- селезенка, железа Гардера, СМФ, тимус, кровь;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- тимус, бурса Фабрициуса, селезенка, кровь;
- костный мозг, печень, селезенка, слезная железа.

8. Роль плазматических клеток в иммунитете:

- *продуцируют специфические иммуноглобулины (антитела);*
- участвуют в фагоцитозе;
- передают информацию об антигенах Т- и В-лимфоцитам;
- являются клетками киллерами – убийцами;
- являются клетками памяти.

9. Какие клетки участвуют в иммунном ответе?

- лимфоциты, микрофаги, плазмоциты, гепатоциты;
- макрофаги, эпителиальные клетки, лимфоциты;
- микрофаги, тромбоциты, эритроциты;
- *микрофаги, макрофаги, лимфоциты;*
- эрироциты, макрофаги, микрофаги.

10. В какие клетки трансформируются В-лимфоциты в иммуногенезе?

- в макрофаги;
- в лимфоциты памяти;
- *в плазматические клетки;*
- в плазматические клетки и макрофаги;
- в микрофаги.

11. Опишите индуктивную стадию иммуногенеза.

- взаимодействие микрофагов с Т- и В-лимфоцитами;
- *фагоцитоз, переработка антигена макрофагами и передача о нем информации Т- и В-лимфоцитам;*
- фагоцитоз антигена микрофагами, бласттрансформация Т- и В-лимфоцитов;
- взаимодействие микро- и макрофагов и лимфоцитов, фагоцитоз антигена, трансформация В-лимфоцитов в плазмоциты;
- трансформация В-лимфоцитов в плазмоциты и клетки памяти.

12. Роль В-лимфоцитов в иммунном ответе.

- обеспечивают реакции клеточного иммунитета;
- участвуют в трансплантационном и противоопухолевом иммунитете;
- участвуют в развитии аллергии замедленного типа;
- *отвечают за гуморальный иммунитет, за развитие аллергии немедленного типа и некоторых аутоиммунных болезней;*
- отвечают за гуморальный и противоопухолевый иммунитет.

13. Какая клетка крови является подвижным макрофагом?

- нейтрофил;
- базофил;
- *моноцит;*
- эозинофил;
- эритроцит.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

14. Какая клетка крови является микрофагом?

- *нейтрофил;*
- лимфоцит;
- моноцит;
- гистиоцит;
- эритроцит.

15. Назовите центральные органы иммунитета у млекопитающих и птиц, отвечающие за гуморальный иммунитет.

- селезенка и железа Гардера;
- тимус и лимфатические узлы;
- бурса Фабрициуса и тимус;
- *костный мозг и бурса Фабрициуса;*
- тимус и селезенка.

16. Роль микрофагов в иммунитете.

- *осуществляют фагоцитоз микробов;*
- передают информацию об антигене Т- и В-лимфоцитам;
- угнетают иммунные реакции;
- пожирают только погибшие мертвые клетки тканей и органов;
- захват, переработка антигена до мелких высокоиммунных комплексов и передача их лимфоцитам.

17. Что происходит в продуктивную стадию иммуногенеза?

- взаимодействие макрофагов с лимфоцитами;
- фагоцитоз возбудителя микро- и макрофагами;
- неспецифическая воспалительная реакция в лимфоузлах и селезенке;
- *осуществляется выдача иммунного ответа. Т- лимфоциты трансформируются в иммунные лимфоциты, а В-лимфоциты – в плазматические клетки, синтезирующие антитела;*
- агрессия иммунной системы в отношении собственных органов и тканей.

18. При каких болезнях в органах животных образуются специфические инфекционные гранулемы?

- классическая чума свиней, рожа, сальмонеллез;
- пастереллез, туберкулез, бешенство;
- паратуберкулез крупного рогатого скота, болезнь Ауески, бруцеллез;
- *туберкулез, актиномикоз, сап лошадей;*
- эшерихиоз,некробактериоз, бабезиоз.

19. Какие классы антител синтезируют плазматические клетки?

- Ig D, Ig B, Ig O, Ig M, Ig C;
- ***Ig G, Ig A, Ig M, Ig D, IgE;***
- Ig B, Ig K, Ig D, Ig M, Ig P;
- Ig G, Ig M, Ig P, Ig C; Ig D;
- Ig P, Ig O, Ig A, Ig C, Ig M.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

20. В каком органе иммунной системы образуются Т-лимфоциты:

- костный мозг;
- миндалины;
- лимфоидные узелки;
- *тимус;*
- лимфатические узлы.

21. В каком органе иммунной системы млекопитающих образуются В-лимфоциты:

- *костный мозг;*
- миндалины;
- селезенка;
- тимус;
- лимфатические узлы.

22. В каком органе иммунной системы птиц образуются В-лимфоциты:

- костный мозг;
- миндалины;
- печень;
- *бурса Фабрициуса;*
- селезенка.

23. К клеткам, способным осуществлять фагоцитоз, относятся:

- плазмоциты;
- *макрофаги;*
- лимфоциты;
- эритроциты;
- ретикулярные клетки.

24. Плазмоцитарная реакция характеризуется:

- уменьшением количества плазмоцитов;
- *увеличением количества плазматических клеток разной степени зрелости – плазмобластов, незрелых и зрелых плазмоцитов;*
- увеличением количества незрелых плазмоцитов;
- уменьшением количества эритроцитов;
- появлением лимфобластов.

25. В каких органах наблюдается бласттрансформация Т-лимфоцитов?

- *в лимфатических узлах и селезенке;*
- в печени и почках;
- в миокарде и скелетных мышцах;
- в тимусе и бурсе;
- в костном мозге и тимусе.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

1.2. Приспособительные и компенсаторные процессы

Гипертрофия – это увеличение объема (размера и массы) органа или ткани вследствие увеличения размеров клеток паренхимы.

Гипертрофия бывает истинная (компенсаторная) и ложная (не имеет компенсаторного значения). При истинной гипертрофии происходит пропорциональное разрастание паренхимы и стромы. При этом наблюдается усиление функции органов. Ложная гипертрофия – увеличение объема (размеров) органа происходит за счет разрастания стромы (соединительной или жировой ткани). Функция органа при этом ослаблена.

Истинная гипертрофия бывает:

1. Рабочая гипертрофия возникает при усиленной работе органа, при этом наблюдается увеличение объема составляющих его отдельных клеток. В основе увеличения объема клеток лежит увеличение размеров и числа ультраструктур.

В трубчатых органах рабочая гипертрофия протекает в форме концентрической и эксцентрической гипертрофии. При **концентрической гипертрофии** наблюдается утолщение стенки органа при сужении его полости, при **эксцентрической гипертрофии –** одновременное утолщение стенки органа и увеличение его полости.

Макроскопически сердце увеличено в объеме, с плотными стенками, которые утолщены, рисунок волокнистого строения усилен. Гистологически отмечается утолщение кардиомиоцитов, увеличение размеров ядра.

Рабочая компенсаторная гипертрофия может возникать и в других органах – гипертрофия стенки мочевого пузыря при сужении мочеиспускательного канала (аденома простаты), гипертрофия стенки пищевода при сужении его кардиальной части.

1. Викарная, заместительная (компенсаторная) гипертрофия – возникает в парных органах (почки, семенники). При гибели одного из парных органов компенсация нарушенной функции обеспечивается усиленной работой оставшегося органа за счет его гипертрофии. При викарной гипертрофии почки в ней наблюдается увеличение размеров клубочков и канальцев, обусловленное гипертрофией и гиперплазией клеток. Объем и вес почки увеличивается и достигает 70-80% суммарного веса обеих почек, т.е. полного возмещения утраченного объема ткани не происходит.

2. Регенерационная гипертрофия развивается при регенерации органов после их повреждения, при этом дефект замещается соединительнотканным рубцом, а в сохранившейся части развивается гипертрофия (за счет увеличения в объеме клеток).

Ложная гипертрофия бывает:

1. **Гормональная -** развивается в органах при нарушении гормонального обмена, т.е. функции желез внутренней секреции. У животных после кастрации развивается гипертрофия щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, рост жировой ткани.

2. Гипертрофические разрастания – увеличение объема органа за счет

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

разрастания соединительной ткани (при гипертрофическом циррозе печени, хроническом катаральном воспалении желудка, кишечника и легких).

3. Вакатная гипертрофия характеризуется разрастанием соединительной, жировой, костной или другой ткани при атрофии органа. Например, при атрофии почки вокруг капсулы органа разрастается жировая ткань.

Гиперплазия – это увеличение органа или ткани в объеме за счет размножения и увеличения количества клеток паренхимы. Функция органа усиливается. Наблюдается в органах иммунной системы: селезенке, лимфатических узлах, пейеровых бляшках, солитарных узелках (при сальмонеллезе), а также в эпидермисе кожи при оспе птиц, в перьевых фолликулах при болезни Марека у кур.

Лимфоузлы при гиперплазии (сальмонеллез) увеличены в размере в несколько раз, с поверхности серого цвета, на разрезе серо-красного цвета, сочные. Консистенция упругая. Рисунок узелкового строения не заметен.

Селезенка при гиперплазии увеличена в размере, края притуплены, капсула напряжена, края разрезанной капсулы не сходятся. Паренхима выбухает за края разрезанной капсулы. Консистенция упругая, цвет паренхимы светлее обычного. Рисунок трабекулярного строения всегда сглажен. Лимфоидные узелки просматриваются в виде серых зерен. Соскоб пульпы отсутствует.

Организация – замещение очага некроза, тромба, фибрина, излившейся крови вновь образованной соединительной тканью.

При организации фибрина на серозных оболочках образуются соединительно-тканные тяжи – спайки (синехии). Может произойти полное зарастание серозной полости (перикарда и грудной) – **облитерация.**

В легком – организация фибрина при крупозном воспалении приводит к **карнификации –** легкие плотные, безвоздушные, буро-красные, мясоподобные.

Инкапсуляция – это образование соединительнотканной оболочки вокруг мертвой массы (некрозов), инородных тел, туберкулов, халикозов, абсцессов, актиномиком, гематом, паразитов (трихинелл).

Секвестрация – развивается при частичном гнойном расплавлении мертвого субстрата по периферии очага с отслоением его от капсулы.

Изменение формы эпителия в результате изменения их функции называется гистологической **аккомодацией**. При коллоидном зобе в щитовидной железе происходит уплощение фолликулярного эпителия.

Метаплазия – переход одного вида ткани в другой родственный ей вид. Метаплазия чаще всего встречается в эпителии и соединительной ткани.

Дисплазия характеризуется омоложением эпителия слизистых оболочек. При ней отмечаются выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники. Тяжелые формы дисплазии рассматриваются как предраковые изменения (бывает в слизистой оболочке шейки матки, в слизистой оболочке желудка).

Регенерация – это морфологическое восстановление клеток, тканей и органов взамен погибших, с восстановлением их функции.

Различают: клеточную и внутриклеточную формы регенерации.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

1. Для клеточной формы регенерации характерно размножение клеток митотическим и амитотическим путем (гиперплазия клеток).

2. Для внутриклеточной формы (гипертрофия клеток) регенерации характерно увеличение количества и размеров ультраструктур клеток – ядра, ядрышек, митохондрий, рибосом, аппарата Гольджи и др.

Клеточная форма регенерации (гиперплазия) наблюдается в органах иммунной системы, эпидермисе, эпителии слизистых оболочек (желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей), мезотелии серозных оболочек, в соединительной ткани, костной ткани, эндотелии сосудов.

Внутриклеточная регенерация (гипертрофия) – в миокарде, скелетных мышцах, в ЦНС (головной и спинной мозг).

Смешанная регенерация (клеточная и внутриклеточная) наблюдается в печени, почках, поджелудочной железе, эндокринных железах, легких, гладких мышцах, вегетативной нервной системе.

Морфогенез регенеративного процесса складывается из двух фаз – 1) пролиферации и 2) дифференцировки.

В фазе пролиферации размножаются молодые недифференцированные клетки (камбиальные клетки, клетки предшественники, стволовые клетки).

В фазе дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Различают три вида регенерации:

1) физиологическая;
2) репаративная (восстановительная);
3) патологическая.

1. Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни животного и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокон, основного вещества соединительной ткани. Происходит постоянная смена покровного эпителия кожи и слизистых оболочек, секретирующего эпителия желез, мезотелия серозных оболочек, клеток крови. В них доминирует клеточная регенерация, т.е. происходит обновление клеток путем их деления. В сердце, головном мозгу – где клеточная регенерация утрачена, происходит обновление внутриклеточных структур.

2. Репаративная, или восстановительная регенерация возникает при различных патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей.

Репаративная регенерация может быть полной и неполной.

2.1. Полная регенерация (реституция) характеризуется возмещением дефекта тканью, которая идентична погибшей. Она развивается преимущественно в коже, костях, соединительной ткани, слизистых оболочках, органах иммунной системы.

2.2. Неполная регенерация (субституция) – при ней дефект замещается соединительной тканью, рубцом, т.е. не восстанавливается. Она характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная регенерация, либо она сочетается с клеточной регенерацией (смешанная), или при больших дефектах в печени, селезенке, лимфоузлах.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

3. Патологическая регенерация – это извращение регенерации в результате тех или иных причин. Причины патологической регенерации – нарушение иннервации, ослабление иммунной реактивности, белковое, минеральное и витаминное голодание, хроническое воспаление и т.д.

3.1. Гиперрегенерация – избыточная регенерация периферических нервов (при травме), ампутационные невромы, келоид – избыток соединительной ткани, избыточная костная мозоль (при срастании перелома кости, ложный сустав), избыточная грануляционная ткань.

3.2. Гипорегенерация – вялое заживление ран – угнетение регенерации крови при лучевой болезни.

Тесты для контроля знаний

1. **Гиперплазия – это:**
   - *увеличение органа или ткани в объеме за счет размножения и увеличения количества клеток паренхимы;*
   - увеличение органа в объеме за счет разрастания соединительной ткани;
   - увеличение органа в объеме за счет разрастания жировой ткани;
   - это увеличение объема органа или ткани вследствие увеличения размеров клеток паренхимы;
   - это морфологическое восстановление клеток, тканей и органов взамен погибших.
2. **Увеличение числа клеточных элементов – это:**
   - дистрофия;
   - дисплазия;
   - гипертрофия;
   - *гиперплазия;*
   - метаплазия.
3. **Гипертрофия – это:**
   - увеличение органа или ткани в объеме за счет размножения и увеличения количества клеток паренхимы;
   - увеличение органа в объеме за счет разрастания соединительной ткани;
   - увеличение органа в объеме за счет разрастания жировой ткани;
   - *увеличение объема (размера и массы) органа или ткани вследствие увеличения размеров клеток паренхимы;*
   - морфологическое восстановление клеток, тканей и органов, взамен погибших.
4. **Для гипертрофии миокарда характерно:**
   - уменьшение размеров сердца;
   - *утолщение стенки желудочков;*
   - миогенная дилятация полостей;
   - зернистая дистрофия миокарда;
   - жировая дистрофия миоцитов.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

5. Разновидность гипертрофии:

- нейротическая;
- от давления;
- *вакатная;*
- алиментарная;
- ангиогенная.

6. Где встречается викарная гипертрофия?

- в селезенке;
- *в почках;*
- в головном мозге;
- в печени;
- в тимусе.

7. Причина рабочей (физиологической) гипертрофии миокарда:

- порок сердца;
- кардиосклероз;
- *большие физические нагрузки;*
- альтеративный миокардит;
- токсический миокардит.

8. Формы рабочей гипертрофии в трубчатых органах:

- *концентрическая и эксцентрическая;*
- тканевая и клеточная;
- организация и инкапсуляция;
- гипогенезия и агенезия;
- метаплазия и дисплазия.

9. После удаления одной почки, в другой наблюдается:

- *викарная (заместительная) гипертрофия;*
- концентрическая гипертрофия;
- эксцентрическая гипертрофия;
- гормональная гипертрофия;
- вакатная гипертрофия.

10. Разновидность истинной гипертрофии:

- *регенерационная;*
- гормональная;
- нейрогуморальная;
- гипертрофические разрастания;
- вакатная.

11. Разновидность ложной гипертрофии:

- регенерационная;
- рабочая;
- нейрогуморальная;
- *гипертрофические разрастания;*
- ангиогенная.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

12. Организация – это:

- образование соединительнотканной оболочки вокруг некрозов, инородных тел, туберкулов, халикозов, абсцессов;
- переход одного вида ткани в другой родственный ей вид;
- *замещение очага некроза, тромба, фибрина, излившейся крови вновь образованной соединительной тканью;*
- нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной атипии;
- морфологическое восстановление клеток, тканей и органов, взамен погибших.

13. Образование соединительнотканной капсулы вокруг патологического очага:

- метаплазия;
- *инкапсуляция;*
- организация;
- петрификация;
- дисплазия.

14. Исход хронического некроза:

- гистологическая аккомодация;
- метаплазия;
- дисплазия;
- анаплазия;
- *инкапсуляция.*

15. Разновидность инкапсуляции:

- *секвестрация;*
- организация;
- регенерация;
- петрификация;
- десквамация.

16. Полное зарастание серозной полости (перикарда и грудной):

- *облитерация;*
- карнификация;
- секвестрация;
- аккомодация,
- регенерация.

17. Изменение формы эпителия в результате изменения их функции – это:

- *гистологическая аккомодация;*
- метаплазия;
- дисплазия;
- агенезия;
- секвестрация.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

18. Метаплазия – это:

- восстановление ткани взамен утраченной;
- *переход одного вида ткани в другой;*
- увеличение массы органа;
- увеличение объема органа за счет увеличения количества клеток;
- вялое заживление ран.

19. Переход одного вида тканей в другой, родственной ей, - это:

- дисплазия;
- анаплазия;
- гиперплазия;
- *метаплазия;*
- агенезия.

20. Дисплазия – это:

- переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид;
- замещение участка некроза или тромба соединительной тканью;
- прижизненное уменьшение объема клеток, сопровождающееся снижением или прекращением их функции;
- увеличение объема клетки за счет размножения клеток или увеличения размеров внутриклеточных структур;
- *нарушение пролиферации и дифференцировки клеток с появлением клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники.*

21. Нарушение пролиферации и дифференцировки клеток с появлением клеточной атипии – это:

- гиперплазия;
- метаплазия;
- анаплазия;
- *дисплазия;*
- организация.

22. Регенерация – это:

- переход одного вида ткани в другой;
- увеличение объема клеток, тканей, органов;
- уменьшение объема клеток, тканей, органов;
- *морфологическое восстановление клеток, тканей и органов взамен погибших*;
- замещение соединительной тканью.

23. Восстановление структурных элементов ткани взамен погибших – это:

- инкапсуляция;
- *регенерация;*
- метаплазия;
- дисплазия;
- организация.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

24. Фазы развития регенерационного процесса:

- *пролиферация и дифференцировка;*
- тканевая и клеточная;
- физиологическая и патологическая;
- альтерация и экссудация;
- органная и тканевая.

25. Формы регенерации:

- *клеточная и внутриклеточная;*
- тканевая и органная;
- физиологическая и патологическая;
- патологическая и репаративная;
- физиологическая и восстановительная.

26. Реституция – это:

- зернистая дистрофия;
- венозная гиперемия;
- *полная регенерация;*
- гистологическая аккомодация;
- метаплазия.

27. Субституция – это:

- заживление ран под струпом;
- регенерационная гипертрофия;
- гистологическая аккомодация;
- патологическая регенерация;
- *неполная регенерация.*

28. Виды регенерации:

- заживление под струпом и по первичному натяжению;
- гипертрофия и гиперплазия;
- инкапсуляция и секвестрация;
- организация и аккомодация;
- *физиологическая, репаративная (восстановительная), патологическая.*

1.3. Опухоли

Опухоли (лат. *Tumor*), новообразования (лат. *Neoplasma*), бластомы (лат. *Blastema*) – атипичные разрастания тканей организма, по характеру роста и функциональному значению резко отличающиеся от нормального развития и других патологических процессов. В основе опухолевого роста лежит безграничное и бесконтрольное (у злокачественных опухолей) размножение клеток. Оно не согласуется с ростом других тканей организма и, в конечном счете, приводит к сдавливанию и разрушению окружающих опухоль тканей и смерти организма от нарушения жизненно важных функций и интоксикации. Опухоли могут возникать из любой ткани организма, в любом организме.

Изучением опухолей занимается специальная наука – онкология.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Разделяют стадию предопухолевых изменений и стадию роста опухоли. Среди предопухолевых изменений выделяют:

- фоновые изменения – это процессы, которые могут привести к нарушению регенерации: дистрофия, атрофия, гиперплазия, метаплазия;
- собственно предрак – дисплазия. Это процесс, при котором нарушается пролиферация и дифференцировка клеток.

Биологические свойства опухоли проявляются атипизмом, т.е. ненормальными свойствами опухолевой ткани (клетки).

Атипизм проявляется в структуре, обмене веществ и функции, размножении, созревании и регулируемости клеток. Различают следующие виды атипизма опухоли:

1. Морфологический атипизм подразделяется на тканевый и клеточный.

Тканевый атипизм характеризуется нарушением размеров, формы и взаимоотношений тканевых структур. Тканевый атипизм характерен для доброкачественных опухолей.

Клеточный атипизм выражается в полиморфизме клеток, ядер и ядрышек, изменении ядерно-цитоплазматического соотношения в пользу ядер, появлении множества митозов. Клеточный атипизм наиболее выражен в злокачественных опухолях.

2. Функциональный (биологический) атипизм выражается в изменении или полной утрате специализированной функции.

3. Антигенный атипизм. Опухоли значительно отличаются от исходных нормальных тканей по своей антигенной структуре. При этом опухоли утрачивают антигены, свойственные нормальной исходной ткани.

4. Метаболический атипизм (атипизм обмена веществ) опухоли характеризуется избыточным количеством нуклеиновых кислот, холестерина, гликогена.

5. Атипизм размножения, дифференцировки и регуляции опухолевых клеток. Для опухолевых клеток, прежде всего злокачественных, характерны – неограниченное размножение и полная или частичная утрата дифференцировки. Это свойство клеток опухоли называют анаплазией. В опухолевой ткани созревание не наступает.

Опухоли возникают в любых органах и тканях. Они располагаются в толще ткани или органа, или на их поверхности. По отношению к просвету полого органа различают эндофитный и экзофитный рост опухоли. **Эндофитный рост** – это рост опухоли вглубь стенки органа. **Экзофитный рост** – это рост опухоли в полость органа.

Опухолевые очаги могут быть единичными и множественными. В зависимости от числа очагов рост опухоли бывает **уницентричным** (один очаг) и **мультицентричным** (несколько очагов).

Размер опухолей колеблется от микроскопической величины до массы, большей массы хозяина.

Форма опухолей разнообразная: узловатая, шарообразная, грибовидная, полипозная, сосочковая, древовидная, неправильная. Поверхность опухоли может быть гладкой, бугристой, сосочковой или напоминать цветную капусту.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Цвет зависит от степени развития сосудов. При сильно развитой сосудистой сети цвет опухоли ярко-красный; если сосудов мало — опухоль бледная, серо-белого цвета. Цвет опухоли зависит также от ткани, из которой она развивается. Так, аденома коры надпочечников желтого цвета (цвет органа). Меланомы черного или темно-коричневого цвета.

Консистенция зависит от типа ткани, наличия стромы, сосудов и вторичных дистрофических процессов. Так, злокачественные опухоли более мягкие, чем доброкачественные. Остеомы и хондромы твердые, липомы, миксомы, аденомы, сосудистые опухоли мягкие.

На разрезе опухоли имеют разный рисунок. Саркома представлена неоднородной плотной массой, напоминающей по внешнему виду рыбье мясо, фиброма имеет волокнистое строение, кистоаденомы образуют различной величины полости.

Различают три типа роста опухоли: ***экспансивный; инфильтративный; аппозиционный.*** При **экспансивном росте** опухоль растет, отодвигая окружающие ткани. Окружающие опухоль ткани атрофируются, замещаются соединительной тканью, и опухоль окружается псевдокапсулой. Экспансивный рост опухоли обычно медленный, характерен для доброкачественных опухолей. При **инфильтративном росте** клетки опухоли врастают в окружающие ткани и разрушают их. Границы опухоли нечеткие. Инфильтративный рост опухоли обычно быстрый и характерен для злокачественных опухолей. **Аппозиционный рост** опухоли происходит за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые.

Все опухоли состоят из стромы и паренхимы, имеют кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. **Морфологическая характеристика опухоли определяется ее паренхимой.** Если в опухоли преобладает паренхима, а строма развита слабо, то такие опухоли называются **гистиоидными**. Однако большинство опухолей по строению напоминают орган и называются **органоидными**.

По клинико-анатомическому проявлению и характеру роста опухоли делят на две большие группы: доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли – зрелые, состоят из дифференцированных клеточных элементов, растут медленно, экспансивно, в них преобладает тканевый атипизм. Они легко удаляются хирургическим путем, не образуют рецидивов и метастазов. Доброкачественные опухоли могут подвергаться малигнизации – переходить в злокачественную форму.

Злокачественные опухоли – незрелые, построены из мало- и недифференцированных клеточных элементов, растут быстро, инфильтративно, в них преобладает клеточный атипизм. Дают лимфогенные (рак) и гематогенные (саркома) метастазы. После их удаления наблюдаются рецидивы, т.е. развитие опухолей из отдельных клеток, оставшихся в организме. Злокачественные опухоли никогда не переходят в доброкачественную форму.

По гистогенетическому принципу выделяют эпителиальные, мезенхимальные опухоли, пигментные опухоли, опухоли нервной ткани, смешанные опухоли, тератомы.

Доброкачественные эпителиальные опухоли: папиллома, аденома.

Папиллома – доброкачественная опухоль покровного эпителия кожи и

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

слизистых оболочек. Встречается у крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз, собак и кошек, кроликов, птиц. Локализуются папилломы на коже, слизистых оболочках.

Различают папилломы твердую и мягкую. Твердая папиллома, или **бородавка** встречается на коже и покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием. Макроскопически имеет вид узла плотной консистенции с сосочковой поверхностью, напоминающей цветную капусту.

Если папиллома локализуется на пигментированных участках кожи, то цвет ее черный (на непигментированных – серо-розовый).

Мягкая папиллома (**полип**) развивается на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским неороговевающим (ротовая полость, глотка, пищевод, анус) или переходным эпителием (почечная лоханка, мочеточники, мочевой пузырь).

Макроскопически – это обычно одиночная опухоль на ножке или широком основании с сосочковой, бархатистой поверхностью, мягкой консистенции, розовато-беловатого цвета.

Аденома – доброкачественная опухоль из железистого эпителия. Растет экспансивно, макроскопически имеет вид отграниченного узла мягко-эластичной консистенции, розовато-белого цвета, размером от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Аденомы встречаются во всех железах, а также в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в матке.

Рак (канцер, карцинома) – это злокачественная опухоль из покровного и из железистого эпителия. Растет в виде мягкого или плотного узла серого цвета без резких границ с окружающими тканями. На слизистых оболочках и коже изъязвляется. Рост опухоли инфильтрирующий. Рак метастазирует лимфогенно, при удалении наблюдаются рецидивы.

Плоскоклеточный рак развивается из эпидермиса кожи и многослойного плоского неороговевающего эпителия слизистых оболочек (ротовая полость, глотка, пищевод, анус). Этот вид опухоли встречается у домашних животных всех видов, но наиболее часто – у собак и более старых животных.

Аденокарцинома построена из призматического эпителия, формирует железистые структуры различной формы и величины, врастающие в окружающие ткани и разрушающие их. Она встречается в слизистых оболочках и в железистых органах. Иногда просвет желез расширен и в них имеются сосочковые выпячивания – это **сосочковая, или папиллярная аденокарцинома**.

Солидный рак (от лат. *Solidum* – плотный) – отличается от аденокарциномы тем, что в псевдожелезистых комплексах отсутствуют просветы. Растет солидный рак быстро и рано дает метастазы.

Слизистый (коллоидный) рак – характеризуется тем, что, помимо морфологического, резко выражен и функциональный атипизм. Раковые клетки продуцируют большое количество слизи.

В зависимости от соотношения паренхимы и стромы в опухоли различают следующие виды злокачественных эпителиальных опухолей:

медуллярный (мозговидный) рак, который характеризуется преобладанием паренхимы над стромой. Опухоль мягкая, бело-розового цвета, напомина-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ет ткань головного мозга;

простой, или вульгарный рак, который содержит примерно равное количество паренхимы и стромы;

скирр, или фиброзный рак, который отличается явным преобладанием стромы над паренхимой.

Доброкачественные мезенхимальные опухоли: фиброма, миксома, липома, хондрома, остеома, гемангиома, лимфангиома.

Фиброма – построена по типу соединительной ткани. Встречается у млекопитающих и птиц. Локализуется в подкожной клетчатке, в сухожилиях и фасциях конечностей, туловища, матке, молочной железе. Макроскопически имеет вид узла с четкими границами, плотной или мягкой консистенции в зависимости от гистологического строения, на разрезе розовато-белого цвета с выраженной волокнистостью.

Различают два вида фибром: плотную – с преобладанием коллагеновых пучков над клетками и мягкую - с большим числом клеток.

Миксома – растет в форме узла, шара, величиной от горошины до нескольких десятков сантиметров в диаметре, мягкой консистенции. Обнаруживается в подкожной и межмышечной клетчатке языка, щек, губ, на слизистых и серозных оболочках.

Липома (жировик) построена по типу жировой ткани. Локализуется в серозных оболочках, в подкожной клетчатке. Липомы растут в виде узла различных размеров, желтого цвета, мягкой консистенции, имеют толстое основание или, наоборот, висят на тонкой ножке.

Хондрома (хрящевик) построена по типу хрящевой ткани. Растет в виде единичных или множественных ограниченных плотных узлов серого цвета.

Остеома построена по типу костной ткани. Растет в виде узла, бугристая, плотная, расположена на поверхности кости.

Гемангиома развивается из кровеносных сосудов. Встречается в коже, подкожной клетчатке, в молочной железе, селезенке, печени. Имеет вид узлов различного размера, консистенция мягкая, цвет красный.

Лимфангиома – доброкачественная опухоль лимфатических сосудов. Развивается в подкожной клетчатке и серозных покровах. Консистенция плотная, цвет серый.

Злокачественные мезенхимальные опухоли: фибросаркома, миксосаркома, липосаркома, хондросаркома, остеосаркома, гемангиосаркома, лимфангиосаркома.

Саркомы (*Sarcos* – рыбье мясо) обладают всеми признаками злокачественных опухолей, часто дают гематогенные метастазы, а после операции – рецидивы. Чаще опухоль имеет вид узла или множественных узлов различной величины и консистенции, без четких границ с окружающими тканями. На разрезе напоминает рыбье мясо.

Доброкачественные опухоли из мышечной ткани: лейомиома, рабдомиома.

Лейомиома – опухоль из гладкой мускулатуры. Локализация - мышечная оболочка яйцевода, матки, влагалища, желудочно-кишечного тракта. Макро-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

скопически имеет вид плотного узла, волокнистого на разрезе.

Рабдомиома - опухоль из поперечнополосатой мускулатуры. Встречается редко. Макроскопически имеет форму узла и инфильтрата.

Злокачественные опухоли: лейомиосаркома, рабдомиосаркома.

Лейомиосаркома локализуется чаще в толстой кишке и матке. Макроскопически имеет форму узла.

Рабдомиосаркома локализуется в мышцах конечностей, в забрюшинной клетчатке, средостении. Макроскопически опухоль представляет собой узел.

Доброкачественные пигментные опухоли: меланома.

Злокачественные пигментные опухоли: злокачественная меланома (меланокарцинома).

Пигментные опухоли встречаются у собак и лошадей. Они локализуются в эпидермисе кожи, сетчатке и радужке глаз, нервных стволах, мозговых оболочках, надпочечниках.

Доброкачественная опухоль называется меланомой. Злокачественная форма – злокачественная меланома. Макроскопически опухоль имеет вид коричневато-черного мягкого узла, губчатого на разрезе.

Тесты для контроля знаний

1. **Опухоль – это:**
   - *атипичные разрастания тканей организма, резко отличающиеся от нормального развития;*
   - пролиферация и гипертрофия клеток;
   - гиперплазия и метаплазия клеток;
   - размножение и дифференцировка клеток;
   - бесконтрольная гипертрофия клеток.
2. **Рост опухоли по отношению к окружающим тканям:**
   - уницентричный;
   - *инфильтративный и экспансивный;*
   - мультицентричный;
   - эндофитный;
   - экзофитный.
3. **Как растут доброкачественные опухоли по отношению к окружающим тканям:**
   - инфильтративно;
   - *экспансивно с образованием капсулы;*
   - мультицентрично;
   - эндофитно;
   - экзофитно.
4. **Каким путем происходит метастазирование злокачественной опухоли из эпителиальной ткани (рака):**
   - уницентричным;
   - мультицентричным;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

•*лимфогенным;*
•инфильтративным;
•экспансивным.

5. Каким путем происходит метастазирование злокачественной опухоли из мезенхимальной ткани (саркомы):
•уницентричным;
•мультицентричным;
•лимфогенным;
•инфильтративным;
•*гематогенным.*

6. Главная морфологическая составляющая опухоли:
•нервы;
•*паренхима;*
•кровеносные сосуды;
•некроз;
•кровоизлияния.

7. Особенность роста доброкачественных опухолей:
•быстро;
•*медленно и экспансивно;*
•экзофитно;
•эндофитно;
•мультицентрично.

8. Рецидив опухоли – это:
•быстрый рост;
•*возобновление роста опухоли на прежнем месте после ее удаления;*
•медленный рост;
•неопластическая трансформация;
•распространение с током крови.

9. Каким атипизмом обладают опухолевые клетки:
•химическим;
•физическим;
•*морфологическим;*
•клиническим;
•дистрофическим.

10. Рост опухоли по отношению к просвету полого органа:
•экспансивный;
•мультицентричный;
•аппозиционный;
•инфильтративный;
•*эндофитный и экзофитный.*

11. Злокачественная (незрелая) опухоль – это опухоль:
•состоящая из дифференцированных клеток;
•*состоящая из недифференцированных клеток;*

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- неспособная рецидивировать;
- неспособная метастазировать;
- обладающая тканевым атипизмом.

12. Морфологический атипизм опухоли – это:
- антигенный и гистохимический;
- биохимический и гистохимический;
- биологический и метаболический;
- *тканевый и клеточный;*
- антигенный и функциональный.

13. Рост опухоли в зависимости от числа очагов:
- экспансивный;
- инфильтративный;
- *уницентричный;*
- эндофитный;
- экзофитный.

14. Рост опухоли в зависимости от числа очагов:
- экспансивный;
- эндофитный;
- аппозиционный;
- *мультицентрический;*
- экзофитный.

15. Общее влияние злокачественной опухоли на организм:
- атрофия окружающих тканей;
- разрушение окружающих тканей;
- *кахексия;*
- сдавление кровеносных сосудов;
- деформация органа и тканей.

16. Местное влияние злокачественной опухоли на организм:
- атрофия;
- анемия;
- кахексия;
- *разрушение окружающих тканей;*
- функциональные нарушения.

17. Характерное отличие злокачественной опухоли:
- *низкая степень дифференцировки клеток;*
- не метастазирует;
- не рецидивирует;
- рост экспансивный;
- оказывает только местное влияние.

18. Дисплазия – это:
- инфильтрирующий рост;
- патология деления клетки;
- *нарушение пролиферации и дифференцировки клеток (предрак);*

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- гипертрофия клеток;
- пролиферация клеток.

19. Доброкачественная (зрелая) опухоль – это опухоль:
- состоящая из недифференцированных клеток;
- *состоящая из дифференцированных клеток;*
- способная метастазировать;
- обладающая общим влиянием на организм;
- способная к рецидиву.

20. Для злокачественной опухоли характерно:
- экспансивный рост;
- только тканевый атипизм;
- *метастазирование;*
- медленный рост;
- оказывает только местное влияние.

21. Для злокачественной опухоли характерно:
- экспансивный рост;
- *наличие клеточного атипизма;*
- отсутствие метастазов;
- не рецидивирует;
- медленный рост.

22. Для злокачественной опухоли характерно:
- экспансивный рост;
- только тканевый атипизм;
- не метастазирует;
- *быстрый рост;*
- только местное влияние.

23. Для злокачественной опухоли характерно:
- экспансивный рост;
- медленный рост;
- отсутствие клеточного атипизма;
- отсутствие метастазов;
- *рецидивирование.*

24. Название доброкачественной опухоли из покровного эпителия:
- карцинома;
- хондрома;
- *папиллома;*
- лимфангиома;
- гемангиома.

25. Локализация папилломы:
- почки;
- печень;
- *кожа и слизистые оболочки;*
- брюшина;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- плевра.

26. Доброкачественная опухоль из железистого эпителия:

- *аденома;*
- лейомиома;
- липома;
- рабдомиома;
- остеома.

27. Карцинома – это:

- саркома;
- вариант лимфомы;
- вариант лейкоза;
- *рак (канцер);*
- вариант липомы.

28. Характер клеточного атипизма в эпителиальной опухоли:

- атрофия и некроз клеток;
- *разная форма и величина железистых клеток;*
- неправильное соотношение стромы и паренхимы;
- преобладание стромы над паренхимой;
- некрозы и кровоизлияния.

29. Злокачественная опухоль из железистого эпителия:

- папиллома;
- хондрома;
- *аденокарцинома;*
- остеома;
- меланома.

30. Аденома встречается в:

- *щитовидной железе;*
- желчном пузыре;
- головном мозге;
- печени;
- костях.

31. Локализация фибромы:

- кожа;
- слепая кишка;
- *матка;*
- яичник;
- щитовидная железа.

32. Аденокарцинома – это опухоль:

- из мышечной ткани;
- *из железистого эпителия;*
- из костной ткани;
- из хрящевой ткани;
- из кровеносных сосудов.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

33. При малигнизации аденомы развивается:

- *аденокарцинома;*
- плоскоклеточный рак;
- слизистый рак;
- солидный рак;
- ракскирр.

34. Какой признак характерен для папилломы:

- *тканевый атипизм;*
- клеточный атипизм;
- метастазирование;
- рецедивирование;
- раковые жемчужины.

35. Доброкачественная опухоль из гладкой мышечной ткани:

- карцинома;
- фибросаркома;
- гемангиома;
- *лейомиома;*
- рабдосаркома.

36. Доброкачественная опухоль из лимфатических сосудов:

- *лимфангиома;*
- фиброма;
- липома;
- саркома;
- хондрома.

37. Саркома – это:

- зрелая опухоль из мышечной ткани;
- *злокачественная опухоль из тканей мезенхимального происхождения;*
- зрелая опухоль из хрящевой ткани;
- зрелая опухоль из костной ткани;
- зрелая пигментная опухоль.

38. Злокачественная опухоль мышечного происхождения:

- фибросаркома;
- остеосаркома;
- ангиосаркома;
- *лейомиосаркома;*
- хондросаркома.

39. Доброкачественная мезенхимальная опухоль:

- ангиосаркома;
- *остеома;*
- рабдомиосаркома;
- меланома;
- хондросаркома.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

40. Лимфангиома – это:

- злокачественная опухоль соединительной ткани;
- доброкачественная опухоль из хряща;
- злокачественная опухоль из гладких мышц;
- злокачественная опухоль жировой ткани;
- *доброкачественная опухоль из лимфатических сосудов.*

41. Доброкачественная опухоль из фиброзной ткани:

- аденома;
- *фиброма;*
- ангиома;
- папиллома;
- хондрома.

42. Злокачественная опухоль из кровеносных сосудов:

- гемангиома;
- *гемангиосаркома;*
- рабдомиома;
- лимфангиома;
- папиллома.

43. Консистенция фибромы:

- губчатая;
- *плотная;*
- крепитирующая;
- рыхлая;
- флюктуирующая.

44. Локализация липомы:

- *подкожная клетчатка;*
- матка;
- яичники;
- ротовая полость;
- пищевод.

45. Меланома – это:

- порок развития кожи;
- опухоль из мышечной ткани;
- *пигментная опухоль;*
- эпителиальная опухоль;
- опухоль из костной ткани.

46. Наиболее частая локализация меланомы:

- *кожа;*
- печень;
- прямая кишка;
- ротовая полость;
- легкие.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

2. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

2.1. Незаразные болезни

2.1.1. Тимпания рубца жвачных – растяжение рубца газами.

Этиология и патогенез. Первичная тимпания возникает при поедании животными легкобродящих и недоброкачественных кормов, ядовитых растений. Вторичная тимпания вызывается затруднением выделения газов из рубца вследствие закупорки пищевода опухолью, инородным предметом и др.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят вздутие рубца газами, перераспределение крови и морфологические признаки асфиксии. Живот резко вздут, брюшная стенка напряжена, при разрезе стенки рубца из него с шумом выходят газы. Содержимое рубца полужидкое, вспененное, стенка рубца анемичная.

Патологоанатомический диагноз.

1. Вздутие рубца газами.

2. Перераспределение крови:

- анемия печени, селезенки, брюшной стенки, стенки рубца;

- острая венозная гиперемия (цианоз) видимых слизистых оболочек (конъюнктива, слизистая оболочка ротовой и носовой полостей), подкожной клетчатки, мышц передней части тела;

- переполнение кровью яремных вен.

3. Морфологические признаки асфиксии: острая венозная гиперемия и отек легких;

- жидкая или рыхлосвернувшаяся темно-красная кровь;

- острое расширение и переполнение кровью правой половины сердца (асфиктическое сердце);

- точечные и пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке трахеи и бронхов, под плеврой и эпикардом (иногда).

Осложнение – разрыв стенки рубца. Необходимо отличить от посмертного разрыва.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза и клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия. При необходимости исключают сибирскую язву бактериологическим исследованием.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- посмертного вздутия рубца (нет перераспределения крови и признаков асфиксии);

- от сибирской язвы (анамнез, кровянистые истечения из естественных отверстий, в случае вскрытия – морфологические признаки сепсиса, геморрагический энтерит).

2.1.2. Травматический ретикулит – повреждение стенки сетки острыми металлическими предметами (куски проволоки, гвозди, иглы и др.). Встречается у крупного рогатого скота (редко – у овец и коз).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Этиология: засорение кормов и мест выпасания животных инородными предметами. Способствующие факторы: обилие в слизистой оболочке языка сосочков, направленных в сторону глотки, слабая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости и губ, особенности приема корма, витаминно-минеральное голодание и др.

Патогенез и патологоанатомические изменения: металлические предметы, перфорируя стенку сетки, вызывают фибринозно-гнойное воспаление. Образуется свищевой ход, вокруг которого постепенно разрастается соединительная ткань вследствие организации фибринозного экссудата. В канале располагаются инородное тело или его остатки. Оно может полностью распадаться. Инородные предметы могут повреждать диафрагму, перикард, миокард, легкие, печень, селезенку, брюшную стенку, книжку, сычуг. Может развиваться фибринозный перитонит и септикопиемия.

Патологоанатомический диагноз.

1. Травматический ретикулит.
2. Соединительнотканный (фиброзный) тяж между сеткой, диафрагмой и перикардом с каналом и инородным телом (иглой) в нем.
3. Травматический гнойно-фибринозный перикардит (осложнение).
4. Общая венозная гиперемия, серозные застойные отеки в легких, в подкожной клетчатке подгрудка и конечностей.
5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических признаков, результатов зондирования сетки, санитарного состояния пастбищ, засоренности кормов металлическими предметами, данных патологоанатомического вскрытия.

2.1.3. Язвенная болезнь желудка встречается чаще у свиней разного возраста в промышленных комплексах, реже – у телят и коров.

Этиология – *Helicobacterpylori*, способствуют стрессовые воздействия и кормовые факторы. У свиней патологический процесс развивается в донной и пищеводной областях желудка, у телят и коров – в сычуге. Стадии развития язвы у свиней в донной части желудка – эрозия, острая, подострая и хроническая язва, рубец; в пищеводной части желудка в начале развивается паракератоз плоского многослойного эпителия, затем образуется эрозия, острая, подострая, хроническая язва и рубец.

Паракератоз – в плоском многослойном неороговевающем эпителии пищеводной части желудка происходит гиперплазия эпителиальных клеток, их разрыхление, частичное ороговение и некроз. Слизистая оболочка утолщается, рыхлая, желто-коричневого цвета.

Эрозия – поверхностный дефект слизистой оболочки желудка в результате некроза эпителия и отторжения его, воспалительная гиперемия слизистой оболочки на дне эрозии.

Острая язва имеет диаметр от 1 до 12 см и больше, глубина – до 1 см. Края и дно язвы красно-коричневого цвета. Поражается слизистая, подслизистая и мышечная оболочки.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Подострые и хронические язвы – диаметр – до 12 см, глубина – до 1,5 см. Края язвы плотные, валиковидные вследствие разрастания соединительной ткани. Дно рыхлое, покрыто серыми мертвыми массами или гладкое из-за разроста соединительной ткани.

Рубец – соединительная ткань заполняет всю язву, стенка желудка деформирована.

Осложнения язвенной болезни: перфорация стенки желудка с последующим развитием перитонита; кровотечение в полость желудка с последующим развитием постгеморрагической анемии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Подострый язвенный гастрит с перфорацией стенки дна желудка.
2. Кровотечение в полость желудка (осложнение).
3. Очаговый фибринозный перитонит (осложнение).
4. Серозное воспаление желудочных лимфоузлов.
5. Постгеморрагическая анемия.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом данных анамнеза, симптомов, патоморфологических изменений в желудке, бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- язвенно-некротических процессов в желудке при инфекционных болезнях: коронавирусном (трансмиссивном) и энтеровирусном гастроэнтерите свиней, вирусной диарее и инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота.

2.1.4. Токсическая дистрофия печени чаще встречается у свиней, реже – у крупного рогатого скота. Характеризуется венозной гиперемией, зернистой и жировой дистрофией гепатоцитов, обширным некрозом паренхимы, кровоизлияниями в паренхиму печени. Течение острое и хроническое.

Этиология: испорченные корма, ядовитые травы, недостаток в кормах витамина Е и незаменимых аминокислот.

Патологоанатомические изменения. При остром течении печень увеличена в объеме, края притуплены, мягкой консистенции, с поверхности и на разрезе имеет пеструю окраску: коричневые и красные участки чередуются с серыми и желтыми. Дольчатое строение сглажено. Гистологически: коричневые участки – непораженная ткань, серые и желтые – зернистая и жировая дистрофия, красные – кровоизлияния на месте некротизированных гепатоцитов.

При хроническом течении развивается цирроз, чаще атрофический, печень уменьшена в размере, края острые, поверхность бугристая, консистенция плотная, окраска серо-желтая, рисунок дольчатого строения местами усилен, местами сглажен. При гистологическом исследовании отмечается очаговый разрост волокнистой соединительной ткани вокруг долек, атрофия печеночных долек.

Патологоанатомический диагноз.

1. Токсическая гепатодистрофия.
2. Острый катаральный гастроэнтерит.
3. Серозное воспаление печеночных и брыжеечных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
5. Желтушность тканей и органов.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Диагностика. Диагноз ставится с учетом результатов вскрытия и гистологического исследования печени, клинико-эпизоотологических данных, анализа кормов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от:

- отравлений растительными и минеральными ядами;
- лептоспироза.

2.1.5. Алиментарная дистрофия (алиментарное истощение)– заболевание, вызванное недостатком основных питательных веществ в рационах животных, характеризуется развитием атрофических и дистрофических процессов в органах. В результате голодания организм расходует вначале жировую ткань жировых депо (до 90%), затем мускулатуру тела, затем ткани печени, селезенки, почек и т. д.

Патологоанатомические изменения. Атрофия жировой ткани, серозные отеки в местах локализации жира, уменьшение в объеме мышечной ткани и внутренних органов. Атрофированные органы уплотняются, хорошо виден рисунок стромы. Печень, миокард и скелетная мускулатура приобретают бурую окраску из-за накопления в них пигмента липофусцина. У плотоядных животных часто развивается жировая дистрофия печени. Слизистые оболочки анемичны, в серозных полостях скапливается серозная жидкость (транссудат), кровь густая (ангидремия). На коже обнаруживается сухая гангрена (пролежни).

Патологоанатомический диагноз:

1. Атрофия жира в жировых депо.
2. Серозный отек жировой клетчатки.
3. Атрофия скелетных мышц.
4. Бурая атрофия печени, миокарда и скелетных мышц.
5. Сухая гангрена кожи (пролежни).
6. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анамнеза, анализа рационов, эксплуатации животных и на основании клинико-морфологических изменений.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- истощений на почве хронических инфекционных, инвазионных, онкологических и незаразных болезней (наряду с истощением, определяются морфологические изменения, характерные для этих болезней).

2.1.6. Беломышечная болезнь (гипоселеноз)– это заболевание ягнят, телят, поросят, возникшее вследствие недостатка в организме молодых животных микроэлемента селена и витамина Е. Болезнь возникает вскоре после рождения (первые две недели или в последующие 2-3 месяца жизни). У больных животных нарушается сердечная деятельность, отмечается малая подвижность и исхудание.

Патологоанатомические изменения. Изменения наиболее выражены в сердечной и скелетной мускулатуре (мышцы конечностей, спины, поясницы, груди и др.). Поражения могут быть очаговыми или диффузными. Мышцы

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

приобретают серо-белую или серо-желтую окраску, суховатые, плотной консистенции, похожи по цвету на воск. Подкожная клетчатка отечна. Печень в состоянии зернистой или жировой дистрофии. Венозная гиперемия почек и легких. Гистологические изменения в мышцах характеризуются некрозом мышечных волокон, потерей продольной и поперечной исчерченности, в дальнейшем мышечные волокна разрыхляются и распадаются на отдельные фрагменты, ядра клеток в состоянии кариопикноза и кариолизиса.

Патологоанатомический диагноз.

1. Восковидный некроз миокарда и скелетных мышц конечностей, груди, спины, поясницы, межреберных, жевательных и мышц языка.

2. Кровоизлияния в пораженных мышцах, слизистых оболочках желудка и кишечника, под эпи- и эндокардом.

3. Серозный отек подкожной клетчатки.

4. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.

5. Истощение и общая анемия.

Диагностика проводится с учетом анамнеза, клинико-морфологического проявления болезни, возраста животных и лабораторных данных.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- гипотрофии, диспепсии, энзоотической атаксии ягнят (при этих болезнях нет некроза миокарда и скелетных мышц).

2.1.7. Паракератоз – заболевание преимущественно свиней, возникающее в связи с дефицитом цинка. При этом происходит качественное нарушение образования рогового вещества эпидермиса кожи. Болеют поросята в возрасте 1,5-4 месяца.

Симптомы: задержка роста и развития, понижение и извращение аппетита, припухание суставов, дерматит со струпьевидными наложениями, анемия и исхудание.

Патологоанатомические изменения: атрофия жира в жировых депо, паракератоз кожи и слизистых оболочек пищевода и преджелудков, расстройство костеобразования (деформация костей, истончение эпифизарных хрящей).

Патологоанатомический диагноз.

1. Дерматит с очаговой эритемой, отеком, струпьями, трещинами и огрублением кожи в области бедер и грудных конечностей, брюшной стенки, за ушами.

2. Отставание в росте, исхудание, общая анемия.

3. Гистоизменения: гипер- и паракератоз (разрыхление) эпидермиса кожи.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анализа рационов, клинико-гематологического исследования, результатов вскрытия.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от:

- чесотки, дерматитов другой этиологии, рожи свиней.

2.1.8. Эндемический зоб – болезнь телят, ягнят и поросят, возникающая вследствие дефицита в организме йода. Клинико-морфологически она характеризуется увеличением в объеме щитовидной железы и возникновением глубо-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

кого расстройства обменных процессов в организме.

Симптомы: увеличение щитовидной железы (у поросят и ягнят – до 50-150 г, у телят – до 150-200 г), гипотрофия, облысение, у коров, овец, свиней – аборты, мертворожденность.

Патологоанатомические изменения: увеличение щитовидной железы, отек подкожной клетчатки в подчелюстном пространстве, дистрофические изменения в печени, почках и сердце с расширением сердечных полостей. Гиперемия, отек или эмфизема легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Коллоидная дистрофия (коллоидный зоб) или паренхиматозный зоб щитовидной железы.

2. Фиброз и кистоз щитовидной железы.

3. Низкорослость, удлинение костей лицевого черепа.

4. Слизистая дистрофия (микседема) подкожной клетчатки в области головы, шеи.

5. Гистоизменения: коллоидная дистрофия или гиперплазия эпителия фолликулов.

Диагностика. Диагноз ставится на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве, кормах, клинико-морфологического проявления болезни, результатов биохимических исследований крови.

2.1.9. Гиповитаминоз А – хроническая болезнь животных, развивающаяся вследствие недостатка или отсутствия в организме витамина А и его провитамина (каротина). Заболевание наиболее часто встречается у жвачных, свиней, птиц в молодом возрасте и реже – у других животных. При недостатке витамина А развивается метаплазия и ороговение железистого эпителия, нарушение его секреторной функции, нарушение зрения, воспроизводительной функции.

Патологоанатомические изменения: изменения проявляются в виде ксероза (сухости) слизистых оболочек, патологического их ороговения (гиперкератоз), развивается фибринозный конъюнктивит и размягчение роговицы (кератомаляция) с вовлечением в патологический процесс глазного яблока (панофтальмит). В желудочно-кишечном тракте (желудок и тонкий кишечник) развиваются признаки катарального воспаления, а в печени, почках – дистрофические изменения (иногда с отложением солей мочевой кислоты).

Патологоанатомический диагноз.

У теленка

1. Сухость и шелушение эпидермиса кожи, ломкость волос, растрескивание копытного рога.

2. Гнойный конъюнктивит и кератит, ксерофтальмия и кератомаляция.

3. Роговая дистрофия (гиперкератоз) эпителия кожи, слизистых оболочек глаз, органов дыхания и пищеварения, мочеполовой системы, эпителия сальных и потовых желез.

4. Камни почек, мочевого и желчного пузырей.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

5. Жировая дистрофия печени и почек, остеодистрофия.

6. Отставание в росте, истощение, общая анемия.

Музейные препараты по списку.

У цыпленка

1. Гнойный конъюнктивит, кератит. Творожистоподобные массы гноя под веками.

2. Узелки (ороговевшие железы) диаметром до 2 мм в слизистой оболочке глотки пищевода, носовых ходов. Они имеют вдавление в центре. Могут выкрашиваться и изъязвляться.

3. Катарально-фибринозный фарингит, ларингит, эзофагит, ринит, трахеит.

4. Висцеральный и суставной мочекислый диатез (при хроническом течении). Развивается в результате азотемии, связанной с повреждением эпителия почечных канальцев.

5. Истощение.

Диагностика комплексная, учитывают клинико-морфологические изменения, результаты лабораторных исследований, в ветеринарную лабораторию посылают печень для определения витамина А.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- оспы у птиц (оспенная сыпь на коже головы или дифтеритические поражения слизистой оболочки ротовой полости);
- инфекционного ларинготрахеита (крупозный, катарально-геморрагический ларингит и трахеит, вирусологическое исследование).

2.1.10. Гиповитаминоз D (рахит) – хроническая болезнь молодняка, сопровождающаяся дефицитом витамина D, нарушением обмена кальция и фосфора, деформацией скелета. Болеют телята, поросята, цыплята, ягнята и жеребята.

Рахит развивается при недостаточном поступлении в организм с кормами витамина D, минеральных веществ (фосфор, кальций) или недостаточном его образовании из провитамина из-за слабого ультрафиолетового облучения. При недостатке витамина D нарушается всасывание фосфорнокислых солей из кишечника в кровь, задерживается развитие и формирование костной ткани, при этом происходит избыточный рост хрящевой и остеоидной ткани, а также нарушение энхондрального окостенения.

Патологоанатомические изменения: мягкость и искривление костей, деформация суставов, рахитические четки на ребрах в местах сочленения с грудиной, непропорциональный рост трубчатых и плоских костей (большая не по росту голова и короткие, кривые конечности), большой отвислый живот, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, воспалительные процессы в желудке и кишечнике.

Патологоанатомический диагноз.

1. Мягкость костей.
2. Искривление конечностей.
3. Рахитические четки на ребрах.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

4. Неровная (зубчатая) эпифизарная линия в ребрах (на границе хрящевой и костной тканей).

5. Истощение, анемия. Музейные препараты по списку.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических признаков, патоморфологических изменений и анализа кормления.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от других гиповитаминозов.

2.1.11. Остеодистрофия (остеомаляция)– хроническая болезнь, сопровождающаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомаляции, остеопороза и остеофиброза.

Болеют животные всех видов. Наиболее часто встречается у высокопродуктивных коров, многоплодных овец. Проявляется заболевание чаще всего зимой и весной, в период беременности и лактации. Причинами возникновения данной болезни являются отсутствие моциона, недостаток в организме солей кальция, фосфора и витамина D.

При этом в костной ткани преобладают процессы разрушения над процессами физиологической регенерации, что проявляется размягчением костной ткани.

Патологоанатомические изменения. Хвостовые позвонки истончены, размягчены, иногда рассасываются. Нередко наблюдается размягчение поясничных и грудных позвонков, что приводит к искривлению позвоночника. Могут рассасываться последние ребра. В тяжелых случаях болезни наблюдается поражение суставов (запястный, заплюсневый, затылочно-атлантный) в виде истончения и изъязвления суставных хрящей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Системное размягчение и деформация костей скелета.
2. Искривление позвоночника (сколиоз, лордоз, кифоз) и конечностей.
3. Порозность диафизов и эпифизов трубчатых костей.
4. Рассасывание последних ребер.
5. Прижизненные переломы ребер, костей таза.
6. Остеофиброз челюстных костей, выпадение зубов.
7. Жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
8. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анализа рационов, клинических, патоморфологических признаков и лабораторных исследований костей.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- вторичной остеодистрофии на фоне кетоза, энзоотической остеодистрофии.

2.1.12. Гипотрофия новорожденных – это болезнь, характеризующаяся недоразвитостью и незрелостью новорожденного молодняка. Рождение гипотрофиков (телят, поросят) обусловлено грубыми нарушениями содержания и кормления матерей в период беременности. Гипотрофия антенатальная (внутриутробная) и постнатальная.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Патологоанатомические изменения: общее недоразвитие (малая по сравнению с нормотрофиками живая масса) при рождении, масса тела у новорожденного молодняка меньше нормальных величин на 10-30%, а также уменьшена длина тела.

Новорожденные:	**гипотрофия (масса)**	**норма (масса)**
телята	<25 кг	25-45 кг
поросята	<0,8 кг	0,8-2,5 кг
ягнята романовской породы	<1,5 кг	1,5-3,0 кг
ягнята других пород	<3 кг	3,0-5,0 кг
жеребята	<50 кг	50-70 кг
крольчата	<50 г	50-80 г
цыплята	<50 г	50-55 г

Уменьшена масса паренхиматозных органов и особенно органов иммунной системы (лимфоузлы, селезенка и тимус), ателектазы в легких, отсутствие подкожной жировой ткани, анемия слизистых оболочек и внутренних органов.

Патологоанатомический диагноз.

Антенатальная гипотрофия

1. Общее недоразвитие (малая живая масса по сравнению с нормотрофиками).
2. Недоразвитие скелетных мышц, печени, почек, тимуса, селезенки, лимфоузлов, костей, желез пищеварительного тракта.
3. Серозные отеки подкожной клетчатки.
4. Гидремия.
5. Ателектазы легких.
6. Общая анемия.
7. Гистоизменения: очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени, селезенке, лимфоузлах и почках.

Постнатальная гипотрофия обусловлена неудовлетворительным кормлением молодняка, перенесенными ими заразными или незаразными болезнями.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинического обследования, патологоанатомического вскрытия и определения живой массы теленка или поросенка.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- диспепсии (признаки несварения и воспаления желудочно-кишечного тракта, нормальная живая масса).

Тесты для контроля знаний

1. **Что характерно для гиповитаминоза А?**

•*роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи*;

•системное поражение костной ткани;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- недостаточное поступление меди;
- недостаточное поступление селена;
- недостаточное поступление кобальта.

2. Что характерно для гиповитаминоза Д?

- роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи;
- *системное поражение костной ткани*;
- дефицит йода;
- дефицит цинка;
- недостаточное поступление железа.

3. Что характерно для беломышечной болезни?

- роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи;
- системное поражение костной ткани;
- дефицит йода;
- дефицит цинка;
- *недостаточное поступление селена и витамина Е с альтеративным воспалением сердечной и скелетной мышц.*

4. Что характерно для гипотрофии новорожденных?

- роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи;
- системное поражение костной ткани;
- *недоразвитость и незрелость новорожденного молодняка;*
- дефицит цинка;
- недостаточное поступление селена и витамина Е с поражением мышечной ткани.

5. Что характерно для коллоидного зоба щитовидной железы?

- роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи;
- системное поражение костной ткани;
- недоразвитость и незрелость новорожденного молодняка;
- *увеличение щитовидной железы (в связи с недостатком йода в организме)*;
- недостаточное поступление селена и витамина Е с поражением мышечной ткани.

6. Что характерно для паракератоза свиней?

- роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи;
- системное поражение костной ткани;
- недоразвитость и незрелость новорожденного молодняка;
- дефицит йода с увеличением щитовидной железы;
- *качественное нарушение образования рогового вещества в эпидермисе кожи в связи с недостатком цинка в организме.*

7. Что характерно для токсической дистрофии печени?

- *венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени, кровоизлияния в паренхиму печени*;
- системное поражение костной ткани;
- недоразвитость и незрелость новорожденного молодняка;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- дефицит йода с увеличением щитовидной железы;
- дефицит цинка с качественным нарушением образования рогового вещества эпидермиса кожи.

8. Что характерно для алиментарной дистрофии?
- роговая дистрофия слизистых оболочек и кожи;
- системное поражение костной ткани;
- недоразвитость и незрелость новорожденного молодняка;
- *истощение, серозная атрофия жира в жировых депо, развитие атрофических и дистрофических процессов в органах;*
- дефицит йода с увеличением щитовидной железы.

9. При каком заболевании животных в скелетных и сердечной мышцах развивается восковидный некроз?
- алиментарная дистрофия;
- гиповитаминоз А;
- гиповитаминоз Д;
- *гипоселеноз (беломышечная болезнь);*
- коллоидный зоб.

10. Определите патологический процесс при рахите у теленка: в местах сочленения ребер с грудной костью и несколько выше видны утолщения диаметром до 1 см, круглой формы, серого цвета, мягкие, легко режутся ножом. Состоят из хряща.
- *рахитические четки;*
- конглобаты;
- халикозы;
- костные мозоли на местах переломов;
- энтеролиты.

11. Определите патологический процесс в печени при алиментарной дистрофии: орган уменьшен в размере, края острые, поверхность гладкая, консистенция плотная, окраска на разрезе и поверхности буро-коричневая, рисунок долек стерт.
- атрофический цирроз;
- гемосидероз (мускатная печень);
- амилоидоз;
- гипертрофический цирроз;
- *бурая атрофия.*

12. Исход токсической дистрофии печени:
- *атрофический цирроз;*
- гипертрофический цирроз;
- инфекционный цирроз;
- паразитарный цирроз;
- билиарный цирроз.

13. Определите патологический процесс в печени поросенка: печень увеличена в объеме, края притуплены, мягкой консистенции, с по-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

верхности и на разрезе имеет пеструю (мозаичную) окраску: коричневые и красные участки чередуются с серыми и светло-желтыми. Дольчатое строение сглажено.

- катаральное воспаление;
- геморрагическое воспаление;
- гнойное воспаление;
- катарально-геморрагическое воспаление;
- *альтеративное воспаление (токсическая дистрофия).*

14. Определите патологический процесс в печени поросенка: печень уменьшена в размере, края острые, поверхность бугристая, консистенция плотная, окраска серо-желтая, рисунок дольчатого строения местами усилен, местами сглажен. Гистологически отмечается очаговый разрост волокнистой соединительной ткани вокруг долек, атрофия печеночных долек.

- зернистая дистрофия;
- жировая дистрофия;
- венозная гиперемия;
- амилоидоз;
- *атрофический цирроз.*

15. При каком заболевании животных в печени развивается бурая атрофия?

- *алиментарная дистрофия*;
- гиповитаминоз А;
- гиповитаминоз Д;
- гипоселеноз;
- коллоидный зоб.

16. Какие осложнения развиваются при язвенной болезни желудка:

- *перфорация стенки, кровоизлияние, постгеморрагическая анемия*;
- зернистая дистрофия;
- геморрагическое воспаление;
- серозное воспаление;
- некроз.

17. Что характерно для тимпании рубца жвачных?

- серозное воспаление;
- фибринозное воспаление;
- гнойное воспаление;
- геморрагическое воспаление;
- *вздутие рубца газами.*

18. Что характерно для травматического ретикулита?

- *повреждение стенки сетки острыми металлическими предметами*;
- некроз;
- гнойное воспаление;
- геморрагическое воспаление;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- склероз.

19. Эрозия желудка – это:

- *поверхностный дефект слизистой оболочки желудка*;
- глубокий дефект стенки желудка;
- воспалительная гиперемия;
- геморрагическое воспаление;
- некроз и склероз.

20. Язва желудка – это:

- поверхностный дефект слизистой оболочки желудка;
- *глубокий дефект стенки желудка с поражением слизистой и мышечной оболочек*;
- воспалительная гиперемия;
- геморрагическое воспаление;
- некроз и склероз.

2.2. Вирозы лошадей

2.2.1. Инфекционная анемия (ИНАН) – это болезнь, характеризующаяся анемией и сепсисом.

Этиология. Возбудителем является РНК-содержащий вирус рода *Lentivirus,* семейства *Retroviridae.*

Патогенез. Репродукция вируса осуществляется в клетках органов иммунной системы. Пораженные вирусом эритроциты лизируются, содержание их в крови резко уменьшается. Часть высвободившегося гемоглобина переводится макрофагами в билирубин, развивается гемолитическая желтуха. Часть гемоглобина превращается в гемосидерин, развивается гемосидероз печени и других органов. В стенках кровеносных сосудов развиваются мукоидное, фибриноидное набухание и др., в результате чего повышается проницаемость стенок сосудов, и появляются множественные кровоизлияния.

Клинико-эпизоотологические особенности. Восприимчивы к этой болезни однокопытные животные – лошади, мулы, ослы и др. Заражение происходит преимущественно через кожу посредством жалящих насекомых. Болезнь протекает остро (до 30 дней), подостро (от 1 до3 месяцев) и хронически (месяцы и годы). При остром течении болезни отмечается угнетение, лихорадка, анемия, иногда желтуха, сердечная недостаточность, отеки в подкожной клетчатке, гиперемия и отек конъюнктивы, кровоизлияния в оболочках 3 века, исхудание при сохраненном аппетите. Подострое течение характеризуется лихорадкой с ремиссией, слабостью, анемией, истощением. При хроническом течении отмечаются непродолжительные подъемы температуры с периодичностью в один месяц, сердечная недостаточность, анемия, истощение.

Патологоанатомические изменения. При остром и подостром течении выявляется множество кровоизлияний. При хроническом течении обнаруживаются пигментные пятна желто-коричневого цвета. Селезенка при остром течении увеличена в 2-3 раза, немного уплотнена, пульпа окрашена в красно-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

коричневый цвет, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, соскоб пульпы незначительный (септическая селезенка). При хроническом течении пульпа приобретает светло-красный, малиновый цвет (депигментация), лимфоидные узелки увеличиваются и выявляются в виде серых округлых очажков величиной до 3-4 мм, соскоб пульпы незначительный (гиперпластическое воспаление). В лимфоузлах при остром течении – серозно-геморрагическое воспаление, а при хроническом – гиперпластическое. Поражаются все лимфоузлы. В почках и миокарде – зернистая и жировая дистрофия. При хроническом течении в миокарде на месте очагов жировой дистрофии формируются очаги склероза, имеющие величину около 1 см, овальную форму, плотную консистенцию, серый цвет, нечеткие границы. Печень увеличена, упругая, с поверхности и на разрезе хорошо выражен рисунок мускатности, на желтовато-коричневом фоне паренхимы, обнаруживается множество очажков темно-красного или красно-коричневого цвета, это центральные вены и синусоидные капилляры в центрах печеночных долек, переполненные кровью (острая венозная гиперемия). При хроническом течении на фоне венозной гиперемии развивается некроз гепатоцитов в центрах долек, кровоизлияния на их месте, скопление в очагах кровоизлияний макрофагов с гемосидерином. Подкожная клетчатка подгрудка, брюшной стенки, конечностей набухшая, тестоватой консистенции, поверхность разреза влажная, с нее стекает жидкость серого цвета. Мышцы, слизистые оболочки окрашены бледно, при остром течении иногда желтушны. Трупы истощены.

Патологоанатомический диагноз.

Острое и подострое течение

1. Кровоизлияния в конъюнктиве, слизистых оболочках верхних дыхательных путей, под серозными оболочками в органах.
2. Септическая селезенка.
3. Серозно-геморрагический лимфаденит.
4. Зернистая и жировая дистрофия почек и миокарда.
5. Мускатная печень.
6. Гидремия.
7. Серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки.
8. Анемия, иногда желтушность, исхудание.
9. Гисто: диффузная пролиферация гистиоцитов (макрофагов) и лимфоцитов в печени и почках и других органах, гемосидероз печени, почек и других органов; геморрагическая инфильтрация селезенки, снижение содержания в ней гемосидерина (септическая селезенка).

Хроническое течение

1. Кровоизлияния и пигментные пятна желто-коричневого цвета.
2. Гиперпластическое воспаление селезёнки.
3. Гиперпластическое воспаление лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия почек и миокарда, очаги склероза в миокарде.
5. Мускатная печень.
6. Гидремия.
7. Серозные отеки подкожной клетчатки.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

8. Анемия, истощение.

9. Гисто: диффузно-гнездная пролиферация лимфоцитов и гистиоцитов (макрофагов) в печени, почках, гемосидероз их, лимфоидная гиперплазия и резкое уменьшение содержания гемосидерина в селезенке (депигментация).

Диагностика. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты гематологического, серологического исследований, патологоанатомического вскрытия, гистологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- сибирской язвы (пульпа селезенки резко размягчена, карбункулы, гастроэнтерит, учитывают результаты бактериологического и серологического исследования);
- сепсиса (септический очаг, проводят лабораторные исследования);
- инфекционного энцефаломиелита (нет сепсиса, альтеративный гепатит, атрофия селезенки, желтушность сильнее, энцефалит, проводят лабораторные исследования).

2.2.2. Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ) – это болезнь лошадей, характеризующаяся альтеративным гепатитом, желтухой, серозным энцефалитом.

Этиология. Возбудителем является РНК-содержащий вирус рода *Alphavirus*, семейства *Togaviridae.*

Патогенез. Вирус размножается в нервных клетках головного мозга, вызывая развитие серозного энцефалита. Поражение ганглиев автономной нервной системы приводит к атонии органов желудочно-кишечного тракта. Репродукция вируса осуществляется в гепатоцитах, в результате чего развивается зернистая и жировая дистрофия и альтеративное воспаление в печени, паренхиматозная желтуха и интоксикация организма. На фоне интоксикации возникают нервные явления.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют лошади в возрасте от 2 до 12 лет. Заражение происходит от больных животных и вирусоносителей посредством жалящих насекомых. Выделяют две клинические формы болезни – буйную и тихую. При буйной форме вначале развивается депрессия, которая сменяется возбуждением, буйством. У животных отмечается копростаз, желтуха. При тихой форме прогрессирует депрессия.

Патологоанатомические изменения. У павших лошадей отмечается желтушное окрашивание видимых слизистых оболочек, кожи, мышц, склеры и др., в печени развивается альтеративный гепатит, орган в первые дни болезни (1-2 дня) увеличен, дряблый, красно-коричневый, иногда желтовато-коричневый. Гистологически в нем выявляется зернистая и жировая дистрофия гепатоцитов, расширение и переполнение кровью центральных вен и синусоидных капилляров в центрах печеночных долек. Если кусочек такой печени поместить в раствор формалина, он приобретает зеленоватую окраску из-за пигмента гемофусцина.

Селезенка уменьшена в объеме, капсула морщинистая, пульпа красного цвета. Гистологически выявляется увеличение количества лимфоцитов и

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

уменьшение количества макрофагов, снижение содержания гемосидерина.

Под эпи- и эндокардом, в слизистых оболочках мочевого пузыря, желудочно-кишечного тракта и носовой полости выявляются кровоизлияния, в почках и миокарде – зернистая и жировая дистрофия, в желудочно-кишечном тракте – острое катаральное воспаление, толстый кишечник переполнен сухим содержимым, в подкожной клетчатке – кровоподтеки. Гистологически в головном мозге выявляется гиперемия кровеносных сосудов, серозный периваскулярный отек, дистрофия нервных клеток.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушное окрашивание тканей и органов.
2. Альтеративный гепатит.
3. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом.
4. Серозное воспаление лимфоузлов.
5. Зернистая и жировая дистрофия почек и миокарда.
6. Атрофия и депигментация селезенки.
7. Острый катаральный гастроэнтерит и завал толстого отдела кишечника.
8. Кровоподтеки в подкожной клетчатке головы, брюшной стенки, конечностей.
9. Исхудание.
10. Гисто: негнойный серозный энцефалит.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпозоотологических данных, результатов вскрытия гистологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- инфекционной анемии (сепсис, анемия, мускатная печень, желтуха слабее, проводят лабораторные исследования);
- бешенства (агрессия, негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри, нет альтеративного гепатита, атрофии селезенки, проводят лабораторные исследования);
- острых кормовых отравлений (нет атрофии селезенки, одновременно заболевает много животных, проводят исследование кормов).

2.2.3. Грипп – это высоко контагиозная остропротекающая болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Influenzavirus A*, семейства *Orthomixoviridae*.

Патогенез. Попав в организм, вирус репродуцируется в цилиндрическом эпителии дыхательных путей, вызывая его некроз. При этом повышается проницаемость слизистой оболочки и наслоение различных секундарных инфекций. У жеребых кобыл происходит интоксикация плода, его гибель и аборты.

Клинико-эпизоотологические особенности. К гриппу восприимчивы однокопытные животные разных возрастных групп. Заражение происходит аэрогенным путем.

Течение болезни острое (1-6 дней). У больных лошадей отмечается: лихорадка, угнетение, одышка, сухой кашель; серозный, катаральный, гнойный

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ринит, может развиться пневмония, серозный конъюнктивит, увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов, диарея, отеки подкожной клетчатки грудной и брюшной стенок, задних конечностей.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием серозного и катарального воспаления в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, катаральной или крупозной пневмонией (осложнение), воспалением лимфатических узлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит и бронхит.
2. Острая катаральная, крупозная или гнойная пневмония (осложнение).
3. Серозные отеки подкожной клетчатки в области груди, брюшной стенки, задних конечностей.
4. Острый катаральный гастроэнтерит.
5. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, средостенных, бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- ринопневмонии (герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, гистоисследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл учитывают результаты вирусологического исследования);

-вирусного артериита (инфаркты в селезенке, при гистоисследовании – некротические очаги в стенках артерий, учитывают результаты вирусологического исследования);

- мыта (гнойно-катаральный ринит, фарингит, гайморит, абсцессы в подчелюстных и заглоточных лимфоузлах, легких, печени, селезенке и т.д., геморрагический спленит, гнойный артриты, плеврит, перикардит, учитывают результаты бакисследования).

2.2.4. Ринопневмония (вирусный аборт кобыл) – это остропротекающая болезнь, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивитом, абортами у кобыл.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Alphaherpesvirinae.*

Патогенез. Вирус репродуцируется в слизистых оболочках органов дыхания, вызывая их воспаление, затем поступает в кровь и разносится по всему организму. У жеребых кобыл проникает через плаценту, размножается в тканях плода, вызывая его гибель и аборт.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют лошади всех возрастных групп, но наиболее восприимчив молодняк до 1 года. Различают рес-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

пираторную, генитальную и нервную формы.

Симптомы: лихорадка, катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы, в редких случаях – легких (респираторная форма). У жеребых кобыл отмечаются аборты на 8-11 месяце беременности.

При нервной форме болезни возникают параличи.

При генитальной форме выявляют орхиты у жеребцов, а у кобыл – гиперемия и пузырьковая сыпь в слизистой оболочке влагалища.

Патологоанатомические изменения зависят от возраста животных. У абортированных плодов они характеризуются желтушностью тканей и развитием сепсиса, наличием милиарных некрозов в печени. У жеребят и лошадей выявляется катаральное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, герпетическая и узелковая сыпь в слизистой оболочке носоглотки и в стенках воздухоносных мешков, увеличение селезенки и эрозивно-язвенный энтерит.

Патологоанатомический диагноз.

У абортированных плодов

1. Желтушность тканей.
2. Кровоизлияния в слизистой и под серозными оболочками, иногда в сердце.
3. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
4. Гидроторакс, гидроперикардиум, асцит.
5. Отек легких.
6. Увеличение селезенки.
7. Гистоизменения: негнойный лимфоцитарный энцефалит, ацидофильные внутриядерные включения в эндотелии сосудов, эпителии щитовидной железы, легких, в клетках печени и почек вокруг очагов некроза.

У жеребят и лошадей

1. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит, бронхит.
2. Герпетическая сыпь и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи.
3. Узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков.
4. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками.
5. Эрозивно-язвенный энтерит.
6. Серозный лимфаденит.
7. Небольшое увеличение селезенки.
8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
9. Острая венозная гиперемия и отек легких.
10. Орхиты у жеребцов, пузырьковая сыпь в слизистой оболочке влагалища у кобыл.
11. Гистоизменения: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, гистологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- вирусного артериита (отек подкожной клетчатки конечностей, брюшной стенки, инфаркты в селезенке, катарально-геморрагический энтероколит, серозно-катаральный конъюнктивит и кератит, некротические очаги в стенках артерий, учитывают результаты вирусологического исследования);

- гриппа (нет герпетической сыпи и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковой сыпи на стенках воздухоносных мешков, учитывают результаты вирусологического исследования);

- сальмонеллезного аборта (аборты на 4-8 месяце жеребости, у жеребят обнаруживаются признаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит, учитывают результаты бакисследования).

2.2.5. Вирусный артериит – это остропротекающая болезнь однокопытных, характеризующаяся эндоартериитом, септицемией, энтероколитом, отеками подкожной клетчатки, абортами у кобыл.

Этиология. Возбудителем является РНК-геномный вирус рода *Arterivirus* семейства *Arteriviridae*.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии респираторного тракта, а также в бронхиальных лимфоузлах. Затем с током крови распространяется по всему организму, вызывает воспаление стенок кровеносных сосудов, развитие эндоартериитов и тромбоза сосудов. В результате нарушения кровообращения возникает дистрофия внутренних органов и инфаркты в них, отеки подкожной клетчатки. У жеребых кобыл происходит нарушение питания плодов, и возникают аборты.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют лошади всех возрастных групп. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и контактным путем. Течение острое. Симптомы: угнетение, лихорадка, серозно-катаральный ринит и конъюнктивит, светобоязнь, отек век, подкожной клетчатки конечностей и брюшной стенки, мышечная дрожь, анорексия, затрудненное дыхание, кашель, диарея, колики, обезвоживание, у жеребых кобыл – аборты на 10-23 день после заражения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных наиболее характерные изменения выявляются в кишечнике и внутренних органах и характеризуются катарально-геморрагическим энтероколитом, инфарктами в селезенке и реже в почках, миокарде и печени, а также множественными кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез.
2. Инфаркты в селезенке.
3. Серозный лимфаденит.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, иногда инфаркты в них.
5. Катаральный, катарально-геморрагический энтероколит.
6. Серозно-катаральный конъюнктивит и кератит.
7. Серозный отек век, подкожной клетчатки конечностей, брюшной стенки, легких.
8. Гистоизменения: некротические очаги в стенках мелких артерий, отек и лимфоцитарная инфильтрация стенок мелких сосудов преимущественно в се-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

лезенке, слепой и ободочной кишках.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов патологоанатомического, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- ринопневмонии (воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит, учитывают результаты вирусологического исследования).

Тесты для контроля знаний

1. **В каком органе появляется большое количество гемосидерина при инфекционной анемии лошадей?**
   - головной мозг;
   - *печень*;
   - миокард;
   - легкие;
   - селезенка.
2. **В каком органе выявляется депигментация при инфекционной анемии лошадей?**
   - головной мозг;
   - печень;
   - миокард;
   - легкие;
   - *селезенка.*
3. **Что характерно для инфекционной анемии лошадей?**
   - *анемия и сепсис;*
   - гиперемия и сепсис;
   - глубокие некрозы кожи;
   - поражение головного мозга;
   - воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.
4. **Какой патологический процесс развивается в селезенке лошадей при остром течении инфекционной анемии?**
   - *септическая селезенка;*
   - венозная гиперемия;
   - очаговый амилоидоз;
   - диффузный амилоидоз;
   - гиперплазия.
5. **Какой патологический процесс развивается в селезенке лошадей при хроническом течении инфекционной анемии?**
   - септическая селезенка;
   - венозная гиперемия;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

•очаговый амилоидоз;
•диффузный амилоидоз;
•*гиперплазия.*

6. Какого цвета селезенка при хроническом течении инфекционной анемии лошадей?

•темно-красная;
•коричневая;
•черная;
•желтая;
•*малиновая.*

7. Определите патологический процесс в печени при ИНАН лошадей: печень увеличена в объеме, упругой консистенции, с поверхности и на разрезе хорошо выражено чередование светло-серых и темно-коричневых участков (рисунок мускатного ореха), дольчатое строение хорошо выражено.

•амилоидоз;
•зернистая дистрофия;
•бурая дистрофия;
•*гемосидероз (мускатная печень)*;
•жировая дистрофия.

8. Определите патологический процесс впечени при ИНАН лошадей: при гистоисследовании наблюдается распад печеночных клеток в центре долек с геморрагической инфильтрацией и наличием большого количества макрофагов-сидероцитов, содержащих пигмент гемосидерин бурого цвета. На периферии долек гепатоциты в состоянии зернистой дистрофии, балочное строение в этих участках сохранено, капилляры расширены.

•мочекислый диатез;
•амилоидоз;
•зернистая дистрофия;
•гиалиново-капельная дистрофия;
•*гемосидероз.*

9. В миокарде на месте очагов жировой дистрофии при хроническом течении ИНАН лошадей формируются очаги:

•амилоидоза;
•*склероза;*
• меланоза;
•гемосидероза;
•кальциноза.

10. Что характерно для инфекционного энцефаломиелита лошадей?

•анемия и сепсис;
•эндоартериит, септицемия, энтероколит;
•глубокие некрозы кожи;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

•*альтеративный гепатит, желтуха, серозный энцефалит;*
•воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

11. При каких нижеперечисленных вирусных болезнях лошадей в головном мозгу развивается негнойный лимфоцитарный энцефалит?
•грипп;
•ИНАН;
•*ринопневмония*;
•вирусный артериит;
•ИЭМ.

12. При каких нижеперечисленных вирусных болезнях лошадей в головном мозгу развивается негнойный серозный энцефалит?
•грипп;
•ИНАН (инфекционная анемия);
•ринопневмония;
•вирусный артериит;
•*ИЭМ (инфекционный энцефаломиелит)*.

13. Назовите патологический процесс впечени лошадей при инфекционном энцефаломиелите.
•жировая дистрофия;
•амилоидоз;
•зернистая дистрофия;
•застойная гиперемия;
•*альтеративный гепатит*.

14. Назовите формы инфекционного энцефаломиелита лошадей.
•грудная, кишечная;
•нервная, респираторная;
•*буйная, тихая*;
•кератоконъюнктивальная, суставная;
•кишечная, отечная.

15. В каком органе появляется большое количество гемофусцина при инфекционном энцефаломиелите лошадей?
•головной мозг;
•*печень*;
•миокард;
•легкие;
•селезенка.

16. Какая консистенция печени при инфекционном энцефаломиелите лошадей?
•твердая;
•*дряблая*;
•упругая;
•флюктурирующая;
•крепитирующая.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

17. Какого цвета печень при инфекционном энцефаломиелите лошадей?

- желтая;
- *пестрая (серо-желтая, красно-коричневая)*;
- серая;
- красная;
- черная.

18. Что характерно для гриппа лошадей?

- анемия и сепсис;
- эндоартериит, септицемия, энтероколит;
- воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта;
- альтеративный гепатит, желтуха, серозный энцефалит;
- *воспаление дыхательных путей.*

19. Каким путем происходит заражение лошадей вирусом гриппа?

- эндогенно;
- через поврежденную кожу;
- трансовариально;
- алиментарно;
- *аэрогенно.*

20. Что характерно для ринопневмонии лошадей?

- анемия и сепсис;
- эндоартериит, септицемия, энтероколит;
- *воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивиты, аборты у кобыл;*
- альтеративный гепатит, желтуха, серозный энцефалит;
- воспаление желудочно-кишечного тракта.

21. Назовите формы ринопневмонии лошадей.

- грудная, кишечная;
- нервная, респираторная;
- буйная, тихая;
- кератоконъюнктивальная, суставная;
- *респираторная, генитальная, нервная.*

22. Назовите характерные изменения в слизистых оболочках носоглотки и трахеи при ринопневмонии лошадей.

- геморрагическое воспаление;
- фибринозное воспаление;
- эрозивно-язвенные поражения;
- некротическое поражение;
- *герпетическая сыпь и изъязвления.*

23. Что характерно для вирусного артериита лошадей?

- анемия и сепсис;
- *эндоартериит, септицемия, энтероколит;*
- воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивит,

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

аборты у кобыл;

- альтеративный гепатит, желтуха, серозный энцефалит;
- воспаление дыхательных путей.

2.3. Вирозы кроликов

2.3.1. Миксоматоз - острая вирусная болезнь кроликов, характеризующаяся образованием опухолевидных миксоматозных узелков в коже головы, наружных половых органов, ануса.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, рода *Leporipoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Патогенез. Заражение происходит через кожу и слизистые оболочки. Из очагов первичного поражения возбудитель попадает в регионарный лимфоузел, а затем в кровь. С кровью вирус проникает в печень и селезенку, где происходит его репродукция. Из этих органов с кровью вирус заносится в кожу и слизистые оболочки, где развиваются миксоматозные опухолевидные узелки и отеки.

Клинические симптомы. Передача возбудителя - при контакте и через кровососущих насекомых. Течение болезни острое. Клинически отмечают катаральное, затем гнойное воспаление век, отек кожи и подкожной клетчатки в области губ, носа, половых органов. На ушах, лапах и коже спины появляются миксоматозные опухолевидные узлы. Отечные участки достигают 3-4 см. Кожа в этих местах собирается в валикообразные складки, уши свисают, отечная голова кролика напоминает голову льва.

Патанатомия. При болезни развивается катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, опухолевидные миксоматозные (студневидные) узлы в коже ануса, гениталий, век, затем в других местах головы, в коже спины, конечностей. Узлы могут развиваться также в слизистых оболочках носа, вульвы, влагалища, прямой кишки, у самцов развиваются орхиты. Регионарные лимфоузлы в состоянии серозного воспаления, селезенка увеличена в размере. При гистоисследовании выявляются опухолевидные образования - очаги серозного воспаления с образованием специфических миксомных клеток в дерме и подкожной клетчатке. Они размером 15 - 55 мкм, веретенообразной или звездчатой формы с отростчатой цитоплазмой, овальным или круглым ядром. В их цитоплазме (перинуклеарной зоне) локализуются вирионы возбудителя.

Патологоанатомический диагноз.

1. Опухолевидные узлы в коже ушей, лап, спины.
2. Катарально-гнойный конъюнктивит.
3. Серозный отек подкожной клетчатки носа, губ.
4. Серозный воспалительный отек слизистых оболочек вульвы, влагалища, ануса.
5. Серозное воспаление лимфоузлов, регионарных опухолевидным узлам.
6. Спленомегалия.
7. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических и клинических данных,

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

результатов вскрытия, гистологического, вирусологического исследований и биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- инфекционного фиброматоза (фибромы обнаруживаются в подкожной клетчатке; слизистые оболочки и конъюнктива не поражаются);
- стафилококкоза (абсцессы в подкожной клетчатке, нет поражений в области головы, контагиозность низкая, бактериологическое исследование).

2.3.2. Вирусная геморрагическая болезнь (ВГБК) – это высококонтагиозная вирусная болезнь кроликов, характеризующаяся геморрагическим диатезом и альтеративным гепатитом.

Этиология. Возбудителем является ДНК-содержащий вирус, рода *Parvovirus,* семейства *Parvoviridae.*

Патогенез. Восприимчивы кролики старше 2 месяцев. Заболеваемость – 100%. Смертность – 90-100%. Болезнь имеет форму эпизоотии, течение сверхострое и острое. Заражение алиментарное и аэрогенное. Вирус вызывает геморрагический синдром.

Клинические симптомы. Лихорадка, отсутствие аппетита, угнетение, сменяемое резким возбуждением, судороги, изгибание шеи и головы, пенистое кровянистое истечение из носа.

Патанатомия. Геморрагический диатез, альтеративный гепатит типа токсической дистрофии печени, серозно-геморрагический гломерулонефрит, катарально-геморрагический гастроэнтерит, серозно-геморрагический лимфаденит (системный), спленомегалия (септическая селезенка).

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез.
2. Спленомегалия (септическая селезенка).
3. Серозно-геморрагический лимфаденит.
4. Альтеративный гепатит.
5. Серозно-геморрагический гломерулонефрит, некроз канальцев почек (некротический нефроз).
6. Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
7. Очаговая серозно-геморрагическая пневмония.
8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, результатов вскрытия, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- пастереллеза (крупозная пневмония);
- сальмонеллеза (сепсис, сальмонеллезные узелки в печени).

2.4. Микозы и микотоксикозы

2.4.1. Аспергиллез (пневмомикоз) — острая или хроническая грибковая болезнь птиц, характеризующаяся воспалением органов дыхания.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Этиология. Возбудитель – гриб *Aspergillus fumigatus.*

Патогенез. Заражение аэрогенное и алиментарное. Болеют чаще всего куры, индейки, утки. Споры гриба, попадая в органы дыхания, вызывают воспаление в форме аспергиллезной гранулемы. В гранулеме споры прорастают в мицелий, находящийся в центре узелка.

Клинические симптомы. Болезнь протекает остро и хронически. Птица делается вялой, сонливой, малоподвижной, дыхание учащенное, затрудненное, шея вытянута.

Патанатомия. В легких - аспергиллезные узелки (гранулемы), плотной консистенции, серо-белого цвета, на разрезе слоистые, размером от макового зерна до горошины.

Стенки воздухоносных мешков утолщены, на их поверхности видны узелки плотной консистенции с сыроподобным содержимым. На воздухоносных мешках – грибковые поражения в виде белой плесени. Единичные серые плотные или крошковатые наложения обнаруживают в гортани, трахее, на слизистой оболочке крупных паробронхов.

Генерализованная форма аспергиллеза проявляется формированием в органах, связанных с воздухоносными путями, различной величины гранулем в виде плотных серо-белого цвета узелков с желтоватым оттенком, слоистых на разрезе.

Гисто: в центре гранулемы мицелий гриба, серозно-фибринозный экссудат, вокруг скопление гистиоцитов, псевдоэозинофилов, лимфоцитов. По периферии может формироваться капсула.

Патологоанатомический диагноз.

1. Рассеянная узелковая пневмония.
2. Множественные узелки-бляшки на плевре, брюшине, в стенке воздухоносных мешков.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Общая анемия и истощение.

Диагноз устанавливают на основании клинико-морфологического исследования, микологического исследования органов павших птиц и кормов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- туберкулеза (отмечаются в печени, селезенке, стенке кишечника туберкулезные узлы с казеозным некрозом),
- пуллороза (овариит с деформацией и разрывом яйцеклеток),
- респираторного микоплазмоза (крупозная пневмония, фибринозный серозит).

2.4.2. Актиномикоз – хроническая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся развитием продуктивного грануломатозного воспаления и абсцессов в области головы, верхней части шеи. Болеют также свиньи, овцы, лошади и человек.

Этиология. Возбудитель - лучистый грибок *Actinomycesbovis.* В гранулемах и гное абсцессов грибок обнаруживается в виде зерен, напоминающих крупинки песка, получивших название друзы**.** Друзы состоят из нитей актиномице-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

тов, которые расходятся от центра в радиальном направлении в виде лучей.

Патогенез. Гриб проникает в организм через поврежденные слизистые оболочки ротовой полости и кожу. В мягких тканях и костях гриб размножается, вызывает вначале формирование продуктивных гранулем, которые затем превращаются в абсцессы. Поражаются чаще всего язык, подчелюстные и заглоточные лимфоузлы, кости челюстей, легкие. Может быть генерализация инфекционного процесса.

Клинические симптомы. На языке, в коже и межчелюстном пространстве, костях челюстей и других органах формируются узловатые или грибовидные разрастания, вначале плотные, затем флюктуирующие, разных размеров. Иногда узлы изъязвлены.

Патологоанатомические изменения. Различают следующие морфологические формы воспаления: узелковая, фунгозная, диффузная, язвенная и абсцедирующая.

Узелковая форма воспаления локализуется в языке, подчелюстных лимфоузлах, костях нижней челюсти, легких. Узелки плотные, серые, величиной с горошину, в центре их на разрезе виден гной, в гное - друзы лучистого грибка. Узелки на слизистой оболочке рта могут изъязвляться.

Гисто: в центре узелка - гнойный экссудат и друзы лучистого грибка. Вокруг клеточная зона из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, по периферии - соединительнотканная капсула.

Фунгозная форма воспаления характеризуется образованием крупных грибовидных узлов в языке, губах. Реже встречается диффузная форма воспаления кожи, языка (деревянный язык). При этих формах происходит формирование крупных абсцессов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Продуктивно-экссудативное воспаление с образованием узелков, крупных грибовидных (фунгозных) узлов, язв и абсцессов в слизистой оболочке ротовой полости, в языке (деревянный язык), нижней губе (слоновость губ), миндалинах, костях нижней челюсти (периостит и остеомиелит), коже головы.

2. Крупные узлы с абсцессами в печени и вымени.

3. Продуктивное воспаление и абсцессы в подчелюстных и заглоточных лимфоузлах.

4. Узелковая и лобарная абсцедирующая пневмония (в диафрагмальных долях).

5. Истощение, общая анемия.

Диагноз ставят на основании клинико-морфологического обследования, результатов гистологического исследования биоптата и мазков гноя на выявление друз лучистого грибка.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- туберкулеза (узлы с казеозным некрозом встречаются в легких, плевре, регионарных лимфоузлах);
- опухолей (имеют узловатую форму без нагноения).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

2.4.3. Стахиботриотоксикоз - это острый или подострый микотоксикоз с.-х. животных, клинико-анатомически характеризующийся воспалительными процессами и некрозами в пищеварительном тракте и геморрагическим диатезом.

Этиология. Возбудитель - токсический гриб *Stachybotrysalternans,* растущий главным образом на сене и соломе. Гриб выделяет стахиботриотоксин.

Патогенез. Стахиботриотоксикозом болеют лошади, свиньи и жвачные при поедании корма, пораженного грибом. Токсин гриба действует на иммунную и центральную нервную систему, кровеносные сосуды, слизистые оболочки пищеварительного тракта, вызывая иммунодефицит, геморрагический диатез и некрозы в пищеварительном тракте.

Клинические симптомы. Различают три стадии болезни:

1. Первая стадия (8-12 дней) - некрозы кожи губ около углов рта, шелушение кожи, струпья, поверхностный некроз слизистой оболочки рта и языка. Температура нормальная, аппетит ослаблен.

2. Вторая стадия (8-40 дней) - скрытый период болезни, но в крови количество лейкоцитов и тромбоцитов уменьшается в 3-4-5 раз.

3. Третья стадия (2-5 дней) - лихорадка, ослабление сердечной деятельности, некрозы в слизистой оболочке щек, десен, языка, на губах, гнилостный запах изо рта.

Патанатомия. Некрозы ареактивные на всем протяжении пищеварительного тракта, геморрагический диатез, серозно-геморрагический лимфаденит, зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

Патологоанатомический диагноз.

1. Язвенно-некротический стоматит, эзофагит, гастроэнтерит.
2. Геморрагический диатез.
3. Серозно-геморрагическое воспаление заглоточных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы в печени.
5. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, результатов гематологических исследований, токсико-микологического исследования кормов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- фузариотоксикоза (некрозы отмечаются лишь в ротовой полости).
- злокачественной катаральной горячки (наблюдается гнойный конъюнктивит, кератит, некрозы слизистой оболочки рта, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит).

2.4.4. Фузариотоксикоз – это острый или подострый микотоксикоз с.-х. животных, характеризующийся воспалением и некрозами в пищеварительном тракте и геморрагическим диатезом.

Этиология. Возбудитель - токсический гриб *Fusarium sporotrichiella.* Гриб выделяет несколько токсинов. Растет на зерне, сене и соломе.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Патогенез. Фузариотоксикоз встречается у крупного рогатого скота, лошадей, свиней и других животных. У человека проявляется в форме септической ангины (пьяного хлеба). Токсин гриба, накапливаясь в организме, вызывает воспаление слизистых оболочек пищеварительного тракта, их некрозы, геморрагический диатез, дистрофию печени, почек и миокарда, иммунодефицит.

Клинические симптомы. Первые признаки болезни появляются на 2-е сутки после поедания токсического корма: снижение аппетита, нарушение жвачки, понос или запор, нарушение координации движения, параличи и парезы конечностей.

Патологоанатомические изменения. Язвенно-некротическое воспаление слизистой оболочки рта, серозно-геморрагическое воспаление желудка и кишок, геморрагический диатез, дистрофия печени, почек и миокарда.

Патологоанатомический диагноз.

Фузариотоксикоз у лошади

1. Язвенно-некротический стоматит.
2. Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Геморрагический диатез.

Фузариотоксикоз у коровы

1. Серозный отек губ, некроз и десквамация эпидермиса крыльев носа.
2. Острый катаральный абомазит.
3. Зернистая и жировая дистрофия и острая венозная гиперемия печени и почек.
4. Геморрагический диатез.

Диагноз. Ставится с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, результатов микологического исследования кормов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- стахиботриотоксикоза.

Тесты для контроля знаний

1. Что характерно для миксоматоза кроликов?

- *образованием опухолевидных миксоматозных узелков в коже;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

2. Наиболее характерные признаки при миксоматозе кроликов?

- повышение температуры тела;
- диарея;
- нервные явления;
- *серозный отек подкожной клетчатки (львиная голова);*
- судороги.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

3. Где чаще обнаруживаются опухолевые узлы при миксоматозе кроликов?

- слизистой оболочке матки;
- головном мозге;
- почках и печени;
- селезенке;
- *коже ушей, лап, спины.*

4. Какой процесс развивается в селезенке кроликов при миксоматозе?

- *спленомегалия;*
- венозная гиперемия;
- очаговый амилоидоз;
- диффузный амилоидоз;
- меланоз.

5. Что характерно для вирусной геморрагической болезни кроликов?

- *Признаки сепсиса, альтеративный гепатит и пневмония;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

6. При какой болезни кроликов в головном мозгу развивается негнойный лимфоцитарный энцефалит?

- миксоматоз;
- стрептококкоз;
- *вирусная геморрагическая болезнь*;
- фиброматоз;
- листериоз.

7. Какой процесс развивается в селезенке кроликов при вирусной геморрагической болезни?

- *септическая селезенка;*
- венозная гиперемия;
- очаговый амилоидоз;
- диффузный амилоидоз;
- гиперплазия.

8. Какой процесс развивается в печени кроликов при вирусной геморрагической болезни?

- зернистая дистрофия;
- венозная гиперемия;
- жировая дистрофия;
- *альтеративный гепатит;*
- амилоидоз.

9. Какой процесс развивается в почках кроликов при вирусной геморрагической болезни?

- зернистая дистрофия;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

- венозная гиперемия;
- жировая дистрофия;
- *серозно-геморрагический гломерулонефрит;*
- амилоидоз.

10. Каким путем происходит заражение кроликов при вирусной геморрагической болезни?

- аэрогенным;
- трансовариальным;
- половым;
- *алиментарным и аэрогенным;*
- контактным.

11. Что характерно для аспергиллеза птиц?

- пролиферация плазматических клеток в органах;
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- *поражение органов дыхания.*

12. Что характерно для актиномикоза КРС?

- *грануломатозное воспаление и абсцессы;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

13. Что характерно для стахиботриотоксикоза?

- *воспаление и некрозы в пищеварительном тракте и геморрагический диатез;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

14. Что характерно для фузариотоксикоза?

- *воспаление и некрозы в пищеварительном тракте и геморрагический диатез;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

15. Какой процесс развивается в легких кроликов при аспергиллезе?

- катаральная пневмония;
- венозная гиперемия;
- меланоз;
- *рассеянная узелковая пневмония;*
- отек.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

16. Наиболее характерные признаки при стахиботриотоксикозе:

- зернистая дистрофия почек;
- венозная гиперемия легких;
- жировая дистрофия печени;
- *язвенно-некротический стоматит, эзофагит, гастроэнтерит;*
- амилоидоз селезенки.

17. Какое заболевание вызывает возбудитель Aspergillus fumigatus?

- актиномикоз;
- фузариотоксикоз;
- стахиботриотоксикоз;
- *аспергиллез;*
- кандидомикоз.

18. Какое заболевание вызывает возбудитель Actinomyces bovis?

- кандидомикоз;
- *актиномикоз;*
- стахиботриотоксикоз;
- аспергиллез;
- фузариотоксикоз.

19. Какое заболевание вызывает возбудитель Fusarium sporotrichiella?

- актиномикоз;
- стахиботриотоксикоз;
- аспергиллез;
- *фузариотоксикоз;*
- кандидомикоз.

20. Какое заболевание вызывает возбудитель Stachybotrys alternans?

- *стахиботриотоксикоз;*
- актиномикоз;
- аспергиллез;
- фузариотоксикоз;
- кандидомикоз.

21. Назовите формы актиномикоза:

- *узелковая, фунгозная, диффузная, язвенная и абсцедирующая;*
- нервная, респираторная;
- буйная, тихая;
- кератоконъюнктивальная, суставная;
- кишечная, отечная.

22. Наиболее характерные признаки при стахиботриотоксикозе:

- негнойный лимфоцитарный энцефалит;
- крупозная пневмония;
- фибринозный плеврит и перикардит;
- *ареактивные некрозы желудочно-кишечного тракта;*
- септическая селезенка.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

2.5. Медленные вирусные и прионные инфекции

2.5.1. Аденоматоз легких овец – это медленная инфекция, характеризующаяся атипичным разрастанием альвеолярного и бронхиального эпителия с образованием в легких злокачественных опухолей – аденокарцином.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Betaretrovirus*, семейства *Retroviridae*.

Патогенез. Вирус вызывает опухолевую трансформацию клеток эпителия альвеол и бронхиол в легких.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют овцы и козы в возрасте от 2 до 4 лет. Заражение происходит аэрогенно от больных животных. Инкубационный период продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет, поэтому симптомы болезни проявляются у взрослых животных, когда опухоль достигает больших размеров.

Симптомы: угнетение, прогрессирующее исхудание, хрипы, одышка, слизисто-гнойные носовые истечения, влажный продолжительный кашель. Летальность – 100%.

Патологоанатомические изменения. В легких обнаруживаются множественные мелкие и крупные опухолевые узлы, чаще в задних и средних долях. Узлы различной величины и формы, упругие, серые или бледно-розовые, на разрезе однородные, влажные, серо-белого цвета, могут быть очаги некроза и абсцессы. Иногда поражается целая доля (лобарное поражение). Между легочной и реберной плеврой в этих участках часто образуются спайки.

Метастазы опухолевой ткани выявляется также в бронхиальных и средостенных лимфоузлах, в плевре, брюшине, брыжейке, печени, почках и других органах. В лимфоузлах развивается серозно-гиперпластическое воспаление, с очажками некроза, абсцессами. Как осложнение развивается хроническая катаральная, фибринозная, гнойная (абсцедирующая) пневмония. Истощение.

Гистоизменения: опухолевый разрост эпителия альвеол и бронхиол (аденокарцинома легких). Опухоль состоит из железистого эпителия. Скопления клеток образуют узлы и сосочки. Сами клетки имеют кубическую и цилиндрическую форму, широкую цитоплазму, ядра их крупные, овальные или округлые, бледно окрашенные (опухолевая метаплазия). В клетках отмечается вакуольная дистрофия, некроз, десквамация.

Патологоанатомический диагноз.

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

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливается на основании анализа клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического и гистологического исследований.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать от:

- маеди (интерстициальная пневмония без опухолевых узлов);
- незаразных пневмоний (нет опухолевых узлов);
- диктиокаулеза (течение более острое, паразиты в бронхах, нет опухолей, гельминтоларвоскопическое исследование).

2.5.2. Висна-маеди овец – это медленно прогрессирующая вирусная болезнь овец, клинико-морфологически проявляющаяся в двух формах: нервной (висна) и респираторной (маеди).

Этиология. Возбудителем является РНК-геномный вирус рода *Lentivirus*, семейства *Retroviridae*.

Патогенез. Заражение происходит от больных животных чаще аэрогенным путем, поэтому респираторная форма болезни встречается чаще. Но заражение может происходить и алиментарно – от овцематок заражаются ягнята через молоко.

Репродукция вируса происходит в лимфоцитах крови, лимфоузлов, в легких, в костном и головном мозге. Инкубационный период длится годами, поэтому клинически болезнь проявляется только у взрослых животных.

*Висна*клинически проявляется у овец старше 2-х лет. У них отмечается угнетение, пугливость, нарушение координации движений, дрожание губ, парезы и параличи задних конечностей, истощение.

Маеди клинически проявляется у овец старше 3-х лет и характеризуется нарастающей одышкой, сухим кашлем, атрофией мышц, потерей массы, лимфоцитозом. Клиническая стадия болезни длится от 4-х месяцев до нескольких лет. Иногда обнаруживают смешанное течение висна-маеди.

Патологоанатомические изменения. При нервной форме развивается атрофия скелетных мышц (особенно задних конечностей), истощение.

Гистологически выявляют диссеминированный демиелинизирующий негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит. В белом веществе головного и спинного мозга обнаруживают очаговую и диффузную пролиферацию клеток микроглии, очаги некроза в образовавшихся пролифератах. В белом и сером веществе мозга обнаруживают периваскулиты – скопления вокруг кровеносных сосудов клеточных элементов – лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов, демиелинизацию нервных волокон (распад миелиновых оболочек). Нейроны в состоянии дистрофии и некроза.

При респираторной форме болезни у овец выявляется хроническая лобарная интерстициальная пневмония. Поражаются преимущественно задние доли. Пораженные участки легких не спавшиеся, масса их увеличена в 2-4 раза, они плотные, по консистенции напоминают губчатую резину, цвет серый, серо-бежевый, синеватый, на разрезе ткань суховатая, в воде кусочки легкого тяжело плавают. В регионарных бронхиальных и средостенных лимфоузлах – серозно-гиперпластическое воспаление. Лимфоузлы увеличены в 2-3 раза, упругие, серые, на разрезе однородные.

Выявляется также хронический продуктивный мастит и истощение.

Гистологически в легких выявляют диффузные утолщения стенок альве-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ол, скопление в них, а также вокруг бронхов и сосудов лимфоцитов, макрофагов и фибробластов.

Патологоанатомический диагноз.

Висна

1. Атрофия скелетных мышц (особенно задних конечностей).
2. Истощение.
3. Гистоизменения: диссеминированный демиелинизирующий негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит.

Маеди

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

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического и гистологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Висна необходимо дифференцировать от:

- скрепи (зуд, расчесы кожи, губкообразная энцефалопатия);
- болезни Ауески (острое течение, расчесы кожи, нет демиелинизации нервных волокон, учитывают результаты вирусологического исследования, постановка биопробы);
- листериоза (острое течение, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, геморрагический ринит, гнойный энцефалит, проводят бактериологическое исследование);
- ценуроза (ценурусные пузыри в головном мозге).

Маеди дифференцируют от:

- аденоматоза (аденокарциномы в легких);
- диктиокаулеза (наличие паразитов в бронхах, проводят гельминтоларвоскопическое исследование).

2.5.3. Скрепи овец и коз (почесуха, вертячка)– это медленная инфекция, характеризующаяся поражением центральной нервной системы с развитием губкообразной энцефалопатии.

Этиология. Возбудитель – вирусоподобный агент, не содержащий в своем составе нуклеиновых кислот – *прион* (*prion* или *virino*).

Патогенез изучен недостаточно. Размножается прион в лимфоидной ткани (особенно в селезенке), в центральной нервной системе. Иммунный ответ и воспалительная реакция при этом не развиваются.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют овцы, козы. Но в последнее время установлено, что прион скрепи способен преодолевать межвидовые барьеры и вызывать скрепиподобные заболевания у крупного рогатого скота (губкообразную энцефалопатию), у норок (трансмиссивную энцефалопатию), у лосей и оленей (хроническую изнуряющую болезнь), у обезьян и чело-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

века (куру, или хохочущую смерть, болезнь Крейтцфельда-Якоба, синдром Герстманна-Штреуслера и т.д.).

Заражение животных происходит преимущественно алиментарным путем. Заболеваемость – до 50%, летальность – 100%. Инкубационный период – от нескольких месяцев – до нескольких лет, поэтому клинические признаки выявляются у взрослых животных, чаще – в возрасте 2-5 лет.

Симптомы болезни: шаткость походки, затем зуд и расчесы кожи, угнетение, чередующееся с повышенной возбудимостью, дрожание головы, губ, конечностей, скрежет зубов. Передвигаясь, животные часто высоко поднимают голову, хвост. Истощение. Затем наступают парезы и параличи конечностей. Длительность клинической стадии составляет несколько месяцев.

Патологоанатомические изменения. Основные патоморфологические изменения наблюдаются в коже и головном мозге.

Патологоанатомический диагноз.

1. Расчесы (кусаные раны) кожи лба, хвоста, бедер, облысение в этих местах.
2. Атрофия щитовидной железы.
3. Гипертрофия надпочечников.
4. Острая венозная гиперемия и отек головного мозга.
5. Истощение.
6. Гистоизменения: энцефалопатия. Поражается преимущественно продолговатый мозг, варолиев мост, четверохолмие, мозжечок. Там развивается вакуольная дистрофия, пикноз, лизис нервных клеток, вакуолизация и лизис астроцитов. В результате вакуолизации нейронов и астроцитов серое мозговое вещество становится губчатым.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического и гистологического исследований. Диагноз устанавливается при обнаружении в одном гистопрепарате не менее 15 вакуолизированных нейронов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- болезни Ауески (острое течение, негнойный лимфоцитарный энцефалит, проводят вирусологическое исследование, ставят биопробу на кроликах);
- висны (нет расчесов, негнойный лимфоцитарный энцефалит, демиелинизация нервных волокон);
- листериоза (острое течение, гнойный конъюнктивит, кератит, геморрагический ринит, некрозы в печени и селезенке, гнойный энцефалит, учитывают результаты бактериологического исследования);
- ценуроза (ценурусные пузыри в головном мозге).

2.5.4. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота – это медленная инфекция, характеризующаяся поражением центральной нервной системы – развитием губкообразной энцефалопатии.

Этиология. Возбудитель – *prion* (*virino*, агент скрепи).

Патогенез изучен недостаточно.

Прион после проникновения в организм локализуется в макрофагах мин-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

далин, лимфоузлов, селезенки, лимфоидных образований кишечника, затем поступает в центральную нервную систему, вызывает развитие энцефалопатии. Иммунного ответа и признаков воспаления не наблюдается.

Клинико-эпизоотологические особенности. Заражение происходит главным образом алиментарным путем. Инкубационный период у животных – 2,5-8 лет (у человека – до 30 лет). Продолжительность клинически выраженной болезни – 1-5 и более месяцев.

Симптомы проявляются чаще у животных старше 4 лет. У них отмечается повышенная реакция на шум, пугливость, мышечная дрожь, нарушение координации движений, агрессивность, снижение продуктивности, массы тела, параличи.

Патологоанатомические изменения. Макроскопически выявляется истощение, серозный отек головного мозга.

Гистологически выявляются признаки губкообразной энцефалопатии: в мозжечке, четверохолмии, варолиевом мосту, продолговатом мозге, таламусе, гипоталамусе и др. отделах – диффузная пролиферация и расплавление нейроглии; пикноз, рексис и лизис ядер нейронов, вакуолизация их цитоплазмы.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинико-эпизоотологических данных, гистоисследования, результатов электронномикроскопического и иммуногистохимического метода, позволяющего выявить PrP- белки.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от:

- бешенства (негнойный лимфоцитарный энцефалит, тельца Бабеша-Негри в цитоплазме нервных клеток, узелки бешенства на месте погибших нейронов, течение болезни острое, учитываются результаты иммунофлюресцентного исследования и постановки биопробы);
- болезнь Ауески (негнойный лимфоцитарный энцефалит, расчесы кожи, учитывают результаты вирусологического исследования, ставят биопробу на кроликах);
- злокачественной катаральной горячки (катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, некроз эпидермиса кожи носового зеркальца, слизистых оболочек ротовой полости, рубца, книжки, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит, бронхит, катаральный, фибринозно-геморрагический колит, негнойный лимфоцитарный энцефалит, острое течение, учитывают результаты вирусологического исследования);
- листериоз (гнойный энцефалит, течение острое, учитывают результаты бактериологического исследования).

2.5.5. Трансмиссивная энцефалопатия норок – это медленная инфекция, характеризующаяся нервным синдромом и губкообразной энцефалопатией.

Этиология. Возбудитель – прион.

Заражение алиментарное. Гематогенно прион попадает в центральную нервную систему и вызывает образование энцефалопатии.

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

болеют норки в возрасте одного года и старше. Инкубационный период – 7-9 месяцев. Болезнь развивается медленно. В начале болезни наблюдаются отклонения от нормального поведения животных: исчезает инстинкт поддержания чистоты, гнездо остается загрязненным, корм в кормушке затоптан. Норки испытывают некоторые затруднения при глотании. Часто животные становятся более возбудимыми и бесцельно бегают по клетке. Самки пренебрегают заботой о щенках, и этот признак часто выявляется раньше других. Хвост располагается поверх спины, встречаются животные с тяжело изувеченными хвостами. Нарушается координация движений, походка становится одервенелой, а поступь неуверенной, шаткой, наблюдаются отрывистые резкие движения задних конечностей, иногда судороги. Животные кусают свой хвост, бегая по кругу. Болезнь продолжается 3-6 недель и заканчивается смертью.

Патологоанатомические изменения характеризуются анемией и отеком головного мозга, развитием в стволовой части головного мозга губкообразной энцефалопатии, а также истощением.

Патологоанатомический диагноз.

1. Истощение, рваные раны хвоста.
2. Уменьшение селезенки.
3. Анемия и отек головного мозга.
4. Гистоизменения: в стволовой части головного мозга выявляются признаки губкообразной энцефалопатии – вакуолизация нейронов и серого вещества, пролиферация астроцитов.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов гистологического исследования головного мозга.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- самопогрызания (болеют щенки с 30-45-суточного возраста и взрослые звери, тогда как энцефалопатия проявляется только у взрослых животных, обнаруживают также множественные травмы, которые при энцефалопатии отсутствуют);
- бешенства (кусаные раны и расчесы в местах укусов, пустой желудок или инородные предметы в нем, негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри в центральной нервной системе, ставится биопроба на мышах, проводится иммунофлюоресценция головного мозга);
- болезни Ауески (у норок обнаруживается негнойный лимфоцитарный энцефалит, розовая пена вокруг рта, течение острое, учитывают результаты биопробы на кроликах).

2.5.6. Алеутская болезнь норок (плазмоцитоз) – контагиозная, медленно протекающая болезнь, характеризующаяся системной пролиферацией плазматических клеток в печени, почках и других органах (плазмоцитоз), а также кровотечением из носовой и ротовой полостей, артритами и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Патогенез. В организме норок парвовирус стимулирует систему В-лимфоцитов и их интенсивную пролиферацию, в результате чего плазматические клетки и лимфоциты инфильтрируют лимфоузлы, костный мозг, селезенку, печень, почки и другие органы.

Плазмоциты начинают синтезировать большое количество иммуноглобулинов, которые в присутствии комплемента взаимодействуют с вирусом, формируя иммунные комплексы, вызывающие развитие воспалительных процессов в органах. Недостаточность Т-лимфоцитов и дефицит супрессорных клеток способствует развитию тяжелой степени анемии в результате распада эритроцитов.

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях болеют только норки, независимо от пола и возраста. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, при покусах – через поврежденные слизистые оболочки и кожу, а также внутриутробно и при спаривании. Наибольшую заболеваемость и падеж норок отмечают в период с мая по июнь и осенью (сентябрь) с наступлением холодов.

Инкубационный период длится от 3-4-х недель до 7-9 месяцев. Течение болезни острое, хроническое и латентное.

Острое течение чаще наблюдается у норок алеутской окраски в возрасте 3-5 недель, которые не получили от матерей специфических антител. У таких щенков обнаруживают признаки пневмонии, и они погибают через несколько часов от асфиксии.

Хроническое течение сопровождается диареей. У норок наблюдают кровотечения из носовой и ротовой полостей, мелкие язвы на слизистой оболочке губ, рта и твердого неба, кровоточивость десен. При этом вода в поилках приобретает розовый цвет. В результате постоянных кровопотерь у зверьков наступает анемия, видимые слизистые оболочки и подушечки лап становятся бледно-розового цвета, иногда с желтушным оттенком. У отдельных норок нарушается координация движений, отмечают парезы и параличи конечностей.

При латентном течении наблюдается ежегодное снижение плодовитости самок, появляются аборты, прохолосты или утрата репродуктивных качеств (характерный признак алеутской болезни).

Патологоанатомические изменения. У павших животных обнаруживают признаки истощения. На слизистых оболочках ротовой полости и желудка отмечаются эрозии и язвы, а также петехиальные кровоизлияния. Почки вначале болезни увеличены, поверхность зернистая, светло-оранжевого цвета с наличием серо-белых очажков и кровоизлияний, затем они уменьшаются, их капсула легко снимается. Печень увеличена, красного цвета, нередко на разрезе имеет вид мускатного ореха. Селезенка и лимфоузлы увеличены, пятнистые, с наличием серо-белых очажков в них. При гистологическом исследовании в печени, селезенке, лимфатических узлах отмечают скопление большого количества плазматических клеток.

Патологоанатомический диагноз.

1. Истощение.
2. Эрозивно-язвенный стоматит, гастрит.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

3. Зернистая дистрофия почек, нефрозо-нефрит, атрофия почек.

4. Венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени.

5. Увеличение селезенки.

6. Гистоизменения: выраженный плазмоцитоз в печени, почках, селезенке, лимфоузлах и в костном мозге.

Диагностика комплексная: с учетом эпизоотологической ситуации, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, гистоисследования внутренних органов, с обязательным проведением серологического исследования сыворотки крови.

Диагноз считают установленным при обнаружении в гистопрепаратах, характерных плазмоцитоклеточных пролифератов в почках, печени, селезенке, лимфоузлах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от:

- токсической дистрофии печени (обычно охватывает значительную часть поголовья норок, сопровождаясь большим отходом животных, селезенка и лимфоузлы не увеличены, почки серо-желтого цвета, печень ярко-желтой или глинистой окраски);

- псевдомоноза (характеризуется внезапным появлением, высокой контагиозностью, обильным кровотечением из носа и рта и быстрой гибелью животного; на вскрытии обнаруживают геморрагическую пневмонию и отек легких).

Тесты для контроля знаний

1. При каких заболеваниях овец на коже выявляются зуд и расчесы?

- *болезнь Ауески и скрепи*;
- оспа и ящур;
- сальмонеллез и колибактериоз;
- некробактериоз и бруцеллез;
- копытная гниль и оспа.

2. При каком заболевании в легких овец обнаруживается аденокарцинома?

- пастереллез;
- *аденоматоз легких*;
- стрептококкоз;
- некробактериоз;
- оспа.

3. При какой инфекционной болезни овец в головном мозгу развивается негнойный лимфоцитарный энцефалит?

- скрепи;
- листериоз;
- *висна-маеди*;
- некробактериоз;
- аденоматоз легких.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

4. Что характерно для аденоматоза легких овец?

- *образование в легких злокачественных опухолей – аденокарцином;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

5. Что характерно для *висна-маеди овец*?

- *поражение легких и головного мозга;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

6. Что характерно для *скрепи овец*?

- *расчесы кожи и губкообразная энцефалопатия;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

7. Что характерно для *губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота*?

- *поражение центральной нервной системы;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- воспаление желудочно-кишечного тракта;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

8. Что характерно для *трансмиссивной энцефалопатии норок*?

- *поражение центральной нервной системы;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- воспаление желудочно-кишечного тракта;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

9. Что характерно для *Алеутской болезни норок*?

- *пролиферация плазматических клеток в органах;*
- гиперемия и сепсис;
- глубокие некрозы кожи;
- поражение головного мозга;
- воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

10. При какой болезни овец развивается интерстициальная пневмония?

- скрепи;
- листериоз;
- *висна-маеди (респираторная форма)*;
- некробактериоз;
- аденоматоз легких.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

11. Назовите формы висна-маеди овец:

- грудная, кишечная;
- *нервная, респираторная;*
- буйная, тихая;
- кератоконъюнктивальная, суставная;
- кишечная, отечная.

12. Каким путем происходит заражение овец при аденоматозе легких?

- *аэрогенным;*
- трансовариальным;
- половым;
- алиментарным;
- контактным.

13. Каким путем происходит заражение овец при скрепи?

- аэрогенным;
- трансовариальным;
- половым;
- *алиментарным;*
- контактным.

14. Назовите характерные изменения для прионных болезней:

- *иммунный ответ и воспалительные реакции не развиваются;*
- повышается температура тела;
- цианоз кожи и видимых слизистых оболочек;
- некротическое поражение кожи;
- герпетическая сыпь на слизистых оболочках верхних дыхательных путей.

15. Назовите характерные изменения для прионных болезней:

- *истощение при нормальном аппетите;*
- повышается температура тела;
- цианоз кожи и видимых слизистых оболочек;
- некротическое поражение кожи;
- герпетическая сыпь на слизистых оболочках верхних дыхательных путей.

16. При какой инфекционной болезни овец в головном мозгу развивается энцефалопатия?

- *скрепи;*
- листериоз;
- висна-маеди;
- некробактериоз;
- аденоматоз легких.

17. При какой инфекционной болезни КРС в головном мозгу развивается энцефалопатия?

- *губкообразная энцефалопатия;*
- листериоз;

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

•ЗКГ;
•болезнь Ауески;
•бешенство.

18. При какой вирусной болезни овец легкие не спавшиеся, масса их увеличена в 2-4 раза, они плотные, по консистенции напоминают губчатую резину, цвет серый, серо-бежевый, синеватый, на разрезе ткань суховатая, в воде кусочки легкого тяжело плавают.

•скрепи;
•*висна-маеди*;
•листериоз;
•аденоматоз легких;
•некробактериоз.

19. При какой вирусной болезни овец легкие не спавшиеся, в них обнаруживаются множественные мелкие и крупные опухолевые узлы, чаще в задних и средних долях. Узлы различной величины и формы, упругие, серые или бледно-розовые, на разрезе однородные, влажные, серо-белого цвета, с очагими некрозов и абсцессов.

•скрепи;
•висна-маеди;
•листериоз;
•*аденоматоз легких;*
•некробактериоз.

20. Какой метод используют для постановки диагноза на Алеутскую болезнь норок?

•*гистологический и серологический;*
•электронно-микроскопический;
•бактериологический;
•микологический;
•химико-токсикологический.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Список использованной литературы

1. Апатенко, В. М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В. М. Апатенко. – 4-еизд. – Харьков : Консум, 2005. – 188 с.
2. Белкин, Б. Л. Болезни молодняка свиней с диарейным и респираторным синдромом (диагностика, лечение и профилактика) / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Н. А. Малахова. – Орел : издательство ОрелГАУ, 2006. – 122 с.
3. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическая диагностика болезней животных (с основами вскрытия, и судебно-ветеринарной экспертизы) : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников. – Орел : ОГАУ, 2007. – 368 с.
4. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическая диагностика болезней животных (с основами вскрытия, и судебно-ветеринарной экспертизы) : учебное пособие (второе, дополнительное издание) / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников. – Орел : ОГАУ, 2012. – 387 с.
5. Бессарабов, Б. Ф. Незаразные болезни птиц / Б. Ф. Бессарабов ; ред. В. Н. Сайтаниди. – Москва : КолосС, 2007. – 175 с.
6. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.] ; под. ред. В. С. Прудникова. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с.
7. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.]. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 200 с.
8. Выращивание и болезни телят (кормление, диагностика, лечение и профилактика болезней) / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск, 2010. – 372 с.
9. Желудочно-кишечные и респираторные заболевания молодняка свиней (диагностика, лечение и профилактика) / Б. Л. Белкин [и др.] ; под. ред. Б. Л. Белкина. – Москва : Аквариум, 2016. – 201 с.
10. Желудочно-кишечные и респираторные заболевания молодняка крупного рогатого скота (диагностика, лечение и профилактика) / Б. Л. Белкин [и др.] ; под. ред. Б. Л. Белкина. – Москва : Аквариум, 2016. – 201 с.
11. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В. Жаров [и др.]. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Колос, 2003. – 568 с.
12. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учебное пособие / В. С. Прудников [и др.] ; под ред. В. С. Прудникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 352 с., ил.
13. Прудников, В. С. Моно- и ассоциированные болезни крупного рогатого скота (диагностика, лечение, профилактика): практическое пособие / В. С. Прудников, А. В. Прудников, М. В. Казючиц. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – 185 с.
14. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебное пособие / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.: ил.
15. Прудников, В. С. Патоморфологическая дифференциальная диагностика болезней свиней при моно- и ассоциативном течениях / В. С. Прудников. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 132 с.
16. Прудников, В. С. Болезни кроликов (этиология, симптоматика, диагностика, лечение и профилактика) : практическое пособие / В. С. Прудников, В. А. Герасимчик. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 175 с.
17. Прудников, В. С. Патоморфологическая диагностика болезней лошадей и мелкого рогатого скота : учебное пособие / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин. – Орел : издательство Орел ГАУ, 2016. – 242 с.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Учебное издание

Прудников Виктор Сергеевич,
Большакова Елена Ивановна,
Громов Игорь Николаевич и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. С. Прудников
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Е. И. Большакова
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректоры Т. А. Драбо, Е. В. Морозова

Подписано в печать 22.05.2019. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Печать ризографическая.
Усл. п. л. 5,0. Уч.-изд. л. 3,74. Тираж 70 экз. Заказ 1915.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
http://www.vsavm.by

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ