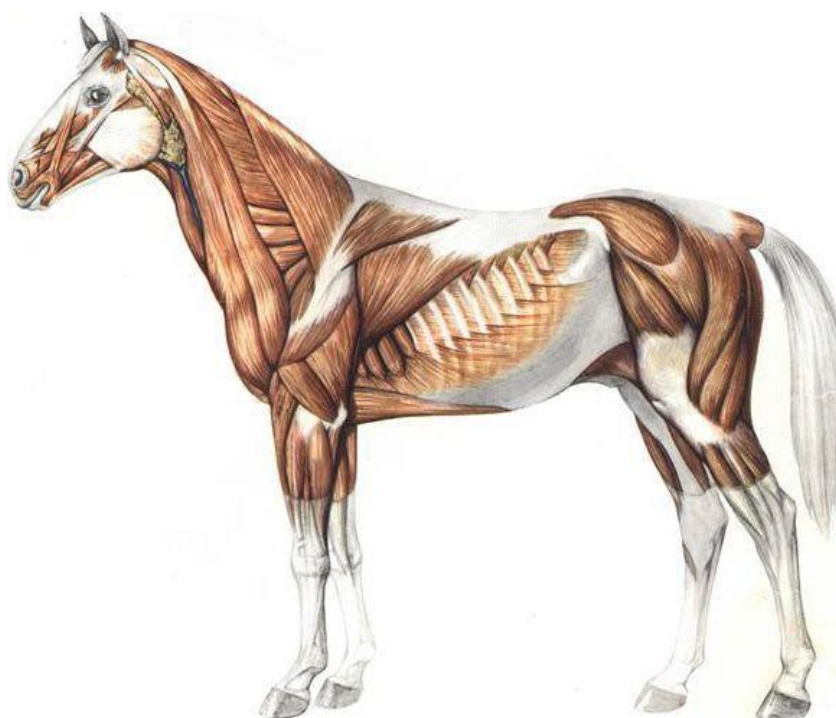


МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Факультет ветеринарной медицины и экспертизы
Кафедра морфологии и экспертизы

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

Сборник статей студентов



Екатеринбург
2025

УДК 619
ББК: 48.8

Общая патологическая анатомия животных: Сборник статей студентов / сост. и ред. Е.И. Попков, Н.И. Женихова, А.В. Даут [и др.]. – Екатеринбург: Уральский государственный аграрный университет, 2025. – 105 с.

В сборнике опубликованы статьи студентов факультета ветеринарной медицины и экспертизы ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет» очной формы обучения, специальности 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза», в которых освещается обзор литературных источников по вопросам общей патологической анатомии животных.

Рецензенты: **Бильжанова Гульнар Жардымовна**, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры морфологии и экспертизы ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»;
Баранова Анна Александровна, кандидат биологических наук, доцент кафедры инфекционной и незаразной патологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет».

Составители и редактор: **Попков Егор Иванович**, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры морфологии и экспертизы;
Женихова Наталья Ивановна, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры морфологии и экспертизы;
Даут Анна Витальевна, аспирант 1-го года обучения, направление подготовки 4.2.1. «Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология».

© Авторы, 2025
© Уральский государственный аграрный университет, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

Ахмедьянова А.М., Попков Е.И. ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ: ТРУПНЫЕ ПЯТНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	4
Доломанский В.К., Попков Е.И. НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	8
Афонькин, Попков Е.И. НАРУШЕНИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	11
Бакина С., Попков Е.И. УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	21
Степанова А.А., Попков Е.И. БОЛЕЗНЬ МАРЕКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	25
Фефилова А.С., Попков Е.И. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИОМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	32
Аминева А.Р., Попков Е.И. ИНФАРКТ МИОКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	35
Замалдинов Н.И., Попков Е.И. ЛИПИДНЫЕ ДИСТРОФИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	38
Петрова Д., Попков Е.И. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ИЗ НЕЗРЕЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	43
Паршакова Н.А., Попков Е.И. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ВРОЖДЁННАЯ ПАТОЛОГИИ. ПОСТНАТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	48
Шумилов С.Н., Попков Е.И. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	52
Грехнев К.С., Попков Е.И. ПАТОЛОГИЯ СЕЛЕЗЁНКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	57
Зверев А.В., Попков Е.И. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	61
Кутузова М.А., Попков Е.И. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	69
Морозова С.А., Попков Е.И. ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ПАТОЛОГИЙ СЕЛЕЗЕНКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	72
Бажанова У.Д., Попков Е.И. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	77
Венцель И.В., Попков Е.И. ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ (ЭПИТЕЛИОМЫ) (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	80
Коробкин К.А., Попков Е.И. ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ ...	85
Мурашкина П.С., Попков Е.И. ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	90
Щербаков М.С., Попков Е.И. ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ОСПЫ МЛЕКОПИТАЮЩИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	92
Мельникова А.Д., Попков Е.И. ЭКССУДАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)	96
Ермак Е.Ю., Попков Е.И. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КАМНИ У ЖИВОТНЫХ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ).....	101

ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ: ТРУПНЫЕ ПЯТНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Ахмедьянова А.М.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Трупные пятна – один из показателей причины и времени наступления смерти, который помогает в проведении судебной экспертизы, например, при расследовании преступления и определения причин смерти.

Ключевые слова: трупные пятна, смерть, кровь.

Summary

Cadaverous stains are one of the indicators of the cause and time of death, which helps in forensic examination, for example, during the investigation of a crime.

Keywords: cadaverous stains, death, blood.

Актуальность данной темы заключается в определении времени наступления смерти, так она является одной из важнейших проблем в судебно-медицинской экспертизе. Знание закономерностей изменений, протекающих в организме в различные сроки посмертного периода, а, следовательно, и установление времени наступления смерти в значительной степени помогают органам следствия и суда в процессе расследования и вынесения приговора лицам, совершившим преступления [1].

В данной статье мы рассмотрим один из критериев определения наступления и причины смерти – трупные пятна, что они под собой подразумевают, причины их появления, виды и т.д. [2]

Что же такое трупные пятна? Сердце – насос, который позволяет крови циркулировать по сосудам, в том числе и вверх, преодолевая гравитацию. Но после смерти этот насос перестаёт работать – и кровь, как и прочие жидкости организма, подчиняясь силе тяжести, начинает стекать вниз, скапливаясь в соответствующих тканях. Например, если животное умерло, лёжа на боку, то кровь стекает в боковую часть тела как которой лежало животное. Если же смерть наступила через повешение, то кровь

стечёт к нижней половине тела, и останется там. Скапливаясь, жидкость просвечивает сквозь кожу, и образует трупные пятна [4].

Важно понимать, что перед смертью пятна на теле не появляются, они появляются только после смерти. Следы, похожие на трупные пятна, на живом организме могут свидетельствовать о целом ряде различных заболеваний, с которыми нужно обращаться ко врачу [5].

Время появления трупных пятен на теле, зависит как от внешних (в том числе погодных), так и внутренних факторов (возраст, состояние тканей, индивидуальные особенности организма). Хотя точное время появления трупных пятен зависит от причин и обстоятельств кончины, в среднем они начинают формироваться через один–два часа после внезапной смерти и через три–четыре часа в случае постепенной смерти.

Выделяют несколько стадий их образования:

- Гипостаз – первая стадия формирования трупных пятен. Она проявляется через 2–4 часа после смерти. На этом этапе след от остановки кровотока имеет сравнительно небольшую площадь. Если на него надавить, то оно, как правило, на несколько секунд исчезает, а затем участок снова начинает заполняться кровью.

- Стадия диффузии проявляется ко второй половине первых суток с момента смерти. Как правило, к этому времени ткани уже достаточно насыщены кровью, а сами пятна занимают большую площадь, поэтому при нажатии они не исчезают, а бледнеют. После исчезновения давления цвет начинает восстанавливаться. Могут появиться так называемые «точки Тардье» – небольшого размера покраснения на коже, вызванные разрывом кожных капилляров.

- Третья стадия называется гипостатической имbibацией и развивается по окончании первых суток после смерти. К этому времени пятна окончательно оформились, а сами ткани уже так сильно пропитаны кровью, что при надавливании не исчезают и не бледнеют, и крайне медленно меняются при изменении/перемещении тела [6].

Со стороны трупные пятна похожи на большие кровоподтеки и имеют сине-фиолетовую окраску. Те участки кожи, где кровь не скапливается, приобретают характерный белёсый окрас. Например, если животное умерло, лёжа на боку, то в этой области будут заметны характерные белые «просветы» среди синяков. Эти просветы могут сохраняться достаточно долго – благодаря им можно определить изначальное положение тела и понять, переворачивали его, меняли ли позу и т.д.

Цвет трупных пятен определяется различными факторами:

1. Состояние здоровья – при анемии они могут быть бледнее.

2. Изначальный цвет кожи влияет на то, как выглядят трупные пятна.

3. Эти следы приобретают характерную окраску, если животное было отравлено, так как кровь по-разному реагирует на различные яды. Этот цвет также подскажет опытному патологоанатому характер смерти [2].

Так, при отравлении углекислым газом трупные пятна, как правило, имеют ярко выраженный красный или красноватый оттенок, в то время как цианистый калий приведет к появлению отметин розовато-вишневого оттенка. Ярко-красными они будут и в том случае, если смерть наступила в результате обморожения. Наличие в крови нитратов и их продуктов придаст крови красно-коричневый, кирпичный оттенок, а хлоратов или соединений фосфора – темно-коричневые цвета. Отравление сероводородом же вызывает появление следов зеленоватого оттенка.

Работавший в Советском Союзе украинский судмедэксперт Владислав Илларионович Кононенко посвятил значительную часть своей научной деятельности исследованию трупных пятен и их изменениям. В частности, этой теме была посвящена его докторская монография. Кононенко большую важность уделял вопросам установления давности наступления смерти – для этого он разработал собственную методику, которая ориентировалась на изменения трупных пятен.

Суть метода заключается в надавливании на трупное пятно с помощью динамометра и последующем измерении времени, которое требовалось на восстановление цвета. Кононенко составил таблицу, которая указывала, сколько времени уйдет на восстановление трупного пятна в зависимости от времени наступления смерти и ее причины. Метод достаточно широко применялся судмедэкспертизой в СССР.

На сегодняшний день этот способ применяют значительно реже, так как существуют и другие, более точные способы установить примерное время смерти. К сожалению, из-за слишком большого количества возможных изменений методика советского судмедэксперта не всегда позволяла получить приемлемые результаты.

Следует также отметить, что и на сегодняшний день нет стопроцентного способа точно установить время смерти с помощью судмедэкспертизы. Как правило, хороший специалист может указать лишь временной промежуток, в течение которого с наибольшей вероятностью наступила смерть. Самым надёжным способом установить время смерти являются либо свидетельские показания, либо фиксация смерти с помощью видеонаблюдения.

Как правило, трупные пятна формируются почти всегда, но есть и обстоятельства, при которых они могут быть слабо заметны или не

проявиться вовсе. Так, если животное страдало сильной железодефицитной анемией, то они могут быть плохо различимы. Также затрудняет их идентификацию природная пигментация кожи.

Другие обстоятельства смерти также могут сказаться на появлении трупных пятен. Так, если животное умерло от удушья, то формироваться они будут дольше, так как бедная кислородом кровь хуже коагулируется. Если животное потеряло большое количество крови – например, из-за ножевого ранения – то и формироваться трупные пятна будут хуже. Наконец, если оно погибло, утонув в бурной реке и тело достаточно долго пронесло по течению, то из-за постоянной смены положения может быть зафиксировано отсутствие трупных пятен.

Библиографический список

1. Волков В.Н., Датий А.В. Судебная медицина: учеб. пособие для вузов / под ред. проф. А.Ф. Волынского. М.: ЮНИТИ-ДАНА, Закон и право, 2000.
2. Мельников Ю.Л., Жаров В.В. Судебно-медицинское определение времени наступления смерти. М.: Медицина, 1978.
3. Нижегородцев К.А. Основы судебно-медицинской экспертизы. М., 1928.
4. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.
5. Попов В.Л. Судебная медицина. СПб.: Юридический центр Пресс, 2006.
6. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. 28.11.2011. № 48, ст. 6724.

НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Доломанский В.К.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В обзорной статье рассказывается о нарушениях лимфообращения. Раскрываются их основные виды. Рассматривается влияние различных факторов на возникновение патологий лимфы. Рассматриваются симптомы патологий.

Ключевые слова: лимфа, лимфатические сосуды, застой, тромб.

Summary

The article talks about lymphatic circulation disorders. Their main types are revealed. The influence of various factors on the occurrence of lymph pathologies is considered. The symptoms of pathologies are considered.

Keywords: Lymph, lymphatic vessels, stagnation, thrombus.

Введение

Лимфа – это жидкость, которая заполняет лимфатические сосуды; в ее состав входят плазма и лимфоциты. Лимфы в теле животного больше, чем крови, так как она заполняет все межклеточные пространства. Посредством лимфы доставляются все питательные вещества и кислород тканям и уносятся вредные продукты обмена веществ. Лимфа движется к сердцу по лимфатическим сосудам, которые похожи по устройству на тонкие вены, так как содержат клапаны.

Актуальность выбранной темы обусловлена тем, что лимфатическая система является необходимой частью организма, так как выполняет функции защиты (имунная система), поддерживает нужный уровень жидкости в тканях и др.

Целью данной работы является изучение патологий лимфообращения. В соответствии с целью поставлены следующие задачи:

- изучить литературу по исследуемой теме;
- изучить основные виды нарушений работы лимфы;

- проанализировать признаки проявления для каждого конкретного вида.

Лимфостаз

Лимфостаз (от лат. *lympha* – влага, прозрачная вода, греч. *stasis* – неподвижность) – застой лимфы в результате затрудненного ее оттока или динамической и резорбционной недостаточности с повышенным накоплением лимфы в тканях. По происхождению различают следующие виды недостаточности лимфатической системы:

- механическую, возникающую при ангиоспазмах, пороках сердца, венозном застое, непроходимости (тромбозе) крупных лимфатических протоков, обтурационном лимфангите, опухолях, склерозе и гиалинозе лимфоузлов и др.;
- динамическую, характеризующуюся застоем афферентной лимфы при повышенном образовании и транссудации тканевой жидкости;
- резорбционную, наблюдающуюся при повышенном коллоидно-осмотическом давлении тканевой жидкости, связанном с накоплением измененных белков, в том числе иммунных комплексов, в межклеточной ткани, и нарушении проницаемости эндотелия лимфатических капилляров [1].

В связи с застоем лимфы происходит расширение лимфатических сосудов с развитием лимфогенного отека тканей. Отекшие органы, особенно рыхлая соединительная ткань, приобретают желатинозный вид. Поверхность разреза их сочная, блестящая, при надавливании с нее стекает прозрачная жидкость желтоватого цвета.

Исход лимфостаза зависит от основной болезни. При непроходимости лимфатических сосудов возможно восстановление лимфотока по многочисленным анастомозам. В сильно расширенных лимфатических сосудах в результате функциональной недостаточности клапанного аппарата возможно ретроградное движение лимфы. При хроническом течении лимфостаза на основе отека тканей развиваются склеротические изменения пораженных органов, например: миокарда, почек, печени и легких. Хронический застой, отек и склероз подкожной клетчатки могут сопровождаться утолщением конечностей у животных, в частности у лошадей, называемым слоновостью [2].

Лимфооррагия

Лимфооррагия (от лат. *lympha* – влага, прозрачная вода, греч. *rrhagia* – ломать, разрывать) – выход и скопление лимфы в тканях вследствие нарушения целостности лимфатических сосудов. Повреждение и разрыв их происходят при травмах, повышении прочности и разрыве стенок. Истечению лимфы способствуют лимфостаз и тромбоз лимфатических сосудов. Лимфа вытекает в окружающую ткань, в серозные полости и на наружную поверхность тела. Скопление лимфы в рыхлой соединительной ткани (подкожной, межмышечной) с образованием полости называют лимфоэкстравазатом (от

лат, extra – наружу, vasa – суд). Они образуют припухлости или кисты, содержат желтоватого цвета прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость, при надавливании флюктуируют. Поврежденные ткани подвергаются склерозу, могут осложняться некрозом и нагноением [3].

Тромбоз и эмболия

Тромбоз (отгреч. thrombos – шарик, сгусток) – прижизненное образование в лимфатических сосудах сгустков лимфы при воспалении (лимфангите) их или окружающей соединительной ткани. При септических болезнях, разлитом или очаговом воспалении в лимфе возрастает количество фибриногена, клеточных элементов, токсических веществ, в области клапанов формируются тромбы, содержащие колонии микробов, нити фибрина, лейкоциты и спущенные эндотелиальные клетки. Они могут подвергаться абсцедированию или закрывать просвет сосуда [2].

После их распада возникает тромбоземболия (от греч. emballo – бросать). Лимфогенные эмболы могут с током лимфы заноситься в региональные лимфоузлы, вызывать их воспаление или даже достигать грудного протока и проникать в кровяное русло. При сильном расстройстве лимфообращения отмечают даже ретроградную эмболию. Асептические тромбы подвергаются распаду, расплавлению и рассасыванию или организации с полной обтурацией (от лат. obturatio – закупоривать) и склерозом лимфатического сосуда [1].

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. 5-е изд., стер. СПб.: Лань, 2023. 100-101 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/343232> (дата обращения: 22.12.2024).

2. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

НАРУШЕНИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Афонькин

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В обзорной статье рассказывается о нарушениях терморегуляции. Раскрываются их основные виды. Рассматривается влияние различных факторов на возникновение патологий температуры тела. Рассматриваются симптомы патологий.

Ключевые слова: температура, гипотермия, гипертермия, кардиоваскулярные изменения, гиперпиретический синдром.

Summary

The review article describes thermoregulation disorders. Their main types are revealed. The influence of various factors on the occurrence of body temperature pathologies is considered. Symptoms of pathologies are considered.

Keywords: temperature, hypothermia, hyperthermia, cardiovascular changes, hyperpyretic syndrome.

Введение

Определение температуры тела – важный пункт в обследовании пациента, особенно критического. Ректальная температура у спокойного пациента выше 39,1° трактуется как повышенная. Метод измерения обязательно принимается во внимание, т.к. температура в различных частях тела ниже ректальной. Отклонение может говорить как о инфекционных заболеваниях, так и об острых болях.

Актуальность

Актуальность заключается в определении патологических процессов в организме (чаще всего острых воспалений или системных воспалений), опираясь на изменение процессов терморегуляции.

Цель исследования

Главными целью данной статьи являются изучение сути процессов терморегуляции и факторов, влияющих на её изменение (отклонение) от определённой нормы.

Задачи исследования

1. Провести поиск источников литературы по проблематике терморегуляций у животных;
2. Проанализировать отечественных и зарубежных авторов и определить виды терморегуляционных патологий, их причины возникновения, а также методы их лечения.

Терморегуляция

Терморегуляция – это связь между отдаваемым и производимым теплом. Теплокровные животные используют метаболические, физиологические и поведенческие механизмы для её контроля. Центр, отвечающий за температуру тела находится в ЦНС: в передней части гипоталамуса. Изменения температуры внешней и внутренней среды воспринимаются периферическими и центральными терморецепторами, и информация направляется в гипоталамус по нервам. Терморецепторы воспринимают увеличение или уменьшение температуры тела относительно нормы: если температура тела снижена – уменьшается теплоотдача и увеличивается теплопродукция, если температура повышена – рассеивается тепло.

Если температура внешней среды нормальная, то большая часть теплопродукции происходит за счет активности мышц, даже в покое. Кахексичные или анестезированные, пациенты с серьёзными неврологическими расстройствами могут быть не в состоянии поддерживать нормальную температуру тела или реагировать на изменения температуры по большей части из-за сильных отклонений в физиологических процессах (так, при анестезии сначала наступает кратковременная тахикардия, далее идет уменьшение частоты пульса, что вызывает гомеостатические нарушения) [1].

Виды патологий:

Гипотермия

Гипотермия может быть как первичной, так и вторичной. Первичная гипотермия, или «случайное» переохлаждение, провоцируется чрезмерным воздействием низкой температуры окружающей среды. Вторичная гипотермия – это всегда следствие болезни, травмы, хирургического вмешательства или введения наркотических средств, воздействующих на терморегуляцию организма.

У животных (по степени тяжести) первичная гипотермия подразделяется на легкую (32–37 °С), умеренную (28–32 °С) и тяжелую (менее чем 28 °С). Больные с вторичной гипотермией имеют более тяжелые клинические проявления переохлаждения при более высоких температурах тела, чем пациенты с первичной гипотермией. Поэтому была предложена новая классификация для описания пациентов с вторичной гипотермией: легкая (36,7–37,7 °С), умеренная (35,5–36,7 °С), тяжелая (33,0–33,5 °С) и критическая (менее чем 33 °С) [1].

Этиология

Гипотермия может быть обусловлена содержанием на холоде без укрытия, купанием в холодной воде, анестезией, системными заболеваниями (болезнями почек, гипoadренокортицизмом, гипотиреозом, отравлениями, дисфункцией головного мозга), нарушенным или несовершенным механизмом терморегуляции (маленькие котята и щенки), травмой или сочетанием предрасполагающих условий внешней среды и нижележащего системного заболевания. Необходимо выявить нижележащую причину, которая привела к гипотермии.

Патофизиология

Кардиоваскулярные изменения: замедленный сердечный ритм, пониженное артериальное давление, аритмии, снижение сердечного выброса и асистолия. В начале наблюдается учащение сердцебиения и повышение давления. При прогрессировании гипотермии усиливается артериальная вазодилатация, что приводит к гипотонии и уменьшению сердечного выброса.

Респираторные проявления: на первой стадии происходит увеличение частоты дыхательных движений, за которым следуют падение частоты и глубины дыхания, повреждение легочных альвеол и гипоксия тканей организма. Замедление обмена веществ приводит к снижению выделения углекислого газа, что, в свою очередь, уменьшает минутную вентиляцию легких. Снижение активности реснитчатого эпителия способствует развитию отека легких, бронхопневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома.

Неврологические эффекты: от незначительного угнетения до комы.

Гиповолемия, вазоконстрикция периферических сосудов, сдвиг влево кривой сатурации кислород-гемоглобин, а также снижение функции печени – все эти нарушения, вызванные холодом, ответственны за развитие лактатного ацидоза.

По причине сниженной перфузии могут развиваться острая почечная недостаточность, панкреатит и эрозии слизистой ЖКТ. Может наблюдаться как гипогликемия, так и гипергликемия, а также гипо- и гиперкалиемия. Могут

возникать гипокоагуляция, ДВС-синдром, а также лейкопения и тромбоцитопения.

Терапия

Животные с сильной гипотермией могут казаться мертвыми, не являясь таковыми. При сильной гипотермии пульс может не прощупываться, а сердцебиение не прослушиваться. Инфузионная терапия является обязательным мероприятием во время согревания. Необходим тщательный мониторинг, поскольку агрессивная инфузионная терапия увеличивает риск развития такого осложнения, как отек легких.

Антиаритмические препараты и катехоламины не должны использоваться в случаях умеренной и тяжелой гипотермии, поскольку, если организм и ответит на их введение, реакция будет непредсказуемой. Кроме того, большинство патологических проявлений ликвидируются одним только повышением температуры тела и коррекцией электролитных и кислотно-щелочных нарушений.

Независимо от используемого метода, температура тела должна подниматься по крайней мере на 1–2 °С в час, а активное согревание должно быть остановлено, когда температура тела достигнет 37 °С, чтобы предотвратить развитие рикошетной гипертермии.

При ректальном измерении температура тела пациента может продолжать падать в течение определенного периода времени после начала согревания. Это явление вызвано возвратом холодной периферической крови к центральному кровотоку и движением теплой крови от центра к периферии. При выраженной периферической вазоконстрикции пассивное поверхностное согревание всегда должно сопровождаться активным внутренним согреванием, чтобы уменьшить разницу температур между центральным и периферическим кровотоком. Во время внешнего согревания примите меры для предотвращения ожогов кожи, т.е. регулируйте температуру самих внешних устройств для обогрева или разместите теплопроводящий барьер между источником тепла и пациентом.

Обследование и тактика ведения пациента с гипотермией должны быть как у любого критически больного пациента. Мониторинг должен быть наиболее тщательным. Метод и техника согревания базируются на тяжести, продолжительности и предрасполагающих причинах переохлаждения.

Существует три метода согревания:

Пассивное внешнее согревание: животное укрывают одеялами, чтобы предотвратить потери тепла и позволить самому организму продуцировать

тепло. В целом данный метод полезен пациентам с незначительной гипотермией, которые в остальном здоровы.

Активное внешнее согревание: животное укутывают и прикладывают внешние источники тепла. Этот метод, как правило, используют для согревания животных с умеренно сильной гипотермией, истощенных животных с незначительной гипотермией и животных, которые не ответили на пассивное согревание.

Активное внутреннее согревание: перитонеальный диализ теплым раствором, теплый лаваж плеврального пространства, лаваж желудка или толстой кишки, согревание вдыхаемого воздуха. Используется у животных с температурой менее 30 °С, у животных с остановкой сердца вследствие гипотермии или животных, которые не отвечают на другие методы согревания.

После того как температура достигает 36,7 °С, рекомендовано введение наркотических средств для купирования боли.

Осложнения согревания

Осложнения, связанные с согреванием, являются довольно распространённым явлением. Шок, возникающий при согревании, представляет собой состояние, вызванное резким повышением температуры, в результате чего происходят расширения сосудов. У кошек, страдающих от гиповолемического шока, часто наблюдаются три основных клинических симптома: пониженная температура, низкое артериальное давление и замедленный пульс. Эти опасные для жизни симптомы в научной литературе иногда называют «триадой смерти». Ранее проведенные исследования выявили изменения в адренергической реакции у гипотермических кошек. При своевременном лечении гипотермии восстанавливаются как адренергическая чувствительность, так и сосудистые реакции, что ставит под угрозу пациентов, получающих большие объёмы кристаллоидных растворов, из-за риска гиперволемии и отека легких. Консервативное инфузионное лечение, сочетающееся с активным согреванием, играет ключевую роль в реанимации после шока у гипотермических кошек, позволяя предотвратить развитие отека легких.

Гипертермия

Гипертермия – это термин, обозначающий любое увеличение температуры тела относительно нормы для данного вида животных. Когда тепло производится или накапливается в количествах, превышающих потери тепла, развивается гипертермия. Термин «гипертермия» применим для тех гипертермичных пациентов, у которых точка отсчета в гипоталамусе «перенастроилась» на более высокую температуру. При гипертермических состояниях, отличных от лихорадки, подъем температуры обусловлен не тем,

что организм пытается повысить свою температуру; повышение температуры здесь – результат физиологических, патологических и фармакологических изменений, приводящих к приросту тепла при сниженной теплоотдаче.

Судороги

Гипертермия патологического или фармакологического происхождения: поражение переднего отдела гипоталамуса или рядом с ним злокачественная гипертермия;

Неадекватный теплообмен

Тепловой удар часто приводит к неадекватному теплообмену. Нахождение при высоких внешних температурах может повысить тепловую нагрузку быстрее, чем это может компенсироваться организмом. Главным образом это касается крупных пород собак, ожиревших и брахицефаличных животных. Тепловой удар может произойти внезапно, особенно в закрытом пространстве с плохой вентиляцией (например, в автомобиле с закрытыми окнами), даже в умеренно жаркие дни. Температура в закрытом автомобиле, находящемся на открытом солнце, может превысить 48 °С меньше чем за 20 минут, даже когда внешняя температура – только 24 °С. Смерть может произойти меньше чем за час, особенно у предрасположенных к гипертермии животных, описанных выше. Пациент с тепловым ударом не будет отвечать на жаропонижающие, используемые для лечения истинной лихорадки. Животному с гипертермией необходимо немедленно охладить все тело, чтобы предотвратить повреждение органов или смерть. Есть много методов охлаждения гипертермичного пациента; конкретная техника охлаждения выбирается на основании анализа состояния животного, температуры и ответа на терапию. У большинства животных полное охлаждение тела лучше всего достигается оксигенотерапией и внутривенным введением жидкости, применяются ванны и полоскания прохладной водой, а также размещение вентилятора около животного. Если вода, которой охлаждают животное, будет очень холодной, есть риск сужения периферических сосудов, что приведет к замедлению процесса охлаждения. Охлаждение должно быть прекращено, когда температура тела приближается к нормальной (39.4 °С), чтобы предотвратить ятрогенную гипотермию.

Гиперпиретический синдром

Гиперпиретический синдром встречается у животных, которые подвергаются физической нагрузке в горячем и влажном климате. Этот синдром чаще всего встречается у охотничьих собак или у собак, которые бегают трусцой с владельцами. При высокой влажности охлаждение через

одышку снижается до минимума. Кроме того, тяжелая физическая нагрузка обеспечивает скелетную мускулатуру большим количеством крови, ставит под угрозу периферическую потерю высокой температуры, не позволяя расширяться сосудам на коже. Много охотничьих собак и собаки, которые бегают с владельцами, будут продолжать работать или бегать, пока совсем не ослабеют и не окажутся на грани коллапса. При подозрении на гиперпиретический синдром владельцы должны измерить ректальную температуру собаки при первых признаках слабости или при отказе животного работать дальше. Владельцы должны быть проинструктированы, что ректальная температура выше 41°C требует непосредственного охлаждения всего тела, а температура выше 41.6 °C может привести к повреждению жизненно важных органов или к смерти.

Гипертермия, связанная с упражнениями

Температура тела повышается даже при незначительной физической нагрузке из-за интенсивной работы мышц, когда высокая температура и влажность не влияют на животное. У собак иногда будет подниматься температура, которую нужно снижать. Это прежде всего касается редко тренирующихся животных и питомцев с наличием лишнего веса и болезней дыхательной системы. Эклампсия приводит к активной работе мышц, следствием чего является значительное повышение температуры. В таких случаях необходимо начать охлаждение тела в комплексе с терапией, направленной на устранение эклампсии. Припадки могут возникать вследствие органических, метаболических или идиопатических причин, чаще у маленьких животных. При длительных припадках может возникнуть гипертермия из-за активной работы мышц. В таких ситуациях ветеринарный врач должен сначала купировать припадок, а потом, если у животного будет наблюдаться гипертермия, – приступить к охлаждению всего тела пациента.

Патологическая гипертермия

и лекарственно обусловленная гипертермия

Патологические и фармакологические типы гипертермии включают в себя несколько расстройств, которые нарушают температурный баланс. Повреждения гипоталамуса могут разрушить центр терморегуляции, что приведет к нарушению реакции на холодную и горячую внешнюю среду. У собак и кошек встречается злокачественная гипертермия. Это приводит к миопатии и последующему метаболическому повышению температуры, вторичному расстройству метаболизма кальция, которое провоцируется фармакологическими агентами: ингаляционные анестезирующие средства (особенно галотан) и миелорелаксанты, например сукцинилхолин. Может присутствовать значительная ригидность мышц, хотя ее может и не быть. При

устранении причины и полном охлаждении тела можно предотвратить смерть. Dantrolene – специфичная и эффективная терапия при злокачественной гипертермии, доза составляет 2.5–5 мг/кг. Гиперметаболические расстройства могут также привести к гипертермическому статусу. Эндокринные нарушения, такие как гипертиреоз, феохромоцитома, могут вызвать увеличение скорости метаболизма или сужение сосудов, что приводит к значительному повышению температуры и/или уменьшению способности выделять тепло. Эти условия редко приводят к серьезной гипертермии, которая требует полного охлаждения тела.

Патофизиология

Гипертермия приводит к увеличению метаболического статуса и росту кислородного потребления, которые увеличивают потребность в тепле и воде приблизительно на 7 % для каждого 0.6 °C выше принятых норм. Кроме того, гипертермия приводит к угнетению центра аппетита в гипоталамусе, но не центра жажды. Животные, которые перенесли тяжелую ЧМТ или инсульт, могут иметь более серьезные повреждения головного мозга при гипертермии.

Температуры тела, превышающие 41.6 °C, обычно вызывают увеличение потребления кислорода клетками, что превышает его поступление и приводит к ухудшению клеточной функции и их структуры. Это может способствовать развитию ДВС-синдрома (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) с образованием тромбов и кровотечениями, а также вызвать серьезные поражения органов, включая мозг (отек, повреждения, судороги, кома), сердце (аритмии), печень (гипогликемия, гипербилирубинемия), желудочно-кишечный тракт (эпителиальная десквамация, всасывание эндотоксинов, кровотечения) и почки (острая почечная недостаточность). Кроме того, могут развиваться гипоксия, гиперкалиемия, разрушение скелетной мускулатуры, тахипноэ, метаболический ацидоз, тахикардия и гипервентиляция. Тепловой удар и злокачественная гипертермия способны вызвать тяжелый рабдомиолиз, гиперкалиемию, гипокальциемию, миоглобинемию и миоглобинурию, а также повышенные уровни креатинина и щелочной фосфатазы. К счастью, истинные лихорадки редко достигают столь высоких температур, и гипертермия чаще возникает по другим причинам, требующим мгновенного медицинского вмешательства.

Клинический подход к пациенту с гипертермией

К оценке состояния гипертермичного пациента нужно подходить очень внимательно, чтобы избежать ошибочных заключений. Необходимо

собрать полный анамнез и провести осмотр, если только пациент находится не в критическом состоянии или у него не запредельная гипертермия (температура выше 41,1 °C), или животное очевидно пытается рассеивать тепло в окружающую среду (одышка, постуральные изменения), или не находится в коме. В таких случаях должны быть начаты непосредственное полное охлаждение тела и оказание помощи пациенту. Стабильным пациентам необходимо провести полный клинический осмотр, а у владельцев выяснить информацию о возможно перенесенных инфекциях или ранах, нанесенных другим животным, о болезнях других домашних животных, о предыдущем месте обитания и о предыдущем или текущем медикаментозном лечении. Этот подход позволяет клиницисту решить, является ли повышенная температура тела истинной лихорадкой. Если температура не поднимается выше 41,1 °C, то это не опасно для жизни и решение о применении жаропонижающей терапии должно быть принято на основании оценки клинического состояния.

Терапия

Основные задачи инфузионной терапии заключаются в восстановлении объема циркулирующей крови, улучшении клубочковой фильтрации и кровотока в почках, а также в стабилизации электролитного баланса. Кроме того, необходимо применение антибиотиков широкого спектра для снижения риска бактериальной транслокации и сепсиса. Животное должно быть немедленно переведено в прохладное помещение для предотвращения дальнейшего отека мозга. В случае наличия признаков обструкции верхних дыхательных путей следует обеспечить его кислородом. При параличе гортани рекомендуется применение седативных средств. В критических ситуациях с обструкцией верхних дыхательных путей и отеком гортани показаны глюкокортикоиды для уменьшения отека. Эмпирическое назначение глюкокортикоидов у пациентов без признаков нарушения проходимости дыхательных путей может вызывать споры, так как эти препараты могут ухудшить почечный кровоток и способствовать образованию язв в ЖКТ. Антибиотики широкого спектра, такие как цефалоспорины второго поколения и комбинации ампициллина с энрофлоксацином, используются для борьбы с бактериемией. Тяжелая гипертермия может вызвать полиорганную недостаточность, и своевременное распознавание нарушений критично. Прогноз в большинстве случаев зависит от основного заболевания и возникающих осложнений. Смертность тесно связана с продолжительностью и степенью гипертермии, и в основном, риск летального исхода высок в первые 24 часа после начала инцидента. Если животное переживает 48 часов в стационаре, как правило, шансы на выздоровление возрастают.

Библиографический список

1. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Бакина С.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В данной статье речь идёт о патологических процессах, которые сопровождают многие заболевания и связаны с изменением содержания гликогена, содержащегося во всех клетках и тканях организма - углеводных дистрофиях.

Ключевые слова: дистрофия, карбоангидрозы, гликоген, гликогенозы.

Summary

This article deals with the pathological processes that accompany many diseases and are associated with changes in the glycogen content contained in all cells and tissues of the body - carbohydrate dystrophies.

Keywords: dystrophy, carbonic anhidrosis, glycogen, glycogenoses.

Жизнедеятельность любой ткани осуществляется в результате постоянного обмена веществ, в некоторых случаях нарушения метаболизма вызывают качественные изменения в тканях или органе, при этом в клетке и межклеточном веществе увеличивается содержание естественных метаболитов или появляются вещества иного химического или физического состава. Такие изменения носят название дистрофии [1].

Дистрофии относятся к одним из наиболее древних процессов филогенеза и сопровождают многие патологические процессы и заболевания. Они могут развёртываться на различных уровнях организации живого: органе, ткани, клетки и клеточных ультраструктур. Поэтому изучение этой темы в общем и рассмотрение углеводной дистрофии в частности имеет большое значение в патологической анатомии [2].

Цель данной работы: систематизация знаний по теме «Углеводные дистрофии».

Задачи исследования:

- выделить общие положения по теме «Углеводные дистрофии»;

- рассмотреть виды углеводных дистрофий;
- рассмотреть примеры проявления углеводных дистрофий.

Сущность дистрофии (от греч. *dys* – нарушение, *trophe* – питание) заключается в том, что в клетках или межклеточном пространстве образуется избыточное или недостаточное количество свойственных им соединений, происходят их качественные изменения или же, образуются вещества, не свойственные данной клетке или ткани в результате нарушения обмена веществ.

Углеводными дистрофиями или карбоангидрозами называют изменения состава и количества углеводов в тканях организма, обусловленные нарушениями их всасывания, синтеза и распада. Большинство углеводов находится в составе комплексных соединений клеток и тканей [3].

Углеводы, которые определяются в клетках и тканях и могут быть идентифицированы гистохимически, делят на полисахариды, из которых в животных тканях выявляются лишь гликоген, гликозаминогликаны (мукополисахариды) и гликопротеиды.

Выявляют наследственные патологии углеводного обмена, в основе которых лежат нарушения обмена гликогена. Они обусловлены отсутствием или недостаточностью фермента, участвующего в расщеплении депонированного гликогена, и относятся поэтому к наследственным ферментопатиям, или болезням накопления [4].

Полисахариды, гликозаминогликаны и гликопротеиды выявляются ШИК-реакцией или реакцией Хочкиса–Мак-Мануса. Сущность реакции заключается в том, что после окисления йодной кислотой (или реакции с периодатом) образующиеся альдегиды дают с фуксином Шиффа красное окрашивание. Для выявления гликогена ШИК-реакцию дополняют ферментативным контролем – обработкой срезов амилазой. Гликоген окрашивается кармином Беста в красный цвет. Гликозаминогликаны и гликопротеиды определяют с помощью ряда методов, из которых наиболее часто применяют окраски толуидиновым синим или метиленовым синим. Эти окраски позволяют выявлять хромотропные вещества, дающие реакцию метакромазии. Обработка срезов ткани гиалуронидазами (бактериальной, тестикулярной) с последующей окраской теми же красителями позволяет дифференцировать различные гликозаминогликаны [1].

В патологии углеводного обмена различают уменьшение или увеличение гликогена в клетках, а также патологический синтез и отложение его в органах и тканях, в которых он в норме не выявляется.

Причины уменьшения количества гликогена: при остром и хроническом голодании, гипоксии, лихорадке, переохлаждении, а также при экзогенных и эндогенных интоксикациях и инфекциях наблюдают резко выраженные уменьшения количества гликогена в печени, скелетных мышцах и миокарде. Дефицит гликогена часто наблюдается при патологии желез внутренней секреции, регулирующих его обмен. Уменьшение количества гликогена установлено при базедовой болезни в связи с повышением интенсивности основного обмена. Экспериментально у жвачных это воспроизводится при инъекциях тиреотропного гормона гипофиза и тироксина с развитием индуцированного кетоза [3].

Микроскопически у животных (в особенности у жвачных) углеводная недостаточность с уменьшением или исчезновением запасного гликогена из печени и мышечной ткани часто сочетается с зернистой дистрофией, мобилизацией жира с повышенным образованием кетоновых тел и жировой инфильтрацией паренхиматозных органов, особенно печени, почек и миокарда. Однако гликоген, связанный с белками, полностью не исчезает из клеток даже при полном голодании. При этом отмечают патологический синтез гликогена и отложение его в почках, в эпителии узкого сегмента петли Генле [4].

Клинически отмечают функциональные расстройства (угнетение, сердечная слабость и одышка), связанные с энергетической недостаточностью.

Увеличение количества гликогена в клетках организма и его патологические отложения называются гликогенозом.

Избыточное содержание гликогена наблюдают при анемии, лейкозах, в лейкоцитах и соединительнотканых клетках в воспалённых очагах, по периферии острых инфарктов или туберкулёзных очагов.

Гликоген накапливается у откормочных животных, особенно при гипофункции щитовидной железы, вызванной тиреостатиками (хлорнокислый аммоний и др.). Гликогеновая инфильтрация встречается в тканевых элементах некоторых опухолей (миом, сарком, карцином, невром и др.).

Гистологически при этих болезнях отмечают избыточное накопление гликогена в печени (гепатоциты «нафаршированы» гликогеном), сердце, почках, скелетных мышцах, стенке сосудов и др.).

Макроскопически органы при углеводной дистрофии не имеют характерных изменений.

Клинически гликогенозы сопровождаются сердечной и дыхательной недостаточностью, от которых и наступает смерть. У животных эти болезни изучены недостаточно.

Наиболее ярко нарушения углеводного обмена выражены при сахарном диабете, развитие которого связывают с патологией β -клеток островков

поджелудочной железы, которые не способны вырабатывать инсулин в достаточном количестве. Гистологически наряду с нарушением обмена гликогена в печени и скелетных мышцах отмечают инфильтрацию гликогеном сосудистой ткани - диабетическая ангиопатия, эпителия почечных канальцев (извитых и петель Генле), стромы и сосудистых клубочков почек с развитием интеркапиллярного диабетического склероза клубочков. При этом иногда гликоген выделяется и в просвет канальцев.

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: учебник для вузов. 6-е изд., стер. СПб.: Лань, 2024. 604 с. URL: <https://reader.lanbook.com/book/434135#4> (дата обращения: 20.12.2021).
2. Общее учение о дистрофиях. URL: [https://mkgtu.ru/vikon/sveden/files/Obschee_uchenie_o_distrofiyah_\(1\).pdf?ysclid=m4ze1cm3sf367666564](https://mkgtu.ru/vikon/sveden/files/Obschee_uchenie_o_distrofiyah_(1).pdf?ysclid=m4ze1cm3sf367666564) (дата обращения: 21.12.2024).
3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.
4. Углеводные дистрофии // StudFiles. URL: <https://studfile.net/preview/1154988/> (дата обращения: 20.12.2024).

БОЛЕЗНЬ МАРЕКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Степанова А.А.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В статье авторы описывают болезнь Марека, которая представляет серьезную угрозу для птицеводческой отрасли, вызывая значительные экономические потери. Рассматриваются этиология, патогенез, клинические признаки. Особое внимание уделяется практическим вопросам диагностики и профилактики, включая вакцинацию и санитарно-гигиенические мероприятия.

Ключевые слова: Болезнь Марека (нейролимфоматоз), вирус герпеса, птицы, диагностика, вакцинация; экономический ущерб; птицеводство.

Summary

The article is Marek's disease poses a serious threat to the poultry industry, causing significant economic losses. The etiology, pathogenesis, and clinical signs are considered. Special attention is paid to practical issues of diagnosis and prevention, including vaccination and sanitary and hygienic measures. In the article, Marek's disease poses a serious threat to the poultry industry, causing significant economic losses. The etiology, pathogenesis, and clinical signs are considered. Special attention is paid to practical issues of diagnosis and prevention, including vaccination and sanitary and hygienic measures.

Keywords: Marek's disease (neurolimphomatosis), herpes virus, birds, diagnosis, vaccination; economic damage; poultry farming.

Цель исследования: представить современное состояние знаний о болезни Марека, обобщив результаты последних научных исследований.

В статье будут рассмотрены следующие задачи вопросы с целью достижения поставленной цели:

1. Описать этиологию и патогенез болезни Марека.
2. Рассмотреть клинические проявления различных форм заболевания.
3. Представить современные методы профилактики и лечения.

Лимфома Марека, или острая болезнь Марека, – довольно частое заболевание, поражающее цыплят, может вести к значительным экономическим

потерям. Возбудителем является ДНК-содержащий герпесвирус группы В, который имеет тропность к эпителию перьевых фолликулов. Заражение происходит контактным путем, через скорлупу. Может поражать не только кур, но и индеек, уток, куропаток, фазанов, перепелов и лебедей. Патанатомические изменения играют ключевую роль в диагностике болезни Марека, позволяя ветеринарным специалистам быстро и точно установить диагноз и принять необходимые меры по предупреждению распространения инфекции. Ранняя и точная диагностика необходима для эффективного контроля заболевания и минимизации экономических потерь [1].

Актуальность заключается в том что несмотря на профилактические меры, болезнь Марека продолжает циркулировать среди птицеводческих хозяйств, что указывает на необходимость постоянного мониторинга, совершенствования методов диагностики и разработки новых стратегий контроля инфекции. Представленный обзор актуален для повышения осведомленности и улучшения зоогигиенических практик в птицеводстве [2].

Нейролимфоматоз, или болезнь Марека, – хроническое инфекционное заболевание птиц, поражающее периферические нервы. Характерные симптомы: параличи конечностей, изменения цвета радужки и формы зрачка, а также развитие опухолей во внутренних органах [3].

Первое описание болезни, сопровождающейся двигательными нарушениями и патологиями периферических нервов у кур, принадлежит Мареку. Позднее Паппенгеймер и его коллеги обнаружили лимфоидные опухоли во внутренних органах, преимущественно в яичниках, у больных птиц. Это привело к переименованию болезни в нейролимфоматоз и выделению трех форм: невральная, глазная и висцеральная [3].

Заболевание наносит значительный экономический ущерб птицеводству из-за падежа птиц, снижения продуктивности и уменьшения массы тела. Потери, связанные с болезнью Марека, существенно превышают потери от лейкоза.

Возбудителем является ДНК-содержащий герпесвирус, размер вириона – 150-250 нм. Вирус имеет, как минимум, шесть антигенов, ключевыми среди которых являются А, В и С. Общий антиген роднит все патогенные штаммы [4].

Культивирование вируса осуществляется в куриных эмбрионах и культуре клеток (фибробластов и клеток почек). Вирус существует в двух формах: связанной с клеткой (характерно для герпесвирусов) и свободной. Высоковирулентные штаммы провоцируют острую форму, менее

вирулентные – хроническую. Вирус стимулирует выработку нейтрализующих антител и обладает интерфероновой активностью [5].

Вирус неустойчив во внешней среде: погибает при температуре 18-20 °С. При криогенном хранении (до -180 °С) сохраняется длительное время. В эпителии перьевых фолликулов сохраняет вирулентность до 8 месяцев, в пыли – до 44 дней, в подстилке и помете – до 100 дней.

Наиболее восприимчивы к болезни куры. Существует выраженная возрастная зависимость восприимчивости: максимальна она в первые две недели жизни (заболеваемость до 74%), к 8-20 неделям инфицирование достигает 100%. Возрастной иммунитет связан с развитием гуморального иммунитета. Куры более восприимчивы, чем петухи. В неблагополучных помещениях 0,015 м³ воздуха, содержащего вирус, способны заразить 10 цыплят [5].

Вирус адсорбируется лейкоцитами и распространяется по организму, локализуясь в лимфоидной ткани. Репродукция вируса приводит к пролиферации лимфоидных клеток и их инфильтрации в периферические нервы, головной мозг, глаза, мышцы и внутренние органы. Исход заболевания варьируется от летального исхода до полного выздоровления [5].

Инкубационный период составляет от 13 до 150 дней и более. Короткий инкубационный период и высокая восприимчивость характерны для молодых птиц высокопродуктивных пород.

Заболевание проявляется в двух основных формах: классической (невральной) и острой (висцеральной). Классическая форма характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, вызывая разнообразные неврологические симптомы: хромоту, парезы, атаксию, параличи конечностей, крыльев, шеи и хвоста. Птицы могут демонстрировать неестественную походку – высоко поднимать ноги при беге или иметь скованную, скрученную походку, опираясь на скрученные пальцы или голеностопные суставы. В тяжелых случаях развивается двусторонний паралич, приводящий к характерной позе, напоминающей позу пингвина. Смерть наступает от истощения в возрасте 3-5 месяцев. В некоторых случаях наблюдается спонтанное выздоровление, но в возрасте 5-16 месяцев у таких птиц может развиваться иридоциклит [6].

Иридоциклит проявляется изменением цвета радужной оболочки и формы зрачка. Возникают беловато-серые пятна или концентрические участки, сливающиеся и распространяющиеся по радужной оболочке, вызывая так называемое «сероглазие». Зрачок деформируется, уменьшается в размерах и может полностью зарости, приводя к частичной или полной слепоте.

Острая форма БМ характеризуется коротким инкубационным периодом (несколько недель до 2-3 месяцев) и неспецифическими симптомами: угнетением, анемией, затрудненным дыханием, расстройством пищеварения, истощением, отказом от корма и дегидратацией. Эти симптомы обусловлены образованием опухолей во внутренних органах, нарушающих нормальное функционирование организма. В некоторых случаях наблюдается преимущественное поражение кожных покровов.

Клинически выделяют три формы БМ: невральную (поражение периферической нервной системы), окулярную (изменение цвета радужной оболочки и зрачка) и висцеральную (образование опухолей в паренхиматозных органах). Процент поражения стада при классической форме составляет до 10%, а при острой – 20-30%.

Патологоанатомические изменения при болезни Марека (БМ) затрагивают, прежде всего, иммунную систему. Тимус и бурса Фабрициуса – первые мишени вируса. Бурса может быть уменьшена в размерах или подвергнуться атрофии, иногда с образованием неоплазм. Лимфоидные фолликулы атрофируются, замещаясь кистозными полостями, а межфолликулярные соединительнотканые перегородки утолщаются и инфильтрируются лимфоидными клетками. В 2-10% случаев в бурсе развиваются неоплазии, ведущие к атрофии органа. Опухолевые очаги первоначально формируются периваскулярно в межфолликулярной соединительной ткани, затем, разрастаясь, замещают лимфоидные фолликулы. Чаще всего наблюдается гипоплазия бursы с атрофией фолликулов и образованием кист, превышающих по размеру непораженные фолликулы в 1,5-3 раза [6].

Лечение и профилактика. Лечение болезни Марека (БМ) на сегодняшний день отсутствует. Поэтому все усилия сосредоточены на профилактике, которая включает как общие санитарно-гигиенические мероприятия, так и специфическую иммунизацию.

Профилактические меры включают строгий контроль за чистотой и дезинфекцией помещений, изоляцию молодняка от взрослых птиц, минимизацию стрессовых факторов для птицы и предотвращение одновременного воздействия вирусов БМ и лейкоз-саркомы.

Специфическая профилактика осуществляется путем вакцинации с использованием различных типов вакцин:

1. Живые аттенуированные вакцины первого серотипа: Основаны на ослабленных штаммах вируса (например, HPRS-16, Md-5, JV, JA). Они не

проходят полного цикла репликации в перьевых фолликулах, исключая риск реверсии к патогенной форме и горизонтального распространения.

2. Живые частично аттенуированные вакцины первого серотипа: Представлены, например, вакциной CVI 988 (Rispens). Эти вакцины проходят полный цикл репликации, распространяются в окружающей среде и обладают остаточной патогенностью.

3. Живые вакцины из природно-ослабленных штаммов второго серотипа: Используют полевые неонкогенные штаммы (например, SB-1, 301B), хорошо реплицирующиеся и распространяющиеся среди птиц.

4. Вакцины на основе авирулентного вируса герпеса индеек (ВГИ) третьего серотипа: Это вирусы (например, FC-126, PBT11V1), не требующие дополнительной аттенуации и не имеющие риска реверсии. Штамм FC-126 может быть стабилизирован во внеклеточном состоянии. Важно учитывать, что вакцины на основе этого штамма, приготовленные из несвязанного с клетками вируса, более чувствительны к материнским антителам, в отличие от вакцин с клеточно-связанным вирусом, нейтрализация которых происходит только в присутствии комплемента.

5. Поливалентные вакцины: Сочетают различные штаммы вируса БМ и ВГИ. Они наиболее эффективны при вспышках, вызванных высокопатогенными полевыми штаммами. Наибольшей синергией обладают комбинации штаммов второго и третьего серотипов (например, SB-1 и FC-126 или 301B и HVT).

6. Инактивированные вакцины: Вакцины, содержащие антигены вируса БМ без нуклеиновой кислоты, в настоящее время не получили широкого распространения в промышленном птицеводстве.

7. Рекомбинантные вакцины: Хотя разработаны и апробированы, эти вакцины пока не нашли массового применения.

Выбор вакцины и схемы вакцинации должен осуществляться ветеринарным специалистом, учитывая эпидемиологическую ситуацию и специфику конкретного птицеводческого хозяйства.

Меры борьбы в неблагополучных хозяйствах направлены на предотвращение заражения яиц, цыплят и молодняка до 4 месяцев. При единичных случаях заболевания без тенденции к распространению проводят выбраковку и убой больных птиц. При более серьезных вспышках (5-10% поголовья) целесообразен убой всей птицы в неблагополучных птичниках с последующей утилизацией. Запрещается реализация инкубационных яиц и живой птицы, прекращается инкубация и прием молодняка. Проводится тщательная дезинфекция всех помещений, оборудования, инвентаря и транспорта. Помет и подстилка обеззараживаются биотермическим методом.

Тушки птиц утилизируют или перерабатывают (варёные колбасы, консервы), в зависимости от наличия опухолей. Пух и перо дезинфицируют и вывозят на перерабатывающие предприятия.

Возобновление приема молодняка разрешается через месяц после ликвидации очага и завершения санации. Весь молодняк подлежит вакцинации в суточном возрасте. Ограничения снимаются после 6 месяцев отсутствия заболевания у выросшего молодняка.

Болезнь Марека остается сложной проблемой для птицеводческой отрасли, требующей постоянного внимания и дальнейших исследований. Хотя существующие вакцины эффективно предотвращают многие случаи заболевания, появление новых вариантов вируса и необходимость повышения уровня защиты стимулируют поиск инновационных решений. Перспективными направлениями исследований являются разработка рекомбинантных вакцин, использование генной инженерии для создания вирусов-векторов, а также изучение роли иммунной системы птицы в борьбе с инфекцией. Более глубокое понимание молекулярных механизмов патогенеза позволит разработать новые стратегии профилактики и лечения, направленные на минимизацию возникновения болезни Марека.

Библиографический список

1. Вирусные болезни птиц : учебное пособие / В.И. Плешакова, И.Г. Алексеева, Н.А. Лещёва, Т.И. Лоренгель. Омск: Омский ГАУ, 2021. URL: <https://e.lanbook.com/book/170281> (дата обращения: 22.12.2024).

2. Основные болезни птиц: учебное пособие / Л.Н. Симонова, В.В. Черненко, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск: Брянский ГАУ, 2023. 95 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/385724> (дата обращения: 22.12.2024).

3. Патология птиц: учебное пособие / сост. В.В. Салаутин [и др.]. Саратов: Вавиловский университет, 2022. URL: <https://e.lanbook.com/book/363725> (дата обращения: 21.12.2024).

4. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

5. Комплексное исследование влияния вирусов болезни марека I и III серотипов на экспрессию гена IRF7 и клеточную структуру кишечника цыплят кросса доминант/ URL: http://vetkuban.com/num6_202306.html.

6. Болезнь Марека у птицы. URL: <https://www.nita-farm.ru/vetvracham/pticy/disease-bolezn-mareka/>.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЭПИТЕЛИОМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Фефилова А.С.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В статье рассматриваются доброкачественные эпителиомы, их патогенез, микро и макрокартина. А также предоставлены примеры опухолей.

Ключевые слова: Доброкачественные эпителиомы, опухоли, кожа, слизистая оболочка

Summary

The article discusses benign epitheliomas, their pathogenesis, micro and macro patterns. Examples of tumors are also provided.

Keywords: Benign epitheliomas, tumors, skin, mucous membrane.

Цель исследования: изучение характера доброкачественных эпителиом.

В статье будут рассмотрены следующие задачи вопросы с целью достижения поставленной цели:

- 1) рассмотреть определения и классификацию;
- 2) изучить патогенез развития доброкачественных опухолей;
- 3) разобрать виды опухолей;
- 3) рассмотреть макро и микрокартины.

Эпителиома – это опухоль кожи и слизистых оболочек, развивающаяся из клеток их поверхностного слоя – эпидермиса. Эпителиомы отличаются многообразием клинических вариантов от небольших узелков до опухолей значительного размера, бляшек и язв [1].

Классификация доброкачественных эпителиом

Доброкачественные эпителиомы можно классифицировать по нескольким критериям:

1. По локализации:

– кожные эпителиомы;

– эпителиомы внутренних органов.

2. По морфологии:

– папилломы;

– аденомы.

3. По характеру роста:

– узловые;

– плоские. [2]

Патогенез:

Доброкачественные эпителиомы могут развиваться под влиянием различных факторов, таких как вирусные инфекции, солнечное излучение, генетическая предрасположенность и травмы. Патогенез включает аномальный пролиферативный процесс, в результате которого происходит увеличение числа эпителиальных клеток [3].

Папилломы:

Встречается чаще у КРС, лошадей, овец, коз, кошек и собак, особенно в возрасте до 2 лет. Папиллома растёт медленно, локализуется на поверхности кожи, слизистых оболочек, может быть твёрдой и мягкой, в зависимости от количества стромы и степени ороговения эпителия [3].

Макрокартина:

Папилломы зачастую напоминают цветную капусту, обладая поверхностью с множеством трещин. Они могут иметь как тонкую ножку, так и широкое основание.

Микрокартина:

При микроскопическом исследовании чаще всего обнаруживают утолщенный слой эпителия, который лежит на разросшейся соединительной ткани. Кожные сосочки имеют неодинаковую длину и выглядят утолщенными. Эпителий демонстрирует разные степени гиперкератоза, а клетки базального слоя (пролиферативного) показывают частые митозы, в то время как клетки верхнего слоя подвергаются различным дистрофическим изменениям [4].

Аденома:

Аденома – опухоль из железистого эпителия. Как и нормальная железистая ткань, она может быть построена по типу трубчатой, альвеолярной, гроздьевидной, фолликулярной или дольчатой железы. Локализация их разнообразная: легкие, кожа, печень, селезенка, простата, щитовидная железа, яичник, молочная железа.

Макрокартина:

Аденомы могут проявляться в различных формах. В паренхиматозных органах или в глубине тканей они выглядят как инкапсулированные узлы, в то время как на слизистых оболочках и коже могут иметь вид полипов или

бугристых образований. Кроме того, они могут принимать форму бородавчатых выростов на тонкой или толстой ножке.

Микрокартина:

Паренхима представлена железистыми фолликулами, строма - соединительно тканые прослойки, в которых проходят кровеносные сосуды. Аденомы бывают: простые? кистоаденомы, железистые, папиллярные кистоаденомы [4].

Вывод

В ходе работы я изучила патогенез доброкачественных опухолей, а также их виды, их микро и микрокартины.

Библиографический список

1. Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров. URL: <https://e.lanbook.com/book/434135>.
2. Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза. Эпителиальные опухоли. URL: <https://edu.vgsa.ru/mod/lesson/view.php?id=121525>
3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.
4. Доброкачественные опухоли кожи у собак и кошек. URL: <https://balakovo-vet.ru/content/dobrokachestvennye-opuholi-kozhi-u-sobak-i-koshek>.

ИНФАРКТ МИОКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Аминева А.Р.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Данная статья представляет собой обзор данных о инфаркте миокарда животных. В ней рассматривается актуальность проблемы, определение и классификация видов инфаркта миокарда. Особое внимание уделяется освещению основных признаков для выявления данного заболевания животных, подчеркивая особенности и сложности, связанные с атипичным течением инфаркта миокарда у разных животных.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сердце, животные, миокард, сердечная стенка

Summary

This article is an overview of data on animal myocardial infarction. It examines the relevance of the problem, the definition and classification of types of myocardial infarction. Special attention is paid to highlighting the main signs for detecting this disease in animals, emphasizing the features and difficulties associated with the atypical course of myocardial infarction in different animals.

Keywords: myocardial infarction, heart, animals, myocardium, heart wall.

Цель исследования:

Освещение основных аспектов инфаркта миокарда, включая его этиологию, патогенез, клинические проявления и методы диагностики;

Задачи исследования:

- Рассмотреть различные виды инфаркта миокарда.
- Привести примеры наиболее распространенных клинических случаев.
- Обозначить существующие сложности в диагностике и лечении.

Понятие инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда у животных представляет собой некроз (отмирание) участка сердечной мышцы (миокарда) вследствие длительного нарушения коронарного кровотока. Это приводит к серьезному повреждению миокарда и, в

зависимости от размера и локализации некроза, может вызывать различные клинические проявления, от незначительных нарушений сердечного ритма до внезапной смерти. В отличие от человека, у животных инфаркт миокарда часто протекает атипично, что затрудняет диагностику [1].

Виды инфаркта миокарда у животных

Классификация инфаркта миокарда имеет свои особенности, связанные с анатомическими и физиологическими различиями. Можно выделить следующие виды:

1. По локализации различают два клинко-морфологических типа инфаркта миокарда:

- Трансмуральный инфаркт миокарда. Некроз затягивает всю толщу сердечной стенки. Это наиболее тяжелая форма инфаркта миокарда.
- Субэндокардиальный инфаркт миокарда. Некроз локализуется в подэндокардиальном слое миокарда.

2. По виду:

- Белый (анемический). Макроскопически имеет вид плотного, желто-белого, несколько выступающего над поверхностью органа очага с неровными границами, окруженного красным ободком реактивной гиперемии.
- Красный (геморрагический). Имеет темно- или буро-красный цвет, так как инфицированный участок весь пропитывается кровью.

3. Степени тяжести:

- Инфаркт малой степени тяжести. Характеризуется незначительным некрозом миокарда, часто протекает бессимптомно.
- Острый инфаркт миокарда. Развивается внезапно и проявляется выраженной клинической картиной.
- Застарелый инфаркт миокарда. Развивается внезапно в результате ранее перенесенного острого инфаркта миокарда, характеризуется рубцеванием пораженного участка миокарда [2].

Примеры инфаркта миокарда у животных

Инфаркт миокарда встречается у самых разных видов животных, включая собак, кошек, лошадей, крупный рогатый скот, птиц и др.

Клиническая картина инфаркта миокарда может значительно варьироваться в зависимости от вида животного, возраста, сопутствующих заболеваний и других факторов.

Например, у собак инфаркт миокарда часто проявляется вялостью, одышкой, кашлем, бледностью слизистых оболочек. У кошек симптоматика может быть более скрытой и проявляться снижением активности, поте-

рей аппетита и др. точная диагностика требует проведение электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии и других методов исследования [3].

Заключение

Следует отметить, что инфаркт миокарда у животных – серьезное заболевание, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. Дальнейшие исследования в этой области необходимы для улучшения методов диагностики и разработки более эффективных терапевтических стратегий.

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: учебник для вузов. 6-е изд., стер. СПб.: Лань, 2024. 604 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/434135> (дата обращения: 22.12.2024).
2. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.
3. Справочник ветеринарного терапевта: учебное пособие / Г.Г. Щербаков, Н.В. Данилевская, С.В. Старченков [и др.]. 5-е изд., испр. и доп. СПб.: Лань, 2022. 656 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/210404>.

ЛИПИДНЫЕ ДИСТРОФИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Замалдинов Н.И.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Сложное и многофакторное заболевание, характеризующееся нарушением обмена липидов в организме, что приводит к накоплению жировых отложений в клетках и тканях. Она может проявляться в различных формах, включая висцеральное и подкожное ожирение, а также атеросклероз – патологический процесс, связанный с отложением липидов в стенках сосудов.

Ключевые слова: дистрофия, патологическая анатомия, ветеринария.

Summary

A complex and multifactorial disease characterized by a disorder of lipid metabolism in the body, which leads to the accumulation of fatty deposits in cells and tissues. It can manifest itself in various forms, including visceral and subcutaneous obesity, as well as atherosclerosis, a pathological process associated with the deposition of lipids in the walls of blood vessels

Keywords: dystrophy, pathologic anatomy, veterinary medicine.

Липидная дистрофия у животных – это сложное патологическое состояние, характеризующееся аномальным накоплением жировых веществ в клетках различных органов и тканей. Этот процесс может оказывать негативное влияние на функционирование различных систем организма, что делает изучение липидной дистрофии важным аспектом ветеринарной медицины. В последние годы наблюдается рост заболеваемости липидной дистрофией, что вызывает необходимость в дальнейших исследованиях и адекватных методах профилактики и лечения [1, 2].

Согласно статистике, условия современного содержания и кормления домашних и сельскохозяйственных животных часто не соответствуют физиологическим потребностям. Изменения в рационе, уменьшение

физической активности и стрессовые факторы, такие как тесное содержание и недостаток свежего воздуха, способствуют развитию метаболических заболеваний, в том числе липидной дистрофии. Это состояние встречается не только у домашних питомцев, но и у продуктивных животных, что имеет значительное значение для агропромышленного комплекса и его экономики [3].

Изменение образа жизни, связанное с урбанизацией и переизбытком, также касается домашних животных. В итоге, потребление высококалорийных кормов, богатых простыми углеводами и жирами, приводит к ожирению и, как следствие, к липидной дистрофии. Эта проблема стала особенно актуальной с учетом того, что заболевания, связанные с липидной дистрофией, могут привести к существенным потерям как в здоровье животных, так и в экономике сельского хозяйства [4].

Основной целью данной статьи является систематизация знаний о липидной дистрофии у животных, а также анализ ее патогенеза, различных видов, клинических проявлений и методов диагностики. Важное внимание будет уделено вопросам профилактики и терапии данного состояния, его влиянию на здоровье животных и их продуктивность [4].

1. Определить и классифицировать виды липидной дистрофии у животных.
2. Изучить причины и факторы риска развития этого заболевания у различных видов животных.
3. Рассмотреть клинические проявления и методы диагностики липидной дистрофии
4. Оценить подходы к лечению и профилактике данного состояния.
5. Проанализировать влияние липидной дистрофии на продуктивность и общее состояние здоровья.

Липидная дистрофия у животных может быть классифицирована на несколько видов в зависимости от органа или системы, которые она затрагивает [3]:

Гепатическая липидная дистрофия (гепатоз): Наиболее распространенный вид, проявляющийся накоплением жира в печени. Это состояние может развиваться в результате неправильного диетического питания, ожирения, а также инфекционных и токсических поражений печени. У крупного рогатого скота особенно часто наблюдается данное заболевание в периоды стресса, таких как лактация или транспортировка [4].

Липидная дистрофия сердца: Накопление липидов в кардиомиоцитах может приводить к увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний и негативно сказываться на общем состоянии животного. Это состояние может быть вызвано метаболическими расстройствами и недостатком физической активности [2].

Липидная дистрофия мышц: Характеризуется наличием острого или хронического заболевания, при котором происходит накопление жиров в мышечной ткани. Это состояние может быть связано с недостатком питания, неправильно подобранным кормом или генетическими предрасположенностями [2].

Дермальная липидная дистрофия: Проявляется образованием ксантом и липом, которые возникают в результате накопления жировых клеток в дерме. Ксантомы чаще всего наблюдаются у пород собак, предрасположенных к гиперлипидемии.

Липидная дистрофия у животных может развиваться под влиянием различных факторов:

1. Неправильное кормление: Неправильное, несбалансированное питание, чрезмерное количество углеводов и жиров в рационе может способствовать накоплению жира в органах.

2. Низкая физическая активность: Близость к активной жизни и умственная нагрузка важны для поддержания метаболизма, поэтому недостаток активности может способствовать ожирению и липидной дистрофии.

3. Стрессы: Стрессовые ситуации, такие как транспортировка или смена окружающей обстановки, могут вызывать метаболические изменения, провоцирующие липидную дистрофию.

4. Патологические состояния: Некоторые заболевания, такие как диабет, болезни щитовидной железы и другие эндокринные расстройства, могут предрасполагать животных к развитию липидной дистрофии.

5. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП): Это заболевание часто встречается у собак и кошек, проявляется накоплением жира в печени и может привести к тяжелым последствиям, таким как воспаление, фиброз и даже цирроз. Это состояние требует грамотной диагностики и немедленного вмешательства со стороны ветеринаров.

6. Ксантомы у собак: Причиной их возникновения зачастую служит генетическая предрасположенность и нарушение обмена веществ. Ксантомы проявляются в виде желтоватых или оранжевых образований на коже и могут потребовать хирургического вмешательства для удаления.

7. Липидная дистрофия у крупного рогатого скота: Часто наблюдается у кормящих коров, когда неправильно сбалансированный рацион приводит к накоплению жира в печени. Это может негативно влиять на молочную продуктивность и скорость выздоровления.

8. Липидная дистрофия у свиней: Чаще всего эта проблема оказывается актуальной в условиях интенсификации производства, когда

недостаток движения и нерациональное кормление приводят к накоплению жира в печени и других органах. Это, в свою очередь, может снизить эффективность производства мяса и вызвать экономические потери [4].

Диагностика липидной дистрофии

Клиническое обследование: Определение внешних признаков, таких как увеличение живота, желтушность кожи, изменения в аппетите и активности животного.

Лабораторные исследования: Биохимический анализ крови позволяет выявить изменения в уровне липидов, а также нарушения функций печени и других органов.

Ультразвуковая диагностика: УЗИ органов брюшной полости может помочь в визуализации жировых отложений и структурных изменений в печени и других органах.

Анализ тканей: В некоторых случаях может потребоваться биопсия для изучения клеточного состава и степени накопления липидов в определенных органах [2].

Лечение липидной дистрофии требует комплексного подхода:

Коррекция питания: Основой успешного лечения является изменение рациона на сбалансированный и физиологически подходящий. Направление на снижение калорийности и повышение содержания клетчатки также может помочь.

Физическая активность: Увеличение физической активности домашних животных поможет предотвратить дальнейшее накопление жира и улучшить общую физическую форму.

Медикаментозное лечение: В некоторых случаях могут потребоваться препараты для коррекции обмена веществ, улучшения функции печени и снижения уровня жиров в крови.

Регулярный мониторинг: Профилактика возможного рецидива липидной дистрофии включает регулярные ветеринарные осмотры и контроль за состоянием здоровья животных.

Липидная дистрофия у животных является серьезной проблемой, влияющей на здоровье и продуктивность. Понимание механизмов его развития, клинических проявлений и последствий для здоровья является важной задачей ветеринарной медицины. Эффективные методы диагностики и профилактики помогут снизить заболеваемость и обеспечить высокую продуктивность животных [3].

Библиографический список

1. Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов / С.В. Акчурин, Г.П. Демкин.
2. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.
3. Общее учение о дистрофиях. Майкоп: Майкопский государственный технологический университет.
4. Дистрофии. Паренхиматозные дистрофии: методические рекомендации для студентов, клинических ординаторов.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ИЗ НЕЗРЕЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Петрова Д.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Злокачественные новообразования, возникающие из незрелой соединительной ткани, представляют собой серьёзную проблему в ветеринарной онкологии, затрагивая широкий спектр видов животных, от домашних питомцев до сельскохозяйственных и диких представителей фауны. Эти опухоли, часто называемые саркомами, характеризуются разнообразием гистологических типов, агрессивным ростом и склонностью к метастазированию, что затрудняет их диагностику и лечение. Несмотря на относительно невысокую распространённость по сравнению с другими видами рака, саркомы представляют серьёзную угрозу для здоровья животных, приводя к снижению качества жизни и летальному исходу.

Ключевые слова: злокачественные опухоли, незрелая соединительная ткань, саркома.

Summary

Malignant neoplasms arising from immature connective tissue represent a major challenge in veterinary oncology, affecting a wide range of animal species, from domestic pets to farm animals and wild animals. These tumors, often referred to as sarcomas, are characterized by a variety of histologic types, aggressive growth, and a tendency to metastasize, making their diagnosis and treatment difficult. Despite their relatively low prevalence compared to other cancers, sarcomas pose a serious threat to animal health, leading to decreased quality of life and death.

Keywords: malignant tumors, immature connective tissue, sarcoma.

Актуальность изучения злокачественных опухолей из незрелой соединительной ткани у животных обусловлена их агрессивностью, влиянием на здоровье и продолжительность жизни, сложностью диагностики и лечения, а также важностью для сравнительной онкологии, развития ветеринарной науки и снижения экономических потерь в животноводстве.

Целью данной статьи является обобщение современных знаний о злокачественных опухолях из незрелой соединительной ткани у животных.

Задачами данной статьи являются классификация основных видов сарком, возникающих из незрелой соединительной ткани у животных, подробное описание патогенеза и факторов риска, анализ клинических проявлений.

Злокачественные опухоли из незрелой соединительной ткани. Такие опухоли называются саркомами (от греч, *sarcos* – рыба, мясо). Они слабодифференцированы, обладают быстрым очень злокачественным, инфильтрирующим (инвазивным) ростом, гематогенным метастазированием, способны давать рецидивы. Встречаются у животных всех видов, особенно часто у собак крупных пород, лошадей, реже у крупного и мелкого рогатого скота, а также у других животных. Саркомы локализуются в различных частях тела: в надкостнице и в костях, коже и подкожной клетчатке, фасциях и апоневрозах, межмышечной соединительной ткани, во внутренних органах, в органах размножения (например, венерическая саркома у собак), в мягких тканях у птиц (саркома Рауса) и др.

Макроскопически саркомы имеют вид неправильной формы узловатых бугристых новообразований или разлитых инфильтратов с гладкой поверхностью разреза, плотной или мягкой консистенции, серого, серо-белого, серо-бурого или серо-красного цвета, напоминают рыба, мясо. Величина сарком варьирует от небольшого размера до нескольких килограммов. В их центре часто обнаруживают омертвление и кровоизлияния.

Микроскопически саркомы состоят из паренхимы, представленной малодифференцированными соединительнотканнми клетками, и стромы из рыхлой соединительной ткани с небольшим количеством фибробластов, волокон и тонкостенными сосудами.

Саркома отличается большим разнообразием. В зависимости от разновидности соединительной ткани, на которой развивается опухоль, выделяют фибросаркому, хондросаркому, остеосаркому и миксосаркому.

Фибросаркома – незрелая опухоль из волокнистой соединительной ткани. Наиболее часто встречается у собак, крупного рогатого скота, лошадей, птиц. Развивается в мочеполовой системе, на конечностях, в области головы [1].

Макроскопически она может быть различного размера. Крупные фибросаркомы имеют неравномерно узловатую форму, без четко выраженных границ с окружающей тканью.

Микроскопически состоит из малодифференцированных фибробластов со значительным количеством коллагеновых волокон.

Липосаркома – опухоль из незрелой жировой ткани. Чаще встречается у старых собак, а также у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота, кошек и других домашних животных. Встречается в местах расположения жировой и волокнистой соединительной ткани [1].

Макроскопически она имеет форму узла или множественных образований белого или светло-желтого цвета.

Микроскопически опухолевые клетки округлые, цитоплазма ацидофильная с большим количеством жира, ядра круглые с одним крупным ядрышком. В отличие от липомы, содержит много незрелых клеток.

От других злокачественных опухолей высокодифференцированные липосаркомы отличаются более медленным ростом, слабовыраженным атипизмом и полиморфизмом клеток и ядер, редко дают метастазы. Различают несколько видов липосарком в зависимости от зрелости клеток.

Слабодифференцированные липосаркомы обладают всеми признаками злокачественной опухоли. Важнейшими из них являются миксоидная (с ослизнением стромы), веретенноклеточная, круглоклеточная и полиморфноклеточная.

Хондросаркома построена из незрелых клеток хрящевой ткани. В отличие от хондромы, хондробласты разного размера, полиморфны, их ядра содержат большое количество хроматина. Встречаются гигантские клетки с одним или несколькими ядрами. Хондросаркома способна к инфильтративному росту и метастазированию в легкие или по всему организму, но может подвергаться также слизистому метаморфозу и окостенению.

Остеосаркома построена из незрелой костной ткани. Наиболее часто диагностируется у собак крупных пород, реже у крупного рогатого скота и редко у других животных. Встречается в костях таза, грудной клетки (особенно ребрах), конечностей и позвонках.

Макроскопически остеосаркома имеет округлую или овальную форму, тесно связана с пораженной костью. Инфильтрирующий рост опухоли распространяется и на мозговую полость. Поверхность опухоли губчатая, цвет серо-белый или серо-желтый.

Микроскопически опухоль состоит из малодифференцированных долек и трабекул остеоидной или обызвествленных костных пластинок, окруженных большим количеством остеобластов полигональной или веретенновидной формы с ядрами, богатыми хроматином, множеством фигур митоза, с ацидофильной и базофильной цитоплазмой. Встречаются многоядерные гигантские клетки, или остеокласты, диффузно расположенные по всей опухолевой ткани. Опухоль

обладает ярко выраженным инфильтрирующим, деструктивным ростом, разрушает костную ткань с возможным возникновением спонтанных переломов пораженной кости. Отличается высокой способностью к метастазированию с развитием гематогенных метастазов преимущественно в легких.

Миксосаркома встречается редко, развивается из остаточной незрелой мезенхимальной (слизистой) ткани эмбрионов с преобладанием малодифференцированных клеточных элементов эмбриональных фибробластов с небольшим количеством основного межклеточного вещества.

Кроме того, по форме и степени дифференциации клеток, из которых состоит паренхима опухоли, различают круглоклеточную, веретенноклеточную, полиморфно-клеточную, гигантоклеточную и альвеолярную саркомы.

Круглоклеточная саркома состоит из малодифференцированных клеток, которые морфологически напоминают малые (мелкокруглоклеточная саркома) и средние (крупнокруглоклеточная саркома) лимфоциты. Ядра их округлой формы, с большим количеством хроматина. Между клетками, составляющими паренхиму опухоли, расположены мелкие тяжи рыхлой волокнистой соединительнотканной стромы с тонкостенными сосудами, имеющими структуру широких капилляров синусоидного типа. Круглоклеточные саркомы наиболее злокачественные опухоли. Быстрый рост их сопровождается частичным омертвением клеток в центре опухоли.

Веретенноклеточная саркома построена из веретеновидных клеток типа фибробластов, формирующих параллельные и переплетающиеся пучки в виде клубка. В зависимости от размера клеток различают мелко- и крупноверетенноклеточную саркому. Часто видны митотические делящиеся клетки, в том числе с патологическими формами митоза. Строма развита слабо вокруг сосудов капиллярного типа.

Полиморфно-клеточная саркома состоит преимущественно из клеток разной величины и формы: круглоклеточные, веретенноклеточные и другие со слабо развитой стромой. Встречаются в яичниках, семенниках, паренхиматозных органах у собак, крупного рогатого скота и лошадей.

Гигантоклеточная саркома наряду с круглыми, веретенообразными и полиморфными клетками содержит многочисленные крупные многоядерные клетки (до 50 ядер) типа остеокластов.

Альвеолярная саркома имеет ячеистое строение с наличием разного размера и формы долек с круглыми клетками типа мелких и средних

лимфоцитов, окруженных соединительнотканной стромой с сосудами капиллярного типа.

Библиографический список

1. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ВРОЖДЁННАЯ ПАТОЛОГИИ. ПОСТНАТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Паршакова Н.А.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В данной статье рассматривается вопрос о генетических и врожденных патологиях (уродства, пороки развития, аномалии) и постнатальные пороки развития.

Ключевые слова: генетические и врожденные патологии, агенезия, гипогенезия, гипергенезия, полидактилия, поликардия.

Summary

This article examines the issue of genetic and congenital pathologies (deformities, malformations, anomalies) and postnatal malformations.

Keywords: genetic and congenital pathologies, agenesis, hypogenesis, hypergenesis, polydactyly, polycardia.

Цели: изучить генетические и врожденные патологии; изучить группы наследственной патологии; изучить врожденную патологию; изучить постнатальные пороки развития.

Генетические и врожденные патологии (уродства, пороки развития, аномалии) и постнатальные пороки развития представляют собой стойкие фенотипические морфофункциональные изменения или отклонения в организме, закрепленные в их генетической природе (наследственная патология) или возникающие под влиянием неблагоприятных факторов в период внутриутробного роста эмбриона (врожденная патология), а также в период после рождения (постнатальные пороки развития).

Генетическая, или наследственно обусловленная патология

В основе она имеет какие-либо первичные генетические изменения или мутации в программном аппарате клеток, передаваемые потомкам по наследству через гаметы.

Патологические изменения в организме при генетической патологии возникают в результате стабильно наследуемого повреждения ДНК половых клеток под влиянием различных мутагенов. К ним относятся ионизирующие излучения (радиоактивные вещества, космические и рентгеновские лучи), химические вещества естественного и искусственного происхождения, обладающие мутагенным действием, наследственные особенности предков, некоторые виды близкородственного разведения и др. По характеру изменений генетического аппарата различают мутации, обусловленные изменением числа хромосом (геномные); структуры хромосом (хромосомные aberrации); молекулярной структуры гена (генные, или точковые, мутации).

Наследственную патологию по типу ее наследования делят на три группы:

- наследуемые по доминантному типу;
- наследуемые по рецессивному типу;
- передающие аномальный признак, сцепленный с половыми хромосомами.

У животных с наследственной патологией, как и у здоровых, определенные признаки наследуются в соответствии с генетическим законом свободного распределения. При этом гомозиготные животные, несущие мутантные доминантные и рецессивные патологические аллели, проявляют аномальный признак в полном развитии и с доминантным аллелем с широким его распространением у носителей. Животные, имеющие наряду с рецессивным патологическим доминантный аллель (гетерозиготные животные), не будут иметь выраженного проявления аномального признака, хотя порок у них остается в скрытом состоянии.

Изменение числа хромосом. Различают четыре основных типа хромосомных aberrаций: нехватки, удвоения, инверсии, транслокации. Половые клетки имеют гаплоидный набор хромосом. В результате нарушения мейоза может измениться число хромосом и становится не кратным гаплоидному набору. Увеличение диплоидного числа хромосом у зигот и соматических клеток определяется как полиплоидия. Соматическая полиплоидия характерна для приспособительных и компенсаторных процессов, т.е. имеет защитно-приспособительное значение. По нашим данным, она наблюдается в печени у молочных коров с высокой продуктивностью. Возможны тройное наличие хромосом или утрата отдельных из них. Нарушение нормального числа хромосом приводит к изменениям в строении и к снижению жизнеспособности животных. Отсутствие двух гомологичных хромосом делает организм нежизнеспособным. Мутации, не совместимые с жизнью, называются летальными.

Определенные мутационные изменения генома клеток в части случаев могут быть полезными. С мутационной изменчивостью связана эволюция – процесс образования новых видов, пород животных и сортов растений. На основе мутационной изменчивости в практике животноводства осуществляется селекция по выведению новых пород животных.

Наследственные болезни. Гемолитическая болезнь новорожденных причинно обусловлена несовместимостью плода и матери по резус-фактору. При беременности, особенно при повторной, у резус-отрицательного организма с резус-положительным плодом происходит сенсibilизация беременного организма эритроцитами плода. Антирезусные антитела проникают через плаценту, взаимодействуют с антигеном эритроцитов. Последние разрушаются с развитием гемолитической болезни. Гемофилия – наследственное заболевание, при котором мутантный ген сцеплен с половой хромосомой. У мужских особей с наличием рецессивного гена, сцепленного с женской половой хромосомой, нарушается образование тромбопластина, тромбина и фибриногена, вследствие чего кровь в течение длительного времени не свертывается. Женские особи, имеющие ген гемофилии в гетерозиготном виде, остаются здоровыми, не страдают гемофилией. Редко встречаются гемофилия В, связанная с недостатком фактора IX, и гемофилия с дефицитом фактора X. Серповидноклеточная анемия возникает в результате наследования патологического гемоглобина. Он отличается от нормального тем, что в нем глутаминовая кислота заменена валином, эритроциты приобретают вид серпа. Аномалии, вызванные методами разведения. Чаще всего они представляют собой стойкие нежелательные отклонения от породного типа, гетерозиготные носители наследственных пороков подвергаются выбраковке.

Врожденная патология

Возникает в результате действия неблагоприятных факторов в период пренатального развития эмбриона. При этом у плода нарушаются формообразовательные процессы, возникают пороки развития и уродства. Часто они сопровождаются мертворожденностью и абортами. Причины врожденной патологии могут быть физического, химического и биологического характера. Тератогенным действием обладают физические факторы, биологические. Соматические мутации разного происхождения (генные, хромосомные, геномные), возникающие в соматических клетках организма, наследуются потомками этих клеток и делают организм мозаикой, т. е. особью со смешанными популяциями клеток. В

зависимости от времени воздействия патогенного фактора на внутриутробно развивающийся организм различают эмбриопатию и фетопатию.

В ветеринарной и зоотехнической практике особое значение имеют следующие виды уродств:

- агенезия (аплазия) – отсутствие какого-либо органа (например, конечности);
- гипогенезия (гипоплазия) – недоразвитие органа, части тела или всего организма (например, микроцефалия – недоразвитие головы, гипотрофия и др.);
- гипергенезия – врожденное увеличение органа;
- избыточное образование органов (например, полидактилия, или многопалость, поликардия – наличие нескольких сердец).

Постнатальные пороки развития

Возникают постнатальные пороки во внеутробный период жизни и характеризуются стойким отклонением от нормального онтогенеза. Причинами их могут быть нарушения содержания, кормления и эксплуатации животных, расстройства гормональной и иммунной систем, предрасполагающие факторы наследственности. К ним относятся отклонения в размерах тела, в состоянии различных органов и др. Появление таких пороков необходимо предотвращать научно обоснованной селекцией животных и созданием благоприятных условий для их роста и развития.

Библиографический список

1. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Шумилов С.Н.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В данной работе рассматривается раздел патологической анатомии, посвящённый изучению опухолей. Описываются основные характеристики и классификации опухолей, а также их морфологические особенности. Особое внимание уделяется вопросам этиологии, патогенеза и механизмов развития опухолевого процесса. Анализируются различные типы опухолей, включая доброкачественные и злокачественные новообразования, их гистологические и цитологические характеристики. Также рассматриваются методы диагностики и исследования опухолей, позволяющие определить их природу и стадию развития. Важное место занимает анализ факторов риска и причин возникновения опухолей, что имеет значение для профилактики и раннего выявления опухолевых заболеваний.

Ключевые слова: опухоль, патанатомия опухолей, виды опухолей, патогенез опухолевых процессов.

Summary

This paper examines the section of pathological anatomy devoted to the study of tumors. It describes the main characteristics and classifications of tumors, as well as their morphological features. Particular attention is paid to the issues of etiology, pathogenesis and mechanisms of tumor development. Various types of tumors are analyzed, including benign and malignant neoplasms, their histological and cytological characteristics. It also examines methods of diagnostics and examination of tumors, allowing us to determine their nature and stage of development. An important place is occupied by the analysis of risk factors and causes of tumor occurrence, which is important for the prevention and early detection of tumor diseases.

Keywords: tumor, pathological anatomy of tumors, types of tumors, pathogenesis of tumor processes.

Опухоли (лат. tumor), новообразования (лат. neoplasma), бластомы (лат. blastoma) – атипичные разрастания тканей организма, по характеру роста и функциональному значению резко отличающиеся от нормального развития и других патологических процессов (гипертрофии, регенерации, организации и метapлазии). В основе опухолевого роста лежит безграничное 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. Клетки опухоли в отличие от других клеток организма приобретают новые опухолевые свойства, не способны переходить в зрелую законченную ткань. Опухоли могут возникать из любой ткани организма, в любом организме. Они широко распространены в мире – включая человека, холоднокровных животных и растения.

Актуальность патанатомии опухолей представляет собой важную область медицины, которая сосредоточена на изучении морфологических изменений в тканях, возникающих в результате опухолевого процесса. С учетом увеличения заболеваемости раком и сложности его диагностики, роль патологоанатомии становится особенно значимой [1].

Цель данной статьи заключается в обобщении современных знаний о патологоанатомии опухолей, включая их классификацию, патогенез, методы диагностики и прогностические факторы. Для достижения этой цели ставятся следующие **задачи**:

1. Рассмотреть основные виды опухолей и их классификацию.
2. Изучить патогенез опухолевых процессов.
3. Описать современные методы диагностики, применяемые в патологоанатомии.

Доброкачественные и злокачественные опухоли

Все многообразие опухолей по клиническому значению делят на две большие группы: доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли. Как показывает само название, такие опухоли при развитии, как правило, пагубно не влияют на организм животного. Они построены из хорошо дифференцированных клеточных элементов. По их строению можно определить, из какой ткани они развились. В их структуре можно видеть только признаки тканевого атипизма, в то время как клеточный атипизм почти не выступает. Растут такие опухоли медленно, характеризуются центральным ростом, при росте сдавливают окружающие ткани, при этом не нарушают ткань, в которой растут. Окружающая ткань при их росте обычно атрофируется. Такие опухоли после хирургического удаления не возникают повторно. В зависимости от локализации доброкачественные опухоли могут

стать опасными. К таким относятся опухоли головного и спинного мозга. Сильно влияет на организм и размер опухоли [2].

Примеры: Липомы (жировые опухоли), миомы (опухоли гладкой мускулатуры), аденомы (опухоли железистой ткани).

Злокачественные опухоли.

В отличие от доброкачественных они быстро растут, в результате чего клетки малодифференцированы, порой даже совсем не дифференцированы. Поэтому трудно решать вопрос о происхождении опухоли. У таких опухолей хорошо выражен тканевый и клеточный атипизм, они бедны стромой. Чем беднее опухоль стромой, тем она быстрее растет. Рост опухолей инфильтрирующий, благодаря чему они быстро разрушают окружающие ткани.

Примеры: Карциномы (раковые опухоли эпителиальной ткани), саркомы (раковые опухоли соединительной ткани), лимфомы (опухоли лимфатической системы) [3].

Патогенез опухолевых процессов

Опухолевый процесс начинается с повреждения генетического материала клетки, которое может быть вызвано различными факторами: химическими канцерогенами, вирусами, ультрафиолетовым излучением, радиацией и другими. Это повреждение приводит к нарушению регуляции клеточного цикла, что вызывает бесконтрольное деление клеток.

В основе патогенеза лежит нарушение механизмов регуляции роста и деления клеток. В нормальных условиях клетки растут и делятся в ответ на сигналы, поступающие от других клеток и тканей организма. Опухолевые клетки теряют эту регуляцию и начинают делиться бесконтрольно, образуя опухоль.

В патологоанатомии применяются различные методы диагностики, которые позволяют точно определить характер и особенности патологических процессов в организме. Вот некоторые из них:

1. Гистологическое исследование. Это основной метод, который заключается в изучении образцов тканей под микроскопом. Гистологический анализ позволяет определить тип клеток, их структуру и выявить наличие аномалий.

2. Иммуногистохимическое исследование (ИГХ). Этот метод основан на использовании антител для выявления специфических белков в тканях. ИГХ помогает уточнить диагноз и определить прогноз заболевания.

3. Молекулярно-генетические исследования. Они включают методы, такие как полимеразная цепная реакция (ПЦР), секвенирование и гибридизация *in situ*. Эти методы позволяют выявить генетические

мутации, изменения в экспрессии генов и другие молекулярные маркеры, важные для диагностики и лечения.

4. Цитологическое исследование. Метод включает изучение отдельных клеток или небольших групп клеток, полученных из различных источников, таких как жидкости организма или биопсийные образцы. Цитологический анализ помогает выявить злокачественные клетки и оценить степень их атипии.

5. Электронная микроскопия. Этот метод использует электронные лучи для получения высокоразрешающих изображений структур клеток и тканей. Электронная микроскопия позволяет детально изучить ультраструктурные особенности клеток и выявить тонкие морфологические изменения.

6. Флуоресцентная микроскопия. Метод основан на применении флуоресцентных красителей, которые связываются со специфическими клеточными компонентами. Флуоресцентная микроскопия помогает визуализировать определённые структуры внутри клеток и тканей, что может быть полезно для диагностики некоторых заболеваний.

7. Проточная цитометрия. Этот метод позволяет анализировать отдельные клетки, проходящие через лазерный луч. Проточная цитометрия используется для оценки клеточного состава, определения стадии клеточного цикла, выявления анеуплоидии и других параметров, важных для диагностики и мониторинга заболеваний.

8. Автоматизированные системы анализа изображений. Современные технологии компьютерного анализа изображений помогают автоматизировать процесс интерпретации гистологических слайдов. Автоматизированные системы могут ускорить диагностику, повысить точность и стандартизировать процедуры анализа.

9. Тканевая инженерия и 3D-культура клеток. Эти методы используются для создания трёхмерных моделей тканей и органов, что позволяет изучать их структуру и функции в условиях, близких к естественным. Тканевая инженерия может помочь в разработке новых подходов к диагностике и лечению заболеваний [4].

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. М.: КолосС, 2006. 339 с.
2. Кокуричев П.И. [и др.]. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных (атлас). СПб.: Агропромиздат, 1994. 212 с.
3. Красочко П.А., Якубовский М.В., Ятусевич А.И. Болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 2005. 1388 с.

4. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ПАТОЛОГИЯ СЕЛЕЗЁНКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Грехнев К.С.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В статье рассказывается о патологиях селезенки. Раскрываются их основные виды. Рассматривается влияние различных факторов на возникновение патологий селезенки. Рассматриваются симптомы патологий.

Ключевые слова: селезенка, воспаление, разрыв, перегиб.

Summary

The article describes the pathologies of the spleen. Their main types are revealed. The influence of various factors on the occurrence of spleen pathologies is considered. The symptoms of pathologies are considered.

Keywords: spleen, inflammation, gap, inflection.

Селезенка является очень важным органом, принимающим активное участие в кроветворном процессе. Она разрушает старые эритроциты и тромбоциты, тем самым регулируя их количество в крови. Данный орган накапливает железо для дальнейшего накопления гемоглобина, а также благодаря способности резко сокращаться выбрасывает в сосуды кровь при резком снижении её уровня. При поражении селезенки сильно снижается иммунитет организма, а значит и способность сопротивляться вирусам и инфекциям.

Актуальность выбранной темы обусловлена тем, что патологии селезенки недооценены, хотя при её поражении или удалении многие функции селезенки берут на себя печень и лимфатические узлы, что увеличивает нагрузку на эти органы.

Целью является изучение патологий селезенки

В соответствии с целью поставлены следующие задачи:

- изучить литературу по исследуемой теме;
- изучить основные виды нарушений работы селезенки;

– проанализировать признаки проявления для каждой конкретной опухоли.

Воспаление селезенки

Воспаление селезенки называется *спленитом*. У животных встречается часто при инфекционно-токсических и других болезнях, а также при травмах. Различают экссудативное, пролиферативное и альтеративное воспаления [1].

Экссудативное воспаление селезенки наиболее распространено и может быть серозным, фибринозным, гемморагическим и гнойным. При серозном сплените орган увеличен, гиперемирован, дряблой консистенции, поверхность разреза влажная, блестящая, с нее стекает повышенное количество красного цвета жидкости, соскоб пульпы увеличен [2].

Гемморагический сплениит для остро протекающих и септических болезнях (сибирская язва, чума). Макроскопически селезенка увеличена в 3-5 раз, дряблая, темно-красного цвета, с поверхности разреза в большом количестве стекает кашицеобразная масса. Микроскопически отмечают расплавление пульпы, гиперемию с повышенным депонированием крови, лейкоцитоз, вирусемию или бактериемию, паралич (дистрофические и некротические изменения) гладких мышц трабекул и сосудов (септическая селезенка) [3].

Гнойный сплениит наблюдается при болезнях, протекающих в форме септикопиемии, а также при ранениях селезенки. Отмечают наличие единичных или множественных абсцессов, имеющих в центре гной сметанообразной консистенции, а по периферии демаркационную зону. При затяжном хроническом течении абсцессы превращаются в крошковатую некротическую массу, окруженную соединительнотканной капсулой [3].

Пролиферативный сплениит может быть специфическим и неспецифическим, очаговым или диффузным. Неспецифический пролиферативный сплениит развивается в исходе экссудативного воспаления селезенки и длительной интоксикации. Селезенка увеличена, плотная, на разрезе серовато-красного цвета с хорошо выраженными утолщенными капсулой и трабекулами. Специфический пролиферативный диффузный и очаговый сплениит характерен для хронических инфекционных (туберкулез, сепсис, сальмонеллез и др.), микотических (актиномикоз и др.) и паразитарных (гельминтозы и др.) болезней. Процесс протекает диффузно или чаще очагово с образованием типичных разного размера плотных, серо-белого цвета инфекционных гранул. Специфический пролиферативный сплениит необходимо

дифференцировать от реактивной лимфоидно-макрофагально-плазмоцитарной гиперплазии при первичном и вторичном иммунном ответе с более или менее выраженными иммуноморфологическими и иммунопатологическими изменениями, а также от неопластической гиперплазии при лейкозах и лимфомах [4].

Альтеративное воспаление протекает остро, реже хронически с преобладанием в комплексе воспалительной реакции атрофических, дистрофических и некротических процессов. Отмечают неравномерно слабовыраженную гиперемию с наличием различных по величине серо-белых очагов коагуляционного некроза, окруженных красным ободком [4].

Разрыв селезенки

Разрыв селезенки (капсулы и пульпы) может наблюдаться в результате грубого механического воздействия на организм животного (удары, наезды, падения, ранения), при развитии септической селезенки, спленомегалии, вызванной лейкозным процессом или пернициозной анемией, а также при амилоидозе. Края разрыва неровные, отечные, пропитаны кровью. В брюшной полости видны сгустки крови. Перфорацию (прободение) селезенки отмечают при огнестрельных ранениях, а также при паразитарных болезнях (гастрофиллез, мегастомоз и др.) в связи с повреждением капсулы селезенки, вызванным миграцией паразитов. Перфорация сопровождается образованием кровоподтеков в поврежденных тканях. Проникновение микробов в ткани может вызвать гнойно-гнилостное воспаление с образованием абсцесса на месте травмы [4].

Перегибы и смещения селезенки

Перегибы и смещения селезенки сопровождаются ее ущемлением, сдавливанием венозных сосудов, застойной гиперемией и инфарктами. В селезенке могут встречаться и другие патологические процессы (амилоидоз, гиалиноз сосудов и стромы, отложение пигментов и других веществ). С завершением роста организма при иммунных дефицитах и у старых животных селезенка постепенно подвергается патологической или физиологической (инволюционной) атрофии [4].

Библиографический список

1. Басинский В.А. Патологическая анатомия: учебное пособие / В.А. Басинский, Н.И. Прокопчик, А.В. Шульга ; под ред. В.А. Басинского. Гродно: ГрГМУ, 2023. 488 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/419036> (дата обращения: 22.12.2024).

2. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. 5-е изд., стер. СПб.: Лань, 2023. 604 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/343232> (дата обращения: 22.12.2024).

3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

4. Сулейманов С.М. Патологическая анатомия животных: учебное пособие / С.М. Сулейманов, Л.И. Дроздова. Воронеж: ВГАУ, 2021. 195 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/178986> (дата обращения: 22.12.2024).

5. Шапошникова Ю.В. Патологическая анатомия животных: учебное пособие / Ю.В. Шапошникова, Е.В. Михайлов, О.А. Сапожкова. Воронеж: ВГАУ, 2022. 155 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/301250> (дата обращения: 22.12.2024).

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Зверев А.В.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В данной статье рассматривается воспаление как защитная реакция организма на повреждения и инфекции, играющая важную роль в ветеринарной медицине. Описываются основные классификации воспалений, включая острое и хроническое, а также типы экссудата и локализации. Подробно анализируется патогенез воспалительной реакции, включая этапы и механизмы, вовлеченные в процесс. Обсуждаются клинические проявления воспаления у животных, такие как покраснение, отек и боль, а также их значение для диагностики и лечения заболеваний. Статья подчеркивает важность понимания воспалительных процессов для ветеринарной практики и предлагает направления для будущих исследований в этой области.

Ключевые слова: воспаление, защитная реакция, ветеринарная медицина, острое воспаление, хроническое воспаление, экссудат, патогенез, клинические проявления, диагностика, покраснение, отек, боль, механизмы воспаления, будущие исследования.

Summary

This article discusses inflammation as a protective response of the body to injury and infection, which plays an important role in veterinary medicine. The main classifications of inflammation are described, including acute and chronic, as well as the types of exudate and localization. The pathogenesis of the inflammatory response is analyzed in detail, including the stages and mechanisms involved in the process. Clinical manifestations of inflammation in animals, such as redness, swelling, and pain, as well as their significance for diagnosis and treatment of diseases are discussed. The article highlights the importance of understanding inflammatory processes for veterinary practice and suggests directions for future research in this area.

Keywords: inflammation, protective response, veterinary medicine, acute inflammation, chronic inflammation, exudate, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, redness, swelling, pain, inflammatory mechanisms, future research.

Воспаление является важнейшей защитной реакцией организма, направленной на устранение повреждений и патогенов, а также на восстановление тканей. В ветеринарной медицине воспалительные процессы занимают центральное место в патогенезе множества заболеваний, затрагивающих как домашних, так и диких животных. Острое и хроническое воспаление имеют различные клинические проявления, механизмы и подходы к лечению, что делает их изучение особенно актуальным для ветеринаров и исследователей. В данной обзорной статье мы рассмотрим основные аспекты воспалительных процессов, включая их патогенез, экссудаты, клинические проявления, методы диагностики и современные подходы к лечению.

Цели и задачи

Целью данной обзорной статьи является систематизация знаний о воспалительных процессах в ветеринарной медицине и выявление ключевых аспектов, требующих дальнейшего изучения. Задачи статьи включают:

1. Анализ механизмов воспаления и их роли в различных заболеваниях животных.
2. Обзор клинических проявлений острого и хронического воспаления.
3. Оценка методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний.
4. Определение направлений для будущих исследований в области ветеринарной медицины, связанных с воспалительными процессами.

Данная работа призвана углубить понимание воспалительных реакций.

Воспаление (от лат. *inflammatio* – воспалять) – комплексная местная защитно-приспособительная сосудисто-мезенхимальная реакция организма на повреждение ткани разными патогенными факторами. Это – сложная, выработанная в ходе филогенеза, эволюции животного мира реакция, возникающая в ответ на действие ка 126 127 кого-либо агрессивного стимула и характеризующаяся комплексом альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов [1].

Этиология

Причины воспаления могут быть физическими, химическими и биологическими; экзогенного (внешнего) или эндогенного (внутреннего) происхождения.

К *физическим факторам*, вызывающим воспаление, относят различного рода травмы: механические (ранение, ушиб, удар);

термические (ожог, отморожение); солнечные (ожоги) и лучевые (энергия рентгеновских лучей и радиоактивных веществ).

Химические причины воспаления: минеральные (кислоты, щелочи, соли, отдельные химические элементы) и органические соединения животного или растительного происхождения, а также синтетические вещества. Воспаление вызывают скипидар, кротоновое масло и другие химические вещества.

Биологические причины воспаления: живые организмы (вирусы, бактерии, риккетсии, грибы), вызывающие инфекционные болезни, и животные-паразиты (простейшие, насекомые, клещи, гельминты), вызывающие инвазионные, или паразитарные, болезни (протозоозы, арахноэнтомозы и гельминтозы).

Воспаление может быть вызвано различными внутренними (аутогенными) раздражителями, которые возникают в результате метаболических процессов или патологических изменений в организме [2]. К основным внутренним аутогенным раздражителям, способным вызывать воспаление, относятся:

1. Продукты азотистого обмена:

- Мочевая кислота и её соли: Эти соединения могут накапливаться в организме и вызывать подагру, что приводит к воспалению суставов.
- Аммиак и аммонийные соли: Высокие уровни этих веществ могут приводить к уремии, что также вызывает воспалительные реакции.
- Амины и мочевины: Их накопление может способствовать развитию различных патологий.

2. Желчные кислоты: При желтухе желчные кислоты могут накапливаться в организме и вызывать воспаление, особенно в печени и желчных путях.

3. Продукты распада секретов и экскретов: При застое содержимого, например, в мочевом пузыре или желчном пузыре, могут образовываться токсины, которые приводят к воспалению.

4. Камни (конкременты): Образование камней в органах может вызывать механическое повреждение тканей и приводить к воспалительным процессам.

5. Мертвые и кальцифицированные ткани: Некроз, инфаркт и тромбоз приводят к образованию мертвых тканей, которые могут вызывать воспаление при распаде.

6. Продукты распада опухолей: Опухолевые клетки могут выделять вещества, вызывающие воспаление, что связано с их метаболизмом и распадом.

7. Эффекторный иммунный ответ: Активация иммунных клеток может приводить к высвобождению медиаторов воспаления, что вызывает дальнейшие воспалительные реакции.

8. Аллергены и иммунные комплексы: Аллергены могут вызывать гиперчувствительность, а иммунные комплексы (состоящие из антигенов,

антител и активированного комплемента) могут иметь цитопатическое и лейкотоксическое действие [3].

Взаимосвязь эндогенных и экзогенных факторов

Развитие воспалительных процессов в организме зависит не только от внутренних аутогенных раздражителей, но и от экзогенных факторов. Условия кормления, содержания и разведения животных играют важную роль в возникновении воспалительных заболеваний.

Например:

- Неправильное питание может привести к накоплению токсинов и нарушению обмена веществ.
- Плохие условия содержания могут способствовать стрессу и ослаблению иммунной системы.
- Инфекционные агенты, вызванные внешними факторами, могут активировать воспалительные реакции.

Таким образом, комплексное понимание как внутренних, так и внешних факторов позволяет более эффективно подходить к диагностике и лечению воспалительных заболеваний у животных [3].

Воспалительная реакция включает три взаимосвязанные фазы: альтерацию, экссудацию и пролиферацию.

Альтерация (от лат. *alteratio* – повреждение) представляет собой повреждение тканей, проявляющееся дистрофическими, некротическими и атрофическими изменениями, и является первой фазой воспаления. Первичная альтерация возникает под воздействием повреждающего фактора, что приводит к изменениям в обмене веществ, структуре и функции тканей. Вторичная альтерация развивается в результате воздействия продуктов распада клеток и тканей после первичного повреждения, а также из-за нарушений иннервации, кровообращения и иммунных реакций.

На биохимическом уровне обе формы альтерации характеризуются нарушением обмена веществ, преобладанием катаболических процессов, деполимеризацией белково-углеводных, белково-жировых и белково-минеральных комплексов. Это приводит к накоплению биологически активных соединений и продуктов распада (полипептидов, нуклеотидов, аминокислот и др.), что вызывает повышение осмотического давления, онкотического напряжения, электрического потенциала и развитие ацидоза [2].

Плазменные медиаторы образуются при активации трех систем плазмы крови: кининовой (кинины, калликреины), свертывания (фактор Хагемана) и комплементарной (компоненты комплемента).

Экссудация – это процесс, который происходит после альтерации и включает изменения в микроциркуляции при воспалении. Он состоит из нескольких стадий:

1. Реакция сосудов: активация медиаторов (например, гистамина) вызывает спазм артериол, затем их расширение, что приводит к гиперемии и замедлению кровотока.

2. Повышение проницаемости сосудов: это способствует выходу плазменных компонентов и клеток крови из сосудов.

3. Эмиграция клеток: лейкоциты, в основном нейтрофилы, выходят из кровотока и накапливаются в зоне воспаления.

4. Фагоцитоз: клетки поглощают патогены и мертвые ткани.

В результате образуется экссудат и воспалительный инфильтрат, что приводит к местным проявлениям воспаления, таким как отек и покраснение.

Пролиферация – завершающая фаза воспаления, связанная с восстановлением поврежденной ткани или образованием рубца. В этой фазе, под воздействием биологически активных веществ, активируются анаболические процессы, синтезируются РНК и ДНК, а также специфические белки. Происходит размножение различных клеток: камбиальных, адвентициальных, эндотелиальных, В- и Т-лимфобластов, а также монобластов. Формируются плазматические клетки, фибробласты, лимфоциты, гистиоциты и макрофаги. При неполном слиянии макрофагов образуются гигантские клетки (клетки Лангханса).

Фибробласты синтезируют тропоколлаген и коллаген, превращаясь в фиброциты. Грануляционная ткань с новыми капиллярами преобразуется в волокнистую соединительную ткань, замещая мертвую ткань и создавая барьер между здоровыми и воспаленными участками. В процессе пролиферации происходит полная или частичная регенерация соединительной и других поврежденных тканей, восстановление покровного эпителия, сосудов и нервных окончаний, а также клеток, поддерживающих гормональный и иммунный гомеостаз [3]

Регуляция воспаления

Осуществляется через медиаторные, гормональные, иммунные и нервные механизмы. Ключевую роль в этом процессе играют клеточные циклические нуклеотиды. Циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ), в присутствии двухвалентных катионов (Ca^{2+} , Mg^{2+}), способствует выбросу медиаторов, тогда как циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) и факторы, активирующие аденилатциклазную систему (например, простагландин Е), ингибируют этот процесс [4].

Гормональная регуляция также имеет антагонистический характер: соматотропный гормон и альдостерон усиливают воспалительную реакцию, в то время как глюкокортикоиды подавляют её. Холинэргические соединения (например, ацетилхолин) способствуют выделению медиаторов, тогда как адренэргические вещества (адреналин и норадреналин) и противовоспалительные гормоны угнетают это действие [4].

Иммунные механизмы значительно влияют на ход воспалительной реакции. При высокой резистентности и иммунобиологической реактивности воспаление характеризуется защитно-приспособительными процессами и более полным восстановлением тканей. Однако при длительной антигенной стимуляции может развиваться избыточная воспалительная реакция (аллергическое воспаление). Иммунодефицитное состояние, напротив, приводит к неблагоприятному течению воспалительного процесса [4].

Классификация воспалений основана на нескольких принципах:

I. В зависимости от этиологического фактора:

1. Неспецифическое (полиэтиологическое) воспаление – вызывается различными биологическими, физическими и химическими факторами.
2. Специфическое воспаление – возникает от действия определенного возбудителя (например, туберкулез, сепсис, актиномикоз) [5].

II. По преобладанию компонентов воспалительной реакции:

1. Альтеративное (паренхиматозное) – характеризуется повреждением тканей.
2. Экссудативное – связано с образованием экссудата.
3. Пролиферативное (продуктивное) – связано с образованием новой ткани.

Экссудативное воспаление подразделяется на формы в зависимости от вида и состава экссудата:

Серозное (отек, водянка), Фибринозное (крупозное, дифтеритическое), Гнойное (абсцесс, флегмона, эмпиема), Геморрагическое, Катаральное, (серозный, слизистый, гнойный и др.) Гнилостное (гангренозное, ихорозное), Смешанное (например, серозно-гнойное) [5].

III. В зависимости от течения воспалительного процесса различают три основных типа:

1. Острое воспаление – характеризуется быстрым началом и выраженной реакцией организма. Обычно длится несколько дней или недель, сопровождается классическими признаками: покраснением, отеком, болью и повышением температуры.

2. Подострое воспаление – промежуточная форма между острым и хроническим воспалением. Оно может продолжаться несколько недель, проявляя менее выраженные симптомы по сравнению с острым процессом.

3. Хроническое воспаление – длительное состояние, которое может продолжаться месяцы или годы. Характеризуется незначительными симптомами и часто приводит к изменениям в тканях, таким как фиброз или атрофия [6].

VI. В зависимости от состояния реактивности организма и иммунного ответа выделяют:

1. Аллергическое воспаление – возникает в ответ на аллергены, сопровождается гиперчувствительностью.

2. Гиперэргическое воспаление – реакция повышенной чувствительности, может быть немедленного (например, анафилаксия) или замедленного типа (например, контактный дерматит).

3. Гипоэргическое воспаление – ослабленная реакция организма на воспалительный процесс, часто наблюдается при иммунодефицитах.

4. Иммунное воспаление – связано с активизацией иммунного ответа на инфекцию или другие патогенные агенты [6].

V. По распространенности воспалительной реакции различают:

1. Очаговое воспаление – ограниченное поражение определенной области или органа.

2. Разлитое (диффузное) воспаление – охватывает более обширные участки тканей, затрагивая соседние структуры и органы [6].

Заключение

Воспаление – это сложный и многофункциональный процесс, который играет ключевую роль в ответе организма на повреждения и инфекции. В ветеринарной медицине понимание механизмов воспаления имеет особое значение, поскольку оно помогает диагностировать, лечить и предотвращать заболевания у животных. Мы рассмотрели различные типы воспалительных реакций, их классификации и патогенез, что позволяет глубже понять, как организм реагирует на патологические воздействия.

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: учебник для вузов. 4-е изд., стер. СПб.: Лань, 2022. 604 с.

2. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных / А.А. Журавель, Б.И. Кадыков, В.П. Косых [и др.] ; гд ред. проф. А.А. Журавеля. 2-е изд., доп., перераб. М.: Колос, 1977. 368 с.

3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

4. Цепковская С.Н. Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза. Раздел Частная патологическая анатомия животных: учебное пособие / С.Н. Цепковская, А.В. Остапчук, Л.Л. Ошкина. Пенза: ПГАУ, 2020. 315 с.

5. Основы патологической анатомии и судебно-ветеринарной экспертизы: учебное пособие / Б.П. Шевченко, А.Г. Гончаров, О.А. Матвеев, М.М. Жамбулов. Оренбург: Оренбургский ГАУ, 2017. 440 с.

6. Пронина Г.И. Патологическая физиология животных. Практикум / Г.И. Пронина, О.В. Колоскова. 2-е изд., стер. СПб.: Лань, 2022. 304 с.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Кутузова М.А.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация:

Актуальность статьи про опухоли заключается в том, что новообразования имеют широкое распространение в природе и их можно встретить у всех животных и домашних, и лабораторных, и диких. Проблема онкологических заболеваний уже продолжительное количество времени является одной из самых актуальных в ветеринарной медицине. Современное представление о происхождении новообразования сводится к многопричинности. На данный момент нет единого метода распознавания опухоли, что представляет собой огромную проблему в лечении, ведь в первую очередь ценятся быстрота и точность в диагностике.

Ключевые слова: опухоль, этимология опухоли, классификация опухолей.

Summary

The relevance of the article about tumors is that neoplasms are widespread in nature and can be found in all animals, domestic, laboratory, and wild. The problem of oncological diseases has been one of the most pressing in veterinary medicine for a long time. The modern understanding of the origin of neoplasms is reduced to multi-causality. At the moment, there is no single method for recognizing a tumor, which is a huge problem in treatment, because speed and accuracy in diagnostics are valued first of all.

Keywords: tumor, tumor etymology, tumor classification.

Целью является изучении опухоли как патологического процесса.

Для достижения поставленной цели были выполнены следующие **задачи:**

1. Провести поиск отечественной и зарубежной литературы по тематике опухолей у животных.
2. Разобрать этиологию опухоли.
3. Изучить наименование и классификацию опухолей.

Опухоль, или новообразование (лат. tumor – опухоль, греч. neoplasma – новообразование, лат. blastoma – бластома), сложный патологический процесс с нарушением регуляции роста и дифференцировки клеток в результате изменений

в их генетическом аппарате. Общепатологический опухолевый процесс лежит в основе широко распространенных болезней животного, растительного мира и человека неопластической природы. Изучением его занимается общая и экспериментальная онкология (от греч. *oncos* – опухоль) [1].

Патологический рост и развитие клеток, характерные для опухолей, существенно отличаются по строению, свойствам и обмену веществ от физиологических приспособительных и патологических реактивных и компенсаторных процессов (воспаления, регенерации, гипертрофии, организации, метаплазии и др.). Опухолевая новообразованная ткань с нарушенной регуляцией характеризуется прогрессирующим размножением и накоплением не полностью дифференцированных (атипичных) клеток. Опухоли наносят сильный вред организму тем, что сдавливают и разрушают окружающих опухоль клетки и ткани, нарушают питание и обмен веществ, жизнедеятельность и интоксикацией организма [1].

Современные представления о происхождении опухолей сводятся к много-причинности (полиэтиологии). Каждая опухоль возникает под действием различных причин и условий. Их называют канцеротенными. К ним относятся физические (лучистая энергия или радиация), химические канцеротены и онкогенные вирусы. Генетические повреждения клеток с их неопластической бласттрансформацией могут вызывать многочисленные патогенные факторы экзотического или эндогенного происхождения. Хронические воспалительные процессы могут привести к изменениям в клетках и способствовать их перерождению. Например, хронические гастриты могут повысить риск развития опухолей желудка. Иммунная система играет ключевую роль в обнаружении и уничтожении раковых клеток. Иммунодефицитные состояния могут увеличить риск опухолевого роста. С возрастом увеличивается вероятность развития опухолей, так как накапливаются мутации и повреждения клеток. Сбалансированное питание, и физическая активность могут снижать риск некоторых опухолей. Например, избыток жиров, недостаток антиоксидантов может способствовать развитию рака [2].

Этиология опухолей у животных требует комплексного подхода и учета различных факторов. Исследования в этой области продолжаются, и понимание причин и механизмов опухолевого роста помогает в разработке методов диагностики и лечения рака у животных [2].

Наименование опухоли определяется видом ткани, из которой возникло и развилось новообразование, с добавлением к греческому или латинскому названию ткани окончания «-ома», указывающего на древность происхождения опухолей. Например, опухоль из эпителиальной

ткани называется эпителиомой, из волокнистой соединительной ткани – фибромой, из мышечной миомы, из сосудов – ангиомой и т.д. Отдельные виды опухолей имеют другие исторически возникшие названия. Например, злокачественные опухоли из эпителиальной ткани, описанные Галеном как раковые опухоли, называются раком или карциномой (от греч. сапсет). Злокачественные опухоли мезенхимального происхождения, по внешнему виду напоминающие «рыбье мясо», названы саркомами (от греч. сагх – мясо). Выделяют также органоидные (паренхима и строма представлены разными тканями), гургоидные (паренхима и строма представлены соединительной тканью), смешанные (паренхима и строма представлены тремя и более тканями) и ложные опухоли, или тератомы [3].

Современная классификация опухолей основана на гистогенетическом и клинко-морфологическом принципах. Учитывают происхождение и строение опухолей, морфологическую структуру, локализацию в отдельных органах, темпы роста, клинко-морфологические проявления. По гистогенетической (гистологической) классификации все опухоли распределены по видам и типам тканей, из которых они возникают, растут и развиваются. Выделяют опухоли из эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной и других тканей организма. По темпам роста, степени дифференцировки паренхимы, клинко-морфологическим признакам и значению для организма (опасности для здоровья) различают доброкачественные, злокачественные и полужлокачественные опухоли (высоко-, умеренно- и низкодифференцированные опухоли). К полужлокачественным (пограничным) опухолям относят такие из них, которые сохраняют признаки злокачественной опухоли, но, как правило, не дают метастазов. К таким опухолям принадлежат плоскоклеточный ороговевающий рак, или канкроид [3].

Библиографический список

1. Морфологическая характеристика новообразования собак и кошек: автореф. URL: https://new-disser.ru/_avtoreferats/01006804083.pdf.
2. Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров. URL: <https://reader.lanbook.com/book/434135#195>.
3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ПАТОЛОГИЙ СЕЛЕЗЕНКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Морозова С.А.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Патоморфологические изменения в органах иммунной защиты наряду с изменениями в других органах является немаловажными признаками различных болезней. В данной статье приведены основные сведения о роли селезенки в организме животного. Представлена методика патологоанатомического исследования и наиболее частые патологии селезенки.

Ключевые слова: селезенка, амилоидная дистрофия, гемосидероз селезенки, гемосидерин, гемосидероз.

Summary

Pathomorphological changes in the immune defense organs, along with changes in other organs, are important signs of various diseases. This article provides basic information about the role of the spleen in the animal's body. The method of pathoanatomic examination and the most frequent pathologies of the spleen are presented.

Keywords: spleen, amyloid dystrophy, splenic hemosiderosis, hemosiderin, hemosiderosis.

Введение

Селезенка служит одновременно органом кроветворения, так как в ней осуществляется экстрамедуллярный гемопоэз, и периферическим органом иммунной системы. При антигенных действиях в этом органе происходит пролиферация Т- и В- лимфоцитов, участвующих в реакциях клеточного иммунитета. Селезенка является биологическим фильтром на пути тока крови из артериального русла в систему воротной вены печени, выполняя фагоцитоз микроорганизмов. Орган участвует в утилизации отработавших эритроцитов и тромбоцитов, метаболизме железа и служит

мощным депо крови, так как может задерживать до 15% крови организма [6].

В норме строма селезенки серовато-белая, имеет капсулу и трабекулы. Пульпа коричнево-красная, пронизана тончайшими нитями соединительной ткани, отходящими от внутреннего слоя капсулы и трабекул селезенки. В пульпе много сосудов и форменных элементов крови. Консистенция селезенки мягкая, величина, цвет и форма зависят от вида животного. Особое внимание уделяют селезенке при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы туш животных. При извлечении внутренних органов туш ее осматривают первой [1]. Селезенка часто реагирует на сибиреязвенный септический процесс, становится дряблой, вишнево-красной и увеличенной. В случаях увеличения из-за гиперемии и гиперплазии края селезенки притуплены или закруглены, капсула напряжена. При уменьшении органа вследствие ишемии и атрофии капсула сморщена, края острые, кожистые. Степень увеличения селезенки определяется по-разному. Это, в первую очередь – закругленные края, затем не смыкание краев разреза. Полезными параметрами являются вес (масса) органа, а также его размеры [6].

Какие же морфофункциональные изменения происходят в данном органе иммунной защиты?

Старческая атрофия селезенки, так же, как и других лимфоидных органов, наблюдается, в частности, у старых собак и лошадей. Атрофией сопровождаются голодание и истощающие болезни. При этом капсула органа сморщена и утолщена. Степень выраженности атрофии лимфоидной ткани является показателем продолжительности и тяжести патологического процесса. Ткань в области синусов при этом выглядит как фиброзный разrost, вследствие уплотнения синусоидных капилляров, а также недостатка крови и постоянно присутствующих кроветворных клеток [1, 5].

У старых собак часто наблюдаются желтоватые отложения на краях селезенки, в трабекулах и капсуле. Желтоватые или коричневатые включения представляют собой отложения железа и кальция в соединительной ткани.

Амилоидная дистрофия характеризуется увеличением органа в объеме, уплотнением пульпы. В одних случаях амилоидные отложения в фолликулах придают им вид полупрозрачных сероватых зерен (саговая селезенка). В других случаях увеличение селезенки сопровождается коричневатой-сероватой диффузной окраской, гладкой поверхностью, сальным блеском на разрезе (сальная селезенка). Сальная и аговая формы амилоидоза представляют собой последовательные стадии процесса [4, 6].

Гемосидероз селезенки выражен при внутрисосудистом гемолизе эритроцитов при сепсисе, сибирской язве, анемии, кровепаразитарных и других болезнях. Орган увеличен, плотноватой консистенции, с поверхности чаще

ржаво-коричневого или серовато-бурого цвета. Под капсулой заметны многочисленные пятнистые, точечные кровоизлияния. На разрезе пульпа зернистая, темно-красного цвета. Микроскопические исследования показывают обилие эритроцитов в пульпе селезенки. Фолликулы уменьшены, с неясно выраженными контурами. Трабекулы истончены за счет переполнения органа кровью. При длительно протекающей анемии обнаруживается гиперплазия фолликулов и насыщение пульпы лимфоцитами. Сидерофагами становятся гистоцитарные элементы. Гемосидерин заполняет межклеточное вещество. Количество гемосидерина имеет диагностическое значение, и диагноз гемосидероз ставится в том случае, если избыточное содержание пигмента в участке ткани вызывает ее повреждение и фиброз. Так, при сверхостром течении бабезиоза у собак эритроциты полностью лизируются и по всей селезенке выявляются диффузно расположенные мелкие гранулы гемосидерина. Он выявляется как в паренхиме селезенки, так и в полости сосудов [1, 6].

Спленомегалия (греч. splen селезенка + megas, megalu большой) – увеличение селезенки в результате вовлечения ее в патологический процесс. Наиболее часто она вызвана застойной гиперемией вследствие портальной гипертензии, недостаточности правых отделов сердца. Возможна при иммунном воспалении органа. Такие изменения наблюдаются при системной волчанке, аутоиммунной гемолитической анемии и других болезнях, приводящих к разрушению эритроцитов. Реже причиной спленомегалии является инфильтрация и пролиферация соответствующих клеток при лейкозе, мастоцитозе, гистиоцитозе, лимфосаркоме. миеломной болезни [2, 6].

Воспалительные процессы протекают в альтернативной, экссудативной и пролиферативной формах. При альтернативном сплените некротические процессы преобладают. На поверхности и в глубине органа встречаются сухие очаги некроза, по ериферии которых расположен красный ободок; обнаруживается при некробактериозе внутренних органов [3].

Экссудативные сплениты (серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный, ихорозный), как правило, сопровождаются отеком органа, наиболее выраженной в начальной стадии процесса. Серозный – орган увеличен, покрасневший, мягкой консистенции. Микрокартина: скопления серозного экссудата, много лейкоцитов. Фибринозный сплениит – на капсуле селезенки обнаруживаются отложения фибрина (перисплениит). Геморрагический сплениит – селезенка резко увеличена, темно-красного цвета, дряблая. На разрезе стекает много кровянистой жидкости, пульпа

рыхлая, так как наступает паралич нервно-мышечного аппарата трабекул. Это типичная «септическая селезенка», которая встречается при острой форме сибирской язвы и других септических процессах. Микроскопически выявляется много лейкоцитов и эритроцитов [4].

Гнойный спленит – белые, рыхлые в центре очажки или абсцессы размером от 1 до 10 см, встречаются на поверхности и в глубине органа. Ихорозный спленит – встречается при ранениях. Характеризуется гнилостным распадом тканей.

Продуктивные спленииты протекают в диффузной форме (спленомегалия) при хронических заболеваниях с увеличением органа в объеме, уплотнением, резиноподобной консистенцией. Микрокартина: утолщаются капсула, трабекулы, стенки сосудов [4]. Очаговая форма продуктивного сплениита характерна образованием гранулем. Встречается при генерализованном туберкулезе, бруцеллезе, актиномикозе, сальмонеллезе.

При лейкозе увеличенная в несколько раз селезенка – плотная, с крупными белыми лимфатическими узелками [6].

Тромбоз селезеночной вены встречается у крупного рогатого скота в связи с травматическим ретикулитом и портальным тромбозом, а у лошадей с абсцессами селезенки. Тромбоз как артерии, так и вены наблюдается при повышенной свертываемости крови, которая имеет место при таких состояниях как иммунная гемолитическая анемия, пурпура и геморрагический панкреатит. Селезенка, увеличенная по любой причине, предрасположена к тромбозу и инфарктированию. Так, например, острое течение чумы свиней сопровождается отеком, пролиферацией эндотелия и фибриновыми тромбами в артериолах селезенки. В результате под капсулой образуются инфаркты диаметром 0,2-2,0 см [5, 6].

В селезенке часто встречаются сосудистые опухоли – гемангиома и гемангиосаркома. Последняя наиболее типична для собак и сопровождается истощением и тяжелой анемией. Анемичность слизистых оболочек появляется при разрыве опухоли и кровотечения в брюшную полость. Поэтому, обнаружение эритроцитов в пунктате из брюшной полости объясняется скорее кровотечением из селезенки, чем из других органов брюшной полости.

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: Лань, 2013. 608 с.
2. Жуков В.М. Органопатология иммунной системы животных: учебное пособие. СПб.: Лань, 2022. 136 с.

3. Клейменова И.С. Отдельные аспекты морфологии селезенки у новорожденных поросят в норме и при иммунодефиците // Генетика, молекулярная биология и биохимия сельскохозяйственных животных: 1-ая всерос. науч.-практ. конф.

4. Кудряшов А.А., Левтеров Д.Е., Балабанова В.И. Патологическая анатомия органов иммунной защиты животных: учебное пособие. СПб.: Институт ветеринарной биологии, 2015. 80 с.

5. Патогистологические изменения в органах собак при бабезиозе. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patogistologicheskie-izmeneniya-v-organa-h-sobak-pri-babenzioze>.

6. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

7. Спленомегалия в клинической практике. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/splenomegaliya-v-klinicheskoy-praktike>.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Бажанова У.Д.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В статье рассматриваются ключевые аспекты патологической морфологии инфекционных заболеваний, включая механизмы их развития и морфологические изменения, возникающие в организме под воздействием патогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: Патологическая морфология, патогенные микроорганизмы, инфекции, болезни.

Summary

The article discusses key aspects of the pathological morphology of infectious diseases, including the mechanisms of their development and morphological changes that occur in the body under the influence of pathogenic microorganisms.

Keywords: pathological morphology, pathogenic microorganisms, infections, diseases.

Инфекционными называют болезни, которые возникают в результате действия на организм биологических агентов, или инфектов (от лат. infect – болезнетворный возбудитель), – бактерий, вирусов, риккетсий, грибов. При внедрении в организм болезнетворных простейших и гельминтов развиваются болезни, получившие названия инвазионных (от лат. invasio – внедрение). Под инфекцией (от позднелат. infectio – инфицирование, или заражение) в широком смысле слова понимают проникновение патогенного агента в «организм, вызывающего в нем при своей жизнедеятельности сложный комплекс альтернативных и ответных защитно-компенсаторных иммунных реакций. Инфекционная болезнь – одна из форм проявления инфекции [1].

Эволюционно сложившиеся взаимодействия животного организма и микробов в определенных условиях внешней среды проявляются в трех видах: симбиоз (от греч. symbiosis – сожительство) – взаимодействие микроба и макроорганизма в интересах каждого (например, кишечная палочка в кишечнике);

комменсализм, при котором они не оказывают взаимного вредного влияния друг на друга; паразитизм (от греч. *parasitos* – нахлебник) – жизнедеятельность микроба в организме животного, при котором паразит использует хозяина в качестве среды обитания и источника питания, причиняет ему вред, что ведет к развитию инфекционной болезни [2].

Инфекционные болезни могут быть экзогенными, когда возбудитель проникает в организм извне, или эндогенными (аутоинфекция).

Совокупность сложных реакций взаимодействия болезнетворного микроба с организмом хозяина от начала возникновения, динамики развития и исхода болезни называется инфекционным процессом. Характер его развития зависит как от особенностей микроорганизма (его физико-химической структуры и биологических антигенных свойств), так и от вида, возраста, индивидуальных особенностей и реактивного состояния животного организма. Место или пути проникновения возбудителя в организм называют входными воротами инфекции [2].

Большинство возбудителей попадают в организм из внешней среды – через пищеварительный тракт с кормом, через легкие с вдыхаемым воздухом, через поврежденную (при травмах, укусах насекомых и т.п.) кожу или слизистые оболочки мочеполовых органов и т.п., где в зависимости от способа заражения обычно развивается первичный инфекционный очаг, или аффект (от греч. *affect* – повреждение), например сибиреязвенные карбункулы развиваются в коже, кишечнике или легких [3].

Помимо этого, первичный очаг при отсутствии повреждения в воротах инфекции может развиваться в других органах, в месте наименьшего сопротивления (*locus minoris, resistentia*) (например, в легких при туберкулезе млекопитающих), в тканях и органах, к клеткам которых возбудитель имеет комплементарные рецепторы, или метаболическое сродство (тропизм), особенно характерные для вирусных болезней (например, вирус ящура локализуется преимущественно в эпителии кожного типа, вирус бешенства – в ганглиозных клетках и т.п.), а также в поврежденных органах или интенсивно функционирующих [3].

Из первичного очага возбудитель проникает в лимфатические сосуды, вызывая их ответное воспаление (лимфангит), и в регионарные лимфоузлы (лимфоденит) с образованием полного первичного инфекционного комплекса.

Если в воротах инфекции не образуется очаг (слабовирулентный возбудитель, малое количество патогенных микробов и т.д.), а поражается регионарный лимфоузел, то говорят о неполном. первичном комплексе. При наличии очагов в двух и более органах, в стенках кишечника и легких первичный комплекс называют сложным.

Если в органах первичного комплекса возбудитель не обезвреживается полностью, то он по мере размножения проникает в лимфу или кровь (бактериемия, вирусами), в перинеуральные пространства, по другим естественным каналам организма (интраканаликулярно) и приводит к развитию лимфогенной или гематогенной генерализированной инфекции [2].

Механизму передачи – инфекции органов пищеварения, возникающие при попадании инфекции в пищеварительный тракт через рот; инфекции органов дыхания, передающиеся воздушно-капельным путем; инфекции мочеполовых органов, передающиеся контактным путем; трансмиссионные «кровяные» инфекции, передающиеся через кровососущих членистоногих; инфекции кожи и мягких тканей, передающиеся через воздействие каких-либо инфицированных факторов внешней среды (например, при травме); инфекции с различными механизмами передачи [1].

Характеру течения – молниеносное, острое, подострое, хроническое, медленные вирусные инфекции и клинико-анатомического проявления – с преимущественным поражением отдельных органов или систем организма (например, инфекционные болезни нервной системы, системы крови и других тканей внутренней среды организма и т.д.) [1].

В заключение, патологическая морфология инфекционных болезней представляет собой важную область медицины, изучающую структурные изменения в тканях и органах, вызванные инфекционными агентами. Понимание морфологических изменений, происходящих при различных инфекциях, позволяет не только уточнить диагноз, но и оценить степень тяжести заболевания, а также разработать более эффективные методы лечения и профилактики. Исследования в этой области способствуют углублению знаний о патогенезе инфекций и помогают врачам в клинической практике [3].

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных.
2. Жаров А.В., Адамушкина Л.Н., Лосева Т.В., Стрельников А.П. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных.
3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ (ЭПИТЕЛИОМЫ) (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Венцель И.В.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В статье рассказывается о опухолях эпителиальной ткани. Раскрываются их основные виды. Рассматривается влияние различных факторов на возникновение опухолей. Рассматриваются симптомы эпителиальных опухолей.

Ключевые слова: опухоль, злокачественная, доброкачественная, эпителиальная ткань.

Summary

The article talks about tumors of epithelial tissue. Their main types are revealed. The influence of various factors on the occurrence of tumors is considered. The symptoms of epithelial tumors are considered.

Keywords: tumor, malignant, benign, epithelial tissue.

В настоящее время организм животного постоянно подвергается разнообразному воздействию химических, физических и других факторов окружающей среды, что, несомненно, приводит к нарушениям в его работе и как следствие к образованию новых клеток. Самыми распространёнными из таких образований являются опухоли.

Опухоль – новообразование, неоплазия, бластома – патологический процесс, связанный с безграничным и безудержным ростом клеток в организме. Опухоли в свою очередь могут возникать в любой ткани и органе организма.

Несомненно, не только окружающая среда влияет на развитие опухолей:

1. С увеличением роста, развития и возраста животного наступают принципиальные изменения генетического аппарата.
2. Опухоли появляются на протяжении всей жизни животного, но наиболее часто у взрослых или старых животных.

3. Определенное значение в возникновении опухолей имеют порода, масть и пол животных.

4. В последние годы большое значение отводится наследственным и генетическим предрасположенностям к опухолям.

Актуальность выбранной темы обусловлена тем, что образование опухолей на эпителиальной ткани несомненно влияют на работу организма.

Целью данной работы является изучение опухолей на эпителиальной ткани.

В соответствии с целью поставлены следующие задачи:

- изучить литературу по исследуемой теме;
- изучить основные виды опухолей;
- проанализировать признаки проявления для каждой конкретной опухоли.

Доброкачественные опухоли эпителиальной ткани

Эпителиальная ткань широко представлена в организме высших животных. В своем развитии она тесно связана с мезенхимальной тканью. При различных новообразованиях взаимосвязь между эпителиальной и мезенхимальной тканями может быть сильно нарушена. Различают доброкачественные и злокачественные эпителиальные опухоли [1].

1. К доброкачественным опухолям относятся папиллома (опухоль из покровного эпителия) и аденома (новообразование из железистого эпителия).

Папиллома – доброкачественная опухоль кожи и слизистых оболочек. Встречаются у всех животных, но чаще у крупного рогатого скота, лошадей и собак. Папиллома растет медленно, может быть твердой и мягкой, в зависимости от количества стромы и степени ороговения эпителия. Хотя папиллома относится к доброкачественной опухоли, но в некоторых случаях может давать рецидивы и обладать признаками малигнизации [2].

Папиллома растет часто в местах травм, имеет вид нароста на коже, либо бугристого образования с волосами или без. В ней отсутствуют сальные и потовые железы, отторжение роговых чешуек идет активнее чем на коже, поэтому поверхность ее постоянно шелушиться, и часто появляются кровоточащие трещины. Папилломы операбельны [3].

Папилломы бывают множественными, в том числе похожими на цветную капусту. Диаметр их варьируется от 2 мм до 23 см. Папилломы из плоского многослойного эпителия кожи и слизистых оболочек кожного типа твердые (твердая папиллома, или бородавка), из однослойного или многорядного цилиндрического эпителия, выстилающего слизистые оболочки, мягкие (мягкая папиллома, или полип) [3].

Микроскопически папиллома состоит из сосочков разной величины, каждый из которых покрыт многослойным ороговевшим эпителием. Такое

строение папиллом связано с наличием в сосочке гиперплазированного эпителия, покрывающего стромальный остов [1].

2. Доброкачественные опухоли, развивающиеся из железистого эпителия, называют аденомами.

Они встречаются на слизистых оболочках и в железистых паренхиматозных органах.

Обычно имеют дольчатое (ячеистое) строение, мягкую консистенцию, беловато-розовый цвет, характерный экспансивный рост. Растут на ножке или имеют широкое основание, могут достигать значительных размеров [4].

Микроскопически аденомы построены из кубического или призматического железистого эпителия по типу трубчатых, альвеолярных, фолликулярных или дольчатых желез, но не имеют выводных протоков. В связи с этим в полостях скапливается секрет и возникают кистоаденомы. В зависимости от характера роста новообразования, тканевого и частично клеточного атипизма различают папиллярную (сосочковую) кистоаденому с наличием железистых структур в виде сосочковых выростов и железистую кистоаденому с формированием железистых структур, погружающихся в растущую строму опухоли. Секрет аденом, всасывающийся в кровь, оказывает отрицательное влияние на организм [1].

Кроме кистоаденом, выделяют ацинозную, тубулярную, трабекулярную, солидную и другие формы новообразования [2].

Злокачественные опухоли эпителиальной ткани

Злокачественные опухоли из эпителиальной ткани называются карциномы (раки).

К карциномам относят такие злокачественные опухоли, которые берут начало из эпителиальной ткани (как покровного, так и эпителия различных паренхиматозных органов). Все карциномы в зависимости от эпителия, из которого они произошли, делят на плоскоклеточные и цилиндروкоклеточные.

- Плоскоклеточный подразделяется на ороговевающий и неороговевающий.

- Цилиндрукоклеточный на солидный и аденокарциному.

1. Плоскоклеточный ороговевающий рак (канкроид). Встречается на коже и слизистых оболочках, растет медленно, сравнительно поздно дает метастазы. Макроскопически представляет плотные узлы, при разрезе слышится хруст.

2. Плоскоклеточный неороговевающий рак. Чаще встречается на слизистых оболочках. Растет в виде сосочков напоминая цветную капусту.

Быстро инфильтрирует подлежащие ткани, вызывает сильную интоксикацию, распространяется раковыми гнездами, как и все виды рака.

3. Железистый рак (аденокарцинома). Развивается на слизистых оболочках и в органах, имеющих железистый эпителий. В отличие от аденомы, железистому раку свойственен тканевый и клеточный атипизм: клетки опухоли разной величины и формы, не имеют полярного строения, с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением. Аденокарциномы растут относительно медленно, длительно не дают метастазов. Они напоминают орган, из которого развиваются, в них часто обнаруживают кисты [2].

Различают простую аденокарциному, медуллярный и фиброзный рак, а также солидный, слизистый и мелкоклеточный рак.

Простая аденокарцинома имеет относительно пропорциональное соотношение паренхимы и стромы, формирует узлы серо-белого цвета мягкой консистенции. Часто проявляется в виде озлокачествления аденом.

Слизистый рак. Встречается в желудке и кишечнике. Клетки опухоли продуцируют большое количество слизи. Опухоль характеризуется мягким узлом в толще стенки и прорастает через нее. Рост опухоли очень своеобразный. Первоначальное гнездо появляется на слизистой оболочке и опухоль начинает расти в сторону серозной, прошивая весь желудок и кишечник [2].

Медуллярный рак (мозговик). Характеризуется преобладанием паренхимы над стромой. Новообразование имеет мягкую консистенцию, по внешнему виду напоминает мозговую ткань. Быстро растущий рак, с тканевым и клеточным атипизмом рано дает метастазы [2].

Фиброзный рак. Отличается преобладанием стромы над паренхимой. Встречается в молочной железе, желудке и других органах. Среди обширных тяжей грубоволокнистой соединительной ткани расположены небольшие островки паренхимы, состоящие из очень атипичных гиперхромных железистых клеток. Консистенция опухоли плотная [5].

Солидный рак. С трабекулярным расположением пластов железистых клеток, окруженных прослойками умеренно развитой стромы. Опухоль быстро растет и дает метастазы. Встречаются в печени и других железистых органах [2].

Библиографический список

1. Опухоли и лейкозы // Патологическая анатомия животных. URL: http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/01_09_01.html#RP1.4 (дата обращения: 14.12.2024).
2. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: учебник для вузов. 6-е изд., стер. СПб.: Лань, 2024. 604 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/434135> (дата обращения: 22.12.2024).

3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

4. Шапошникова Ю.В. Патологическая анатомия животных: учебное пособие / Ю.В. Шапошникова, Е.В. Михайлов, О.А. Сапожкова. Воронеж: ВГАУ, 2022. 155 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/301250> (дата обращения: 17.12.2024).

5. Сулейманов С.М. Патологическая анатомия животных: учебное пособие / С.М. Сулейманов, Л.И. Дроздова. Воронеж: ВГАУ, 2021. 195 с. URL: <https://e.lanbook.com/book/178986> (дата обращения: 17.12.2024).

ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Коробкин К.А.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В данной обзорной статье рассматриваются различные аспекты пролиферативного воспаления: патофизиологические механизмы его развития, морфологические особенности, характеризующиеся пролиферацией клеток (например, фибробластов, лимфоцитов), а также клиническое значение в процессах заживления ран, регенерации тканей и развитии хронических заболеваний. Анализируются современные подходы к оценке процесса репаративной регенерации и роли пролиферативного воспаления в формировании рубцовой ткани и патологических состояний различных органов и систем.

Ключевые слова: пролиферативное воспаление, клеточная пролиферация, воспаление, патогенез, морфология, репарация, регенерация, фиброз.

Summary

This review article examines various aspects of proliferative inflammation: the pathophysiological mechanisms of its development, the morphological features characterized by cell proliferation (e.g., fibroblasts, lymphocytes), and its clinical significance in wound healing, tissue regeneration, and the development of chronic diseases. Modern approaches to assessing the reparative regeneration process and the role of proliferative inflammation in scar tissue formation and pathological conditions of various organs and systems are analyzed.

Keywords: proliferative inflammation, cell proliferation, inflammation, pathogenesis, morphology, repair, regeneration, fibrosis.

Воспаление – фундаментальный защитный механизм организма, направленный на элиминацию патогенов и поврежденных тканей, а также на восстановление поврежденных структур. Оно проявляется в разнообразных формах, одной из наиболее значимых является пролиферативное воспаление. Характеризующееся размножением клеток (фибробластов, лимфоцитов и др.) и активизацией процессов репарации, пролиферативное воспаление представляет

собой сложную, многоступенчатую реакцию, тесно связанную с заживлением ран и развитием хронических заболеваний. В данной статье мы подробно рассмотрим патогенез пролиферативного воспаления, его морфологические особенности, различные клинические проявления, связанные с регенерацией и фиброзом, и терапевтические подходы к регулированию этого процесса. Понимание механизмов пролиферативного воспаления является ключом к разработке эффективных методов лечения широкого спектра патологий, от замедленного заживления ран до развития фиброза органов [1].

Актуальность изучения пролиферативного воспаления обусловлена его центральной ролью в процессах репаративной регенерации и развитии хронических заболеваний, связанных с избыточным фиброзом. Понимание молекулярных механизмов, регулирующих клеточную пролиферацию и формирование рубцовой ткани, критически важно для разработки эффективных стратегий лечения и предотвращения негативных последствий пролиферативного воспаления.

Целью данной статьи является всесторонний анализ пролиферативного типа воспаления.

В рамках статьи будут поставлены следующие задачи:

1. Систематизировать существующие знания о морфологических и функциональных характеристиках пролиферативного воспаления, с акцентом на его роль в репарации тканей и развитии фиброза.

3. Проанализировать роль пролиферативного воспаления в патогенезе различных заболеваний, приводя конкретные примеры и клинические проявления, связанные с нарушением процессов регенерации и избыточным фиброзом.

Пролиферативное воспаление- тип воспалительной реакции, характеризующийся преобладанием пролиферации (от лат. *proles* отпрыск, потомство, *fero* несу), или размножения клеточных элементов, менее выраженными альтернативными и экссудативными изменениями. Продуктивный процесс (от лат. *producere* производить) с новообразованием клеточных элементов протекает в следующих видах: межуточное (интерстициальное) воспаление, гранулематозное и гиперпластическое воспаления [2].

Межуточное (интерстициальное) воспаление характеризуется преимущественным образованием диффузного клеточного пролиферата в строме органа (печень, почки, легкие, миокард и др.) с менее выраженными дистрофическими и некротическими изменениями паренхимных элементов [3].

Причины: неспецифические и специфические сильные и слабые, длительно действующие патогенные раздражители (токсикоинфекции, микотоксикозы, токсины растительного, паразитарного и аллергического происхождения) с антигенной стимуляцией.

Патогенез. Связан с воздействием токсинов на сосуды и строми органа, вызывающим и них повреждение, экссудацию и главным образом пролиферативный процесс. В результате нарушения лимфо и кровообращения повреждаются нервные и паренхиматозные элементы органа, возникают трофические расстройства в них [2].

Макроскопические изменения. Орган изменяется в объеме, имеет плотную консистенцию, гладкую или зернистую поверхность, серо-коричневатый цвет. На поверхности разреза заметен диффузный или диффузно-очаговый разrost соединительной ткани. При белково-жировой дистрофии паренхиматозных клеток орган приобретает рыжий цвет (цирроз, от греч. *kirrhos* лимонно-рыжий, рыжий, по цвету органа при циррозе) [3].

Микроскопические изменения. При остром воспалении диффузный или диффузно-очаговый пролиферат представлен молодыми мезенхимальными клетками гематогенного (лимфоциты, моноциты, базофилы и эозинофилы) и тканевого происхождения (гистиоциты, лаброциты, фибробласты). При хроническом воспалении в процессе клеточной трансформации развиваются волокнистая соединительная ткань (фиброз) и склероз органа. Плазматические клетки могут формировать гиалиновые шары, или фуксинофильные тельца (тельца Русселя) [3].

Гранулематозное воспаление (от лат. *granulum* зернышко) характеризуется образованием гранул (узелков) в результате пролиферации и развития моноцитарных, макрофагальных, эпителиоидных, гигантских, лимфоцитарных и плазмочитарных клеток.

Причины: инфекционно-аллергические факторы с образованием специфических инфекционных гранул (туберкулез, сифилис, бруцеллез, сальмонеллез, актиномикоз, паразитарные узелки). Гранулемы с высоким уровнем метаболизма появляются при действии аллерготоксических раздражителей, с низким под влиянием инородных тел [4].

Патогенез. Связан с длительной антигенной стимуляцией и развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа (РГЗТ) с образованием специфической защитно-приспособительной гранулемы (узелка). Выявляются компоненты гуморального (альтерация и серозно-фибринозное воспаление) и преимущественно клеточного иммунитета с развитием специфической (клетки моноцитарно-макрофагального, эпителиоидно и гигантоклеточного ряда) и

неспецифической (Т-лимфоциты, плазмобласты и фибробласты) зов гранулемы или диффузной гиперплазии [5].

Макроскопические изменения. Гранулема имеет вид плотных субмилиарных или милиарных, а также более крупных сначала полупросвечивающих, а затем прозрачных серо-белого цвета узелков или образований плотной консистенции.

Микроскопические изменения. В юных гранулемах отмечают скопление моноцитов и макрофагов вокруг поврежденных тканей с серозно-фибринозной и лейкоцитарной инфильтрацией, в более зрелых преобладают зрелые макрофаги, или эпителиоидные клетки, при неполном слиянии которых образуются многоядерные гигантские клетки инородных тел (с конгломератом ядер в центре) или клетки Ланганса (с подковообразным полулунным или кольцевидным расположением ядер) с последующим омертвением их в центре [5].

Значение и исход. В случаях гранулематозного и гиперпластического воспаления, имеющего защитно-приспособительный и иммунный характер значение и исход зависят от способности организма обезвредить возбудителя, места развития, степени повреждения и регенерационных свойств тканей. При благоприятных условиях, связанных с ликвидацией возбудителя, клетки небольшого пролиферата могут исчезать, а паренхиматозные и другие поврежденные клетки органа регенерировать с полным восстановлением органа. В рассасывании соединительнотканых волокон при циррозе принимают участие как фибробласты, так и паренхиматозные элементы органа. При сильно выраженном фиброзе наблюдаются снижение функциональных возможностей, неполное восстановление органа и его склероз. Гранулемы инфекционного, паразитарного и инородного происхождения подвергаются организации или обызвествлению с инкапсуляцией, склерозом и гиалинизацией соединительной ткани [4].

Пролиферативное воспаление – сложный патологический процесс, играющий важную роль в заживлении ран, регенерации тканей и развитии хронических заболеваний, связанных с избыточным фиброзом. Его морфологические характеристики, определяемые преобладанием пролиферации определенных клеточных типов (например, фибробластов, лимфоцитов), тесно связаны с этиологией и тяжестью патологического состояния. Понимание механизмов пролиферативного воспаления и его влияния на процесс репарации необходимо для разработки и применения эффективных методов диагностики и лечения заболеваний, связанных с нарушением заживления и избыточным фиброзом. Дальнейшие

исследования в данной области, направленные на изучение молекулярных механизмов развития и регуляции пролиферативного воспаления, несомненно, приведут к созданию новых терапевтических стратегий, направленных на оптимизацию репарации и минимизацию образования избыточной рубцовой ткани [5].

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. М.: КолосС, 2006. 339 с.
2. Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза: краткий курс лекций для обучающихся специальности 36.05.01 «Ветеринария» / сост.: И.Ю. Домницкий. Саратов: Саратовский ГАУ, 2017. 129 с.
3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.
4. Красочко П.А., Якубовский М.В., Ятусевич А.И. Болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 2005. 1388 с.
5. Кокуричев П.И. [и др.]. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных (атлас). СПб.: Агропромиздат, 1994. 212 с.

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Мурашкина П.С.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Гиалиново-капельная дистрофия является значительной патологией, представляющей собой разновидность дистрофических изменений в тканях организма. Введение в эту тему открывает двери к пониманию механизмов, приводящих к нарушению обмена веществ и функциональным нарушениям.

Ключевые слова: патанатомия, паренхиматозные дистрофии, орган.

Summary

Hyaline capillary dystrophy is a significant pathology representing a type of dystrophic changes in body tissues. An introduction to this topic opens the door to understanding the mechanisms leading to metabolic and functional abnormalities.

Keywords: pathanatomy, parenchymatous dystrophies, organ.

Гиалиново-капельная дистрофия (от греч. hyalos стекловидный, прозрачный) внутриклеточный диспротеиноз, характеризующийся появлением в цитоплазме прозрачных оксифильных белковых капель [1].

Причины: острые и хронические инфекции, интоксикации и отравления (сулемой, солями хрома, урана и т.д.). Кроме того, дистрофия, может быть, результатом аллергических процессов после предварительной сенсibilизации белками. Отмечают также при хронических катарах желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, в опухолях [1].

Патогенез гиалиново-капельной дистрофии состоит в том, что в патологических условиях происходит глубокая денатурация липопротеидов цитоплазмы с выпадением грубой дисперсной фазы вследствие потери белком гидрофильных свойств. В других случаях возможны резорбция и патологическая инфильтрация клетки грубодисперсными чужеродными для организма белками парапротеинами, поступающими из крови. Гистологические изменения встречаются в

железистых органах (печень и др.), опухолях, мышечной ткани, а также в очагах хронического воспаления, но особенно часто в эпителии канальцев почек. При этом в цитоплазме видны более или менее однородные полупрозрачные капли белка, окрашивающиеся кислыми красителями (например, эозином). По мере накопления капель и слияния их между собой они могут полностью заполнять клетку. Наиболее тяжелые изменения бывают при гломерулонефритах и белковом нефрозе в эпителий извитых канальцев. Подобные же изменения возникают в эпителиях надпочечников и бронхов [2].

Внешний вид органов при этой дистрофии не имеет каких-либо характерных черт. Макроскопические изменения характерны для тех заболеваний, при которых встречается гиалиново-капельная дистрофия. В почках при микроскопическом исследовании накопление крупных зерен белка ярко-розового цвета – гиалиновых капель – находят в нефроцитах. При этом наблюдается деструкция митохондрий, эндоплазматической сети, щеточной каемки [2].

Исход гиалиново-капельной дистрофии неблагоприятен: она завершается необратимым процессом, ведущим к тотальному коагуляционному некрозу клетки. Функциональное значение этой дистрофии очень велико – происходит резкое снижение функции органа. С гиалиново-капельной дистрофией эпителия почечных канальцев связаны появление в моче белка (протеинурия) и цилиндров (цилиндрурия), потеря белков плазмы (гипопротеинемия), нарушение ее электролитного баланса. Гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов нередко является морфологической основой нарушений многих функций печени [3].

Библиографический список

1. Патанатомия: учебное пособие для студентов педиатрического и лечебного факультетов. Амурская ГМА Минздрава России. Тамбовский Государственный Университет им. Г.Р. Державина.
2. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: учеб. по спец. «Ветеринария» / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков [и др.].
3. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ОСПЫ МЛЕКОПИТАЮЩИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Щербаков М.С.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Целью данной статьи является предоставление всестороннего обзора оспы млекопитающих. Статья призвана систематизировать существующие знания и выявить пробелы в исследованиях, требующие дальнейшего изучения.

Ключевые слова: ортопоксвирус, виремия, кератиноциты.

Summary

The purpose of this article is to provide a comprehensive overview of mammalian smallpox. The article aims to systematize existing knowledge and identify research gaps that require further study.

Keywords: orthopoxvirus, viremia, keratinocytes.

Актуальность

Зоонозный потенциал некоторых ортопоксвирусов, подтвержденный недавними вспышками вируса обезьяньей оспы, подчеркивает необходимость всестороннего изучения этой группы заболеваний. Глобализация торговли животными и изменения в среде обитания диких животных способствуют распространению вирусов и повышают риск возникновения новых вспышек. Поэтому актуальность изучения оспы млекопитающих постоянно возрастает.

Задачи

1. Описать этиологию и патогенез.
2. Проанализировать эпидемиологические особенности различных форм оспы.
3. Охарактеризовать клинические проявления оспы, выделив общие и специфические симптомы.
4. Рассмотреть современные методы диагностики оспы млекопитающих.

Введение

Оспа млекопитающих представляет собой группу вирусных зоонозов, вызываемых различными видами ортопоксвирусов (род *Orthopoxvirus*, семейство *Poxviridae*). Хотя термин «оспу» чаще ассоциируется с оспой человека (вирус *variola*), множество других ортопоксвирусов поражают разнообразных млекопитающих, включая крупный рогатый скот (коровья оспа), овец (оспа овец), лошадей (оспа лошадей), обезьян (оспу обезьян, включая вирус обезьяньей оспы – МРХV) и других. Заболевания, вызываемые этими вирусами, варьируют от субклинических инфекций до тяжелых, часто летальных форм. Изучение оспы млекопитающих имеет важное значение для ветеринарной медицины, здравоохранения и биологической безопасности [1].

Этиология и патогенез

Ортопоксвирусы являются большими, сложными ДНК-вирусами с липопротеидной оболочкой. Их геном кодирует множество белков, отвечающих за репликацию вируса, взаимодействие с клеткой-хозяином и модуляцию иммунного ответа. После проникновения в клетку-хозяина, вирус реплицируется в цитоплазме, образуя внутриклеточные включения (телец Боллингера). Вирусные частицы высвобождаются после лизиса клетки. Патогенез варьируется в зависимости от штамма вируса и вида хозяина. Обычно заражение начинается с респираторного тракта или через поврежденную кожу, после чего вирус распространяется через лимфатическую систему, вызывая виремию. Развитие характерной кожной сыпи связано с репликацией вируса в кератиноцитах. Тяжесть заболевания зависит от иммунного статуса животного и вирулентности штамма [2].

Эпидемиология

Эпидемиологические особенности оспы млекопитающих сильно различаются в зависимости от вируса. Коровья оспа, например, может быть эндемична в определенных регионах, с периодическими вспышками. В то же время, некоторые ортопоксвирусы встречаются спорадически или ограничены определенными видами животных. Передача вируса происходит преимущественно через прямой контакт (зараженные животные, выделения), а также косвенно (зараженные предметы, аэрозоли). Дикие животные могут служить резервуарами для некоторых вирусов, что затрудняет эрадикацию. В случае вируса обезьяньей оспы (МРХV) наблюдается зоонозная передача от животных к человеку, что привлекает повышенное внимание глобального сообщества [3].

Клинические признаки

Клинические проявления оспы млекопитающих разнообразны и зависят от вида вируса и восприимчивости хозяина. Общие симптомы включают:

- **Лихорадка:** повышение температуры тела.

- **Анорексия:** потеря аппетита.

- **Вялость:** снижение активности.

- **Лимфаденопатия:** увеличение лимфатических узлов.

- **Кожная сыпь:** это наиболее характерный признак. Сыпь проходит стадии макул (пятна), папул (узелки), везикул (пузырьки), пустул (гнойнички) и струпьев (корочки). Расположение и характер сыпи варьируются в зависимости от вируса. Сыпь может локализоваться на коже, слизистых оболочках рта и носа, а также на вымени у коров.

Тяжесть заболевания может варьироваться от легкой формы с незначительной сыпью до тяжелого генерализованного процесса, сопровождающегося сепсисом и летальным исходом, особенно у молодых и ослабленных животных. Осложнения могут включать вторичные бактериальные инфекции, пневмонию и другие.

Диагностика

Диагностика оспы млекопитающих основывается на:

- **Клиническом обследовании:** Оценка клинических признаков, включая характер сыпи.

- **Лабораторных исследованиях:** это наиболее надежный метод. Включает вирусологическое исследование (вирусная изоляция, ПЦР), серологическое исследование (определение антител) и гистопатологическое исследование биоптата кожных поражений. Электронная микроскопия может быть использована для визуализации вирусных частиц.

Дифференциальная диагностика включает другие заболевания с кожной сыпью, такие как экзема, другие вирусные инфекции и паразитарные заболевания.

Профилактика и контроль

Профилактические и контрольные меры зависят от конкретного вируса и эпидемиологической ситуации. Ключевые стратегии включают:

- **Вакцинация:** Доступны эффективные вакцины против некоторых видов оспы млекопитающих, например, коровьей оспы. Вакцинация может использоваться для защиты восприимчивых животных и предотвращения вспышек.

- **Биологическая безопасность:** Соблюдение строгих правил биологической безопасности на фермах и в лабораториях, включая изоляцию больных животных, дезинфекцию и дератизацию.

- **Карантин:** Изоляция и карантин инфицированных животных и контактных животных для предотвращения распространения инфекции.

• **Мониторинг:** Регулярный мониторинг популяций животных для выявления случаев оспы и раннего реагирования на вспышки.

• **Управление дикими животными:** в некоторых случаях может потребоваться контроль популяций диких животных, которые могут служить резервуарами вируса.

В последние годы возрос интерес к разработке новых вакцин и противовирусных препаратов для борьбы с оспой млекопитающих, особенно в связи с потенциальным риском зоонозной передачи и появлением новых штаммов вирусов [4].

Заключение

В заключении хочу сказать, что оспа млекопитающих представляет собой сложную проблему для ветеринарной медицины и здравоохранения. Для эффективного контроля и профилактики необходимо комплексный подход, включающий вакцинацию, биологическую безопасность, мониторинг и раннее реагирование на вспышки. Дальнейшие исследования необходимы для улучшения понимания патогенеза, эпидемиологии и развития новых методов профилактики и лечения оспы млекопитающих. Предотвращения распространения данного заболевания среди млекопитающих.

Библиографический список

1. Вскрытие и патоморфологическая диагностика животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов А.П. Стрельников. 2000. URL: <https://djvu.online/file/7mK6t1F9aFjZv>.
2. В. А. Есепёнок. 2004-2017 г. // Большая энциклопедия. URL: <https://old.bigenc.ru/agriculture/text/2681392>.
3. Ветеринарный портал для владельцев животных. URL: <https://ivethelp.ru/veterinary/ospa/>.
4. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перовщикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ЭКССУДАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Мельникова А.Д.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

В данной обзорной статье рассматриваются различные аспекты экссудативного воспаления: патофизиологические механизмы его развития, морфологические особенности различных типов экссудатов, а также клиническое значение в развитии инфекционных и неинфекционных заболеваний. Анализируются современные подходы к диагностике и лечению, подчеркивается роль экссудативного воспаления в формировании патологических состояний различных органов и систем.

Ключевые слова: экссудативное воспаление, экссудат, воспаление, патогенез, морфология, этиология.

Summary

This review article examines various aspects of exudative inflammation: the pathophysiological mechanisms of its development, the morphological features of various types of exudates, as well as the clinical significance in the development of infectious and non-communicable diseases. Modern approaches to diagnosis and treatment are analyzed, the role of exudative inflammation in the formation of pathological conditions of various organs and systems is emphasized.

Keywords: exudative inflammation, exudate, inflammation, pathogenesis, morphology, etiology.

Воспаление – фундаментальный защитный механизм организма, направленный на элиминацию патогенов и поврежденных тканей. Оно проявляется в разнообразных формах, одной из наиболее значимых является экссудативное воспаление. Характеризующееся выходом жидкости, белков плазмы и клеток крови из сосудов в межклеточное пространство, экссудативное воспаление представляет собой сложную, многоступенчатую реакцию, тесно связанную с развитием многих заболеваний. В данной статье мы подробно рассмотрим патогенез

экссудативного воспаления, его морфологические особенности, различные клинические проявления и терапевтические подходы. Понимание механизмов экссудативного воспаления является ключом к разработке эффективных методов лечения широкого спектра патологий, от инфекционных до аутоиммунных заболеваний [1].

Актуальность изучения экссудативного воспаления обусловлена его центральной ролью в патогенезе множества заболеваний. Понимание молекулярных механизмов, регулирующих образование и разрешение экссудата, критически важно для разработки эффективных стратегий лечения.

Целью данной статьи является всесторонний анализ экссудативного типа воспаления.

В рамках статьи будут поставлены следующие задачи:

1. Систематизировать существующие знания о морфологических и функциональных характеристиках экссудативного воспаления, с акцентом на различные его типы (серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический и др.).
2. Проанализировать роль экссудативного воспаления в патогенезе различных заболеваний, приводя конкретные примеры и клинические проявления.

Экссудативное воспаление – это тип воспалительной реакции, характеризующийся выходом из кровеносных сосудов в окружающие ткани значительного количества жидкости, богатой белками плазмы крови, и клеточными элементами. В отличие от альтеративного воспаления, где преобладают изменения в самих тканях, экссудативное воспаление фокусируется на экстравазации компонентов крови, что приводит к образованию экссудата – жидкости, отличающейся по составу от транссудата (жидкости, образующейся вследствие повышения гидростатического давления или снижения онкотического давления крови).

Состав и количество экссудата зависят от причины воспаления и степени повреждения сосудистой стенки, что определяет различные морфологические типы экссудативного воспаления.

Серозное воспаление характеризуется образованием серозного экссудата – прозрачной или слегка опалесцирующей жидкости, бедной белками и клетками, содержащей в основном альбумины и глобулины. Это ранний этап воспалительной реакции, возникающий в ответ на различные повреждающие факторы, такие как легкие механические травмы, термические воздействия, аллергические реакции или действие некоторых токсинов. Макроскопически серозное воспаление проявляется отеком тканей, наличием серозной жидкости в полостях (например, при серозном плеврите или перикардите). Микроскопически в тканях обнаруживается расширение сосудов, небольшое количество лимфоци-

тов и макрофагов, а также отек интерстициальной ткани. Отсутствие значительного числа нейтрофилов и незначительное количество фибрина отличают серозное воспаление от других типов воспалительных реакций. Микроскопическая картина серозного воспаления относительно однородна, но может варьировать в зависимости от силы повреждающего фактора и локализации воспалительного процесса [2].

Гнойные воспаления, или пулентные воспаления, характеризуются образованием гноя – вязкой, мутной жидкости, состоящей из лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, тканевого детрита и, при инфекционной природе, микроорганизмов. Основная причина – бактериальная инфекция, хотя гнойные воспаления могут развиваться и при неинфекционных процессах, таких как травмы, наличие инородных тел, аутоиммунные реакции или некроз тканей. Макроскопически гнойные воспаления проявляются в виде ограниченных абсцессов, диффузных флегмон или скоплений гноя в полостях органов – эмпием. Микроскопически в очаге воспаления доминируют нейтрофилы, активно участвующие в фагоцитозе и разрушении тканей, что приводит к некрозу и образованию тканевого детрита. При бактериальной инфекции в препарате видны сами микроорганизмы. Вокруг очага воспаления наблюдается отек и усиление кровоснабжения. Микроскопическая картина зависит от этиологии, стадии и локализации воспалительного процесса. Для точной диагностики необходимы комплексные исследования [3].

Катаральное воспаление, преимущественно затрагивающее слизистые оболочки, характеризуется усилением секреции слизи и, в более выраженных случаях, серозно-слизистым или гнойно-слизистым отделяемым. Этиология катаральных воспалений разнообразна, включающую вирусные и бактериальные инфекции, аллергические реакции, действие химических раздражителей и других повреждающих факторов. Макроскопически воспаленная слизистая оболочка отечна, гиперемирована, поверхность покрыта слизистым налетом, который может быть обильным и вязким. Микроскопически наблюдается гиперсекреция бокаловидных клеток, отек стромы слизистой оболочки, инфильтрация лейкоцитами, преимущественно лимфоцитами и плазмócитами, в тяжелых случаях – нейтрофилами. Выраженность изменений и клеточный состав зависят от этиологического фактора, стадии воспаления и степени повреждения эпителия [2].

Геморрагическое воспаление характеризуется значительным повреждением сосудов, приводящим к выраженному кровоизлиянию в очаг воспаления. Это указывает на тяжелое поражение ткани, часто

вызванное инфекционными агентами высокой вирулентности, сильными токсинами, тяжелыми механическими травмами или некротизирующими процессами. Макроскопически очаг воспаления пропитан кровью, имеет темно-красный или бурый цвет, может быть пронизан кровянистым экссудатом. Микроскопически наблюдается массивное скопление эритроцитов в тканях, повреждение и разрушение стенок кровеносных сосудов, инфильтрация лейкоцитами (нейтрофилами, моноцитами), иногда некроз тканей. Характерная микроскопическая картина обусловлена выраженной диапедезом эритроцитов и может сочетаться с другими типами воспаления, например, гнойным или фибринозным. Точный состав и степень выраженности изменений зависят от этиологии и тяжести повреждения [4].

Фибринозное воспаление характеризуется образованием значительного количества фибрина, белка свертывания крови, в очаге воспаления. Это указывает на тяжелое повреждение эндотелия сосудов и значительное увеличение проницаемости сосудистой стенки, позволяющее выходить в ткани большим количествам фибриногена. Этиологическими факторами могут служить инфекции, например, дифтерия или некоторые бактериальные пневмонии, а также воздействие токсинов, тяжелые ожоги, иммунопатологические процессы. Макроскопически в очаге воспаления видны налеты или пленки фибрина, часто на серозных оболочках (плевры, перикарда). Микроскопически обнаруживается густая сеть фибриновых волокон, в которую могут быть вплетены лейкоциты, преимущественно нейтрофилы, и эритроциты. Выраженность фибринозных наложений и клеточная инфильтрация зависят от силы повреждающего фактора и стадии воспалительного процесса. В дальнейшем фибрин может подвергаться организации – замещению соединительной тканью, что ведет к рубцеванию [4].

Экссудативное воспаление – сложный патологический процесс, играющий важную роль в развитии различных заболеваний. Его морфологические характеристики, определяемые преобладающим компонентом экссудата, тесно связаны с этиологией и тяжестью патологического состояния. Понимание механизмов экссудативного воспаления и его различных форм необходимо для разработки и применения эффективных методов диагностики и лечения соответствующих заболеваний. Дальнейшие исследования в данной области, направленные на изучение молекулярных механизмов развития и регуляции экссудативного воспаления, несомненно, приведут к созданию новых терапевтических стратегий, направленных на минимизацию его негативных последствий [4].

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. М.: КолосС, 2006. 339 с.
2. Кокуричев П.И. [и др.]. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных (атлас). СПб.: Агропромиздат, 1994. 212 с.
3. Красочко П.А., Якубовский М.В., Ятусевич А.И. Болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 2005. 1388 с.
4. Патоморфогенез кетозов во внутренних органах коз альпийской породы / Е.И. Попков, Г.А. Горошникова, Н.И. Женихова, Г.Ж. Бильжанова // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны: материалы XII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 215-летию СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 23-24 ноября 2023 года. СПб.: Перевощикова Юлия Владимировна, 2023. С. 312-313. EDN DFLTEX.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КАМНИ У ЖИВОТНЫХ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ)

Ермак Е.Ю.,

студент 3 курса, направление подготовки
36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Попков Е.И.,

кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры Морфологии и экспертизы

ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»
(г. Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

Аннотация

Желудочно-кишечные камни представляют собой значимую проблему в ветеринарной медицине, влияя на здоровье различных видов животных. Данное исследование направлено на изучение классификации, механизмов формирования и методов лечения конкрементов в желудочно-кишечном тракте. Анализируются основные факторы, способствующие образованию камней, а также современные подходы к их диагностике и терапии. Результаты исследования способствуют улучшению ветеринарной практики и повышению качества жизни животных.

Ключевые слова: желудочно-кишечные камни, животные, конкременты, патогенез, диагностика, лечение.

Summary

Gastrointestinal stones represent a significant problem in veterinary medicine, affecting the health of various animal species. This study aims to investigate the classification, mechanisms of formation and methods of treatment of concretions in the gastrointestinal tract. The main factors contributing to stone formation are analyzed, as well as modern approaches to their diagnosis and therapy. The results of the study contribute to the improvement of veterinary practice and the quality of life of animals.

Keywords: gastrointestinal stones, animals, concretions, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Введение

Желудочно-кишечные камни, или конкременты, являются твердыми образованиями, возникающими в различных отделах пищеварительного тракта животных. Их наличие может приводить к серьезным осложнениям, таким как обструкция, воспаление и нарушение функций органов. Проблема желудочно-кишечных камней актуальна как для сельскохозяйственных животных, так и

для домашних питомцев, требуя внимания ветеринарных специалистов для своевременной диагностики и эффективного лечения.

Цель исследования: комплексный анализ желудочно-кишечных камней у животных, включая их классификацию, патогенез и современные методы диагностики и лечения.

Задачи:

1. Изучить основные факторы, способствующие образованию желудочно-кишечных камней у различных видов животных.
2. Провести классификацию конкрементов в зависимости от их состава и локализации.
3. Рассмотреть механизмы патогенеза формирования камней в пищеварительном тракте.
4. Оценить современные методы диагностики и подходы к лечению желудочно-кишечных камней.
5. Разработать рекомендации по профилактике образования конкрементов у животных.

Что такое камни в ЖКТ у животных: их виды

Желудочно-кишечные камни представляют собой плотные агрегаты, состоящие из органических и неорганических веществ, которые формируются в желудке или кишечнике животных. Основные виды конкрементов включают [1]:

1. **Фитобезоары:** образуются из растительных волокон и непереваренных частиц корма. Чаще встречаются у животных, питающихся грубой растительной пищей, таких как крупный рогатый скот и овцы.
2. **Трихобезоары:** формируются из скоплений шерсти, особенно у животных, склонных к вылизыванию и самоочищению, например, у кошек. Эти камни могут вызывать механическое раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.
3. **Минеральные камни:** состоят из неорганических соединений, таких как фосфаты, карбонаты и оксалаты. Чаще встречаются у сельскохозяйственных животных при нарушении минерального обмена.
4. **Смешанные камни:** содержат как органические, так и неорганические компоненты, что делает их структуру более сложной и вариативной.
5. **Лактобезоары:** образуются у телят при попадании молока в недоразвитый рубец (нарушение технологии выпойки молока – поение из ведра, нарушение технологии дренчевания, ферментативная недостаточность у гипотрофиков).

6. Полибезоары: формируются из льняных или хлопчатобумажных тканей, попавших в рубец при извращённом аппетите на фоне нарушения обмена веществ; у крупных придонных рыб – из инородных тел (банок, пластика, резины, шпагата и др.).

Патогенез

Развитие безоарной болезни происходит на фоне дефицита основных питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов, в результате в организме развиваются нарушения белкового, углеводного, витаминного и минерального обмена веществ. Как компенсаторная реакция у животных возникает симптом «лизуха» и животное поедает несъедобные корма: грызёт стены, кормушки, поедает подстилку, пьёт навозную жижу, облизывает себя и других животных. Попавшие в желудок или рубец предметы становятся центрами кристаллизации, вокруг которых нарастает камень – безоар. Проглоченная шерсть или плохо переваренная растительная клетчатка собирается в комок (главным образом в пилорической части сычуга), накапливается и под влиянием перистальтических движений сбивается в плотные комки, шары. Застрявшие в сычуге безоары вызывают воспаление слизистой оболочки, закупорку пилоруса и двенадцатиперстной кишки, что вызывает интоксикацию организма [2].

Клинические признаки

Клинические проявления безоарной болезни определяются локализацией, размерами, конфигурацией, материальной основой, темпом формирования безоаров, а также видом и тяжестью спровоцированных ими осложнений. При гастродуоденальной локализации небольших безоаров безоарная болезнь протекает с симптомами гастралгии, тошноты, снижения аппетита, которые чаще расцениваются как проявления гастрита. При наличии средних по величине желудочных безоаров частыми симптомами безоарной болезни являются постоянные колики, тошнота, рвота, нарастает общая слабость, анорексия. При обследовании живота обнаруживаются округлые, подвижные, малоболезненные или безболезненные опухолевидные образования. При их больших размерах и шершавой поверхности они могут становиться малоподвижными, болезненными и расцениваться как онкопроцесс. При наличии крупных безоаров может возникнуть полная непроходимость, колики, тяжёлый эндотоксикоз, приводящие к быстрой гибели животного. Патологоанатомические изменения – обнаружение безоара в желудке и кишечнике. Воспаление слизистой желудка и кишечника [3].

Диагностика

Комплексная диагностика с учётом данных анамнеза, клинической картины (рвота, диарея, запор), результатов рентгенографии и/или УЗ

диагностики (наличие признаков непроходимости). Дифференциальный диагноз – болезни органов пищеварения, в том числе опухоли [4].

Лечение и профилактика

Лечение заключается в удалении инородного тела хирургическим методом. Профилактика нарушения обмена веществ путём включения в рацион кормовых добавок, содержащих витаминно-минеральные комплексы.

Заключение

Желудочно-кишечные камни являются серьезной патологией, влияющей на здоровье и продуктивность животных. Разнообразие видов конкрементов требует комплексного подхода к их диагностике и лечению. Понимание механизмов формирования камней, а также факторов риска позволяет разработать эффективные профилактические меры и методы терапии. Современные ветеринарные методы диагностики, включая ультразвуковое исследование и эндоскопию, играют ключевую роль в своевременном выявлении и успешном лечении желудочно-кишечных камней. Применение комплексного подхода к профилактике и лечению данной патологии способствует улучшению качества жизни животных и снижению экономических потерь в сельском хозяйстве.

Библиографический список

1. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных: учебное пособие для вузов, 2024.
2. Балабанова О.А. Клиническое обоснование диагностики и терапии при кишечной непроходимости у домашних животных: специальность 06.02.04 «Ветеринарная хирургия»: дисс. ... канд. вет. наук. М., 2022.
3. Зеленовский Н.В. Анатомия животных: учебное пособие для вузов. М., 2022.
4. Бучельникова О.А., Сидорова К.А., Татарникова Н.А., Гимранов В.В., Маслова Е.Н, Новикова О.В., Драгич О.А. Физиологические основы диагностических и коррекционных мероприятий при желудочно-кишечной непроходимости. М., 2024.

Общая патологическая анатомия животных

Сборник статей студентов

Составители и редакторы:

Попков Егор Иванович

Женихова Наталья Ивановна

Даут Анна Витальевна

Усл. печ. л. 5

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Уральский государственный аграрный университет».
620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

Екатеринбург, 2025