

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Романчук Иван Сергеевич

Должность: Ректор

Дата подписания: 18.12.2025 11:24:11

Уникальный программный ключ:

6319edc2b582fffdacea443f01d5779368d0957ac34f5cd074d81181530452479

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
Государственный аграрный университет Северного Зауралья

В соответствии с Федеральным законом от 29.12.2012 № 273-ФЗ

«Об образовании в Российской Федерации» ТюмГУ является

правопреемником ГАУ Северного Зауралья и продолжает

реализовывать образовательные программы по соответствующим

видам, уровням и условиям обучения, в том числе с сохранением

всех существующих форм и условий обучения

МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ
И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ
И ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Текстовое электронное издание

Редакционно-издательский отдел ГАУ Северного Зауралья

Тюмень 2021

© К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова,
С.В. Козлова, Е.П. Краснолобова, С.А. Пашаян,
Н.А. Череменина, 2021
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2021

ISBN 978-5-98346-094-2

УДК 591
ББК 28.66

Рецензенты:

зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО “Пермский государственный аграрно-технологический университет”, доктор ветеринарных наук, профессор Н.А. Татарникова;
доцент, профессор кафедры зоотехнии ФКОУ ВО Пермский институт ФСИН России, доктор ветеринарных наук О.В. Кочетова

Электронное издание / учебное пособие / Морфология, физиология и патология органов кровообращения и дыхания животных / К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова, С.В. Козлова, Е.П. Краснолобова, С.А. Пашаян, Н.А. Череменина. – Тюмень : ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2021. – 242 с.

Учебное пособие «Морфология, физиология и патология органов кровообращения и дыхания животных» позволит обучающимся приобрести углубленные знания в области морфологии, физиологии и патологии органов кровообращения и дыхания животных. Особое внимание обращено на морфо-функциональное состояние системы кровообращения и дыхания животных. Раскрыты вопросы наиболее часто встречающихся незаразных и инфекционных болезней органов кровообращения и дыхания животных. Содержание учебного издания соответствует актуальным требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования.

Рекомендовано для студентов высших учебных заведений направлений подготовки бакалавриата, магистратуры, специалитета (Ветеринарно-санитарная экспертиза, Зоотехния, Ветеринария), аспирантуры. Издается по решению методической комиссии ИБ и ВМ протокол № 3 от 15 ноября 2021 г.

Текстовое электронное издание

© К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова, С.В. Козлова,
Е.П. Краснолобова, С.А. Пашаян, Н.А. Череменина, 2021
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
	ВВЕДЕНИЕ	7
1.	МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ	8
1.1.	Морфология органов кровообращения	8
<i>1.1.1.</i>	<i>Морфология сердца и кровеносных сосудов</i>	8
1.2.	Морфология органов дыхания	21
	<i>Вопросы для самоконтроля</i>	30
2.	ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ	32
2.1.	Физиология кровообращения	32
<i>2.1.1.</i>	<i>Движение крови, круги кровообращения</i>	32
<i>2.1.2.</i>	<i>Сократительная функция сердца</i>	35
<i>2.1.3.</i>	<i>Проводящая система сердца</i>	45
<i>2.1.4.</i>	<i>Электрические явления в сердце. Электрокардиография</i>	50
<i>2.1.5.</i>	<i>Регуляция сердечной деятельности</i>	52
<i>2.1.6.</i>	<i>Основы гемодинамики. Кровяное давление</i>	55
	<i>Вопросы для самоконтроля</i>	67
2.2.	Физиология дыхательной системы	68
<i>2.2.1.</i>	<i>Эволюция дыхания</i>	68
<i>2.2.2.</i>	<i>Внешнее дыхание</i>	70
<i>2.2.3.</i>	<i>Механизм газообмена и перенос газов кровью</i>	77
<i>2.2.4.</i>	<i>Регуляция дыхания</i>	85
<i>2.2.5.</i>	<i>Зависимость дыхания от внешних и внутренних факторов</i>	89
<i>2.2.6.</i>	<i>Взаимосвязь органов дыхания с другими системами организма</i>	94
	<i>Вопросы для самоконтроля</i>	95
3.	ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ	96
3.1.	Незаразная патология	96
<i>3.1.1.</i>	Болезни сердечно-сосудистой системы	96
	<i>Основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы</i>	97
	<i>Методы исследования сердечно-сосудистой системы</i>	98
<i>3.1.1.1.</i>	Болезни перикарда	105
	<i>Перикардит</i>	105
<i>3.1.1.2.</i>	Болезни миокарда	109
	<i>Миокардит</i>	109
	<i>Миокардиодистрофия</i>	115
	<i>Миокардиофиброз</i>	115
<i>3.1.1.3.</i>	Болезни эндокарда	117

	Эндокардит	117
	Пороки сердца	120
3.1.1.4.	Болезни сосудов	124
	Атеросклероз	124
	Тромбоз	125
	Сосудистая недостаточность	125
	Вопросы для самоконтроля	127
3.1.2.	Болезни дыхательной системы	128
3.1.2.1.	Болезни верхних дыхательных путей	130
	Ринит	130
	Ларингит	133
	Отек гортани	134
3.1.2.2.	Болезни трахеи и бронхов	135
	Бронхит	135
3.1.2.3.	Болезни легких	138
	Гиперемия и отек легких	138
	Пневмонии (бронхопневмония, гнойная, ателектатическая, крупозная, микотическая, гнилостная)	140
	Эмфизема легких	154
3.1.2.4.	Болезни плевры	156
	Плеврит	156
	Гидроторакс	159
	Пневмоторакс	160
	Вопросы для самоконтроля	162
3.2.	Инфекционная патология органов кровообращения и дыхания	163
	Аденоматоз легких овец и коз	163
	Атрофический ринит свиней	164
	Гемофилезная плевропневмония свиней	167
	Грипп	170
	Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота	172
	Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота	175
	Контагиозная плевропневмония коз	179
	Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота	181
	Мыт	185
	Парагрипп-3	188
	Пастереллез	189
	Псевдоманоз	193
	Псевдотуберкулез	195

<i>Ринопневмония лошадей</i>	197
<i>Рожжа</i>	200
<i>Репродуктивно-респираторный синдром свиней</i>	203
<i>Сap</i>	208
<i>Стрептококкоз</i>	215
<i>Туберкулез</i>	218
<i>Энзоотическая пневмония свиней</i>	227
Вопросы для самоконтроля	229
Библиографический список	231

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – антиген
АКД – артериальное кровяное давление
ИРТ – инфекционный ринотрахеит
ИФА – иммуноферментный анализ
МКД – миокардиодистрофия
ОЦК – объем циркулируемой крови
ПД – потенциал действия
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РГА – реакция гемагглютинации
РДП – реакция диффузионной преципитации
РИД – радиальная иммунодиффузия
РИФ – реакция иммунофлуоресценции
РН – реакция нейтрализации
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РНК – рибонуклеиновая кислота
РСК – реакция связывания комплемента
РТГА – реакция торможения гемагглютинации
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЭКГ – электрокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Материал учебного пособия «Морфология, физиология и патология органов кровообращения и дыхания животных» составлено в соответствии с требованиями Федеральных государственных образовательных стандартов и объединяет вопросы по анатомии, физиологии и патологии органов кровообращения и дыхания, при изучении общепрофессиональных и профессиональных дисциплин.

Представленное учебное издание читателю, это систематизированный материал вопросов, которые раскрыты в следующих разделах:

1. Особенности строения органов кровообращения и дыхания животных.
2. Физиология органов кровообращения и дыхания животных.
3. Патология органов кровообращения и дыхания животных.

Основная цель данного учебного пособия состоит в том, чтобы дать обучающимся теоретические и практические знания морфофизиологических особенностей деятельности органов кровообращения и дыхания животных, а также иметь представление о сущности патологических процессов, происходящих в органах сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Такой подход к изучаемым вопросам, формирует у обучающихся фундаментальные и профессиональные знания, что способствует развитию профессионального мышления.

Учебное издание предназначен для студентов высших учебных заведений направлений подготовки бакалавриата, магистратуры, специалитета (Ветеринарно-санитарная экспертиза, Зоотехния, Ветеринария), аспирантуры.

1. МОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ

1.1. Морфология органов кровообращения

Жизнь организма возможна лишь при условии непрерывного поступления из внешней среды в ткани тела питательных веществ, кислорода и воды (через желудочно-кишечный тракт и легкие) и выведения продуктов обмена веществ (углекислота, мочевины и др. через органы выделения – почки, легкие, кожу).

Циркуляция крови в организме происходит по замкнутой системе кровеносных сосудов. Различают два круга кровообращения – большой и малый. Путь крови от левого желудочка до правого предсердия через все органы и ткани организма называется большим кругом кровообращения. Путь крови от правого желудочка через легкое до левого предсердия называется малым кругом кровообращения. Непрерывность движения крови обеспечивается ритмичной работой сердца. Сердце является центральным органом кровообращения. Оно осуществляет циркуляцию крови по замкнутой системе кровеносных сосудов – артерий, вен и капилляров, которые пронизывают все ткани и органы тела. Сосудов нет лишь в эпителиальной ткани, гиалиновом хряще, хрусталике и роговице глаза, в эмали и дентине зубов, а также в ороговевших производных кожи – волосах и ногтях, т.е. в тех участках организма, где снижены обменные процессы.

1.1.1. Морфология сердца и кровеносных сосудов

Сердце – *cor* – полый мышечный орган, состоящий из правой и левой половин, каждая из которых поперечно разделена на предсердие и желудочек. Ритмическими сокращениями сердце нагнетает кровь в артерии, а при расслаблении, следующем за сокращением, присасывает ее из вен.

Строение сердца

Сердце (рис. 1) имеет конусовидную форму, на котором различают основание – *basis cordis* и верхушку – *apex cordis*. Венечная борозда – *sulcus coronarius* делит сердце на предсердия – *auricula atrium* и желудочки – *ventriculus cordis dexter et sinister*, а

левая и правая продольные борозды – *sulcus interventricularis paraconalis et subsinuosus* на левую и правую половины: левое предсердие – *atrium cordis sinister* и левый желудочек – *ventriculus cordis sinister*, правое предсердие – *atrium cordis dexter* и правый желудочек – *ventriculus cordis dexter*. Между предсердиями и желудочками находятся атриовентрикулярные отверстия – *ostium atrioventriculare dextrum et sinistrum*. Полость предсердий увеличивается за счет сердечных ушек – *auricula atrium*, в которых заложены гребешковые мышцы – *musculi pectinati*.

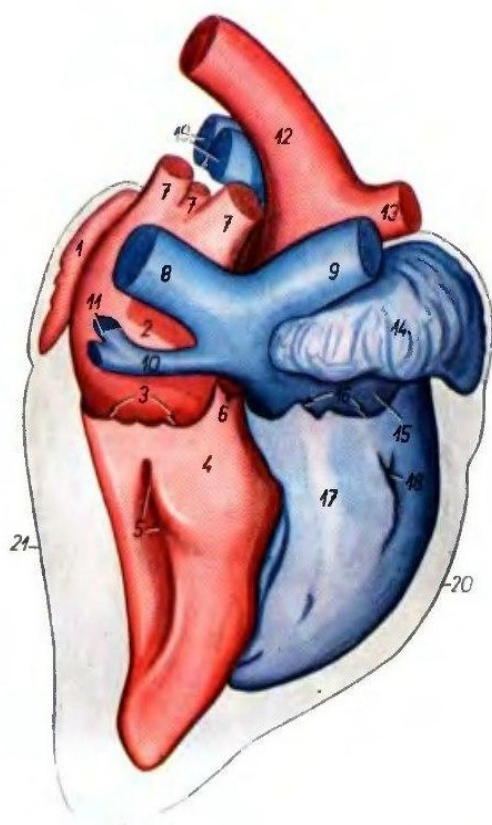


Рис. 1. Слепок полостей сердца коровы. Правая поверхность сердца:

1 - левое ушко; 2 - левое предсердие; 3 - отпечатки двустворчатого клапана; 4 - левый желудочек; 5 - отпечаток правого сосцевидного мускула; 6 - отпечаток полулунных клапанов аорты; 7 - легочные вены; 8 - каудальная полая вена; 9 - краниальная полая вена; 10 - венечный синус; 11 - левая непарная вена; 12 – аорта; 13 - плечевоголовной ствол; 14 - правое ушко; 15 - правое предсердие; 16 - отпечатки трехстворчатого клапана; 17 - правый желудочек; 18 - отпечаток краниального сосцевидного мускула; 19 - ветви легочной артерии; 20 - краниальный край; 21 - каудальный край

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда – *endocardium*, миокарда – *miocardium*, эпикарда – *epicardium*.

Клапанный аппарат сердца представлен створчатыми и полулунными клапанами, обеспечивающими однонаправленный ток крови. Правый атриовентрикулярный или трехстворчатый клапан – *valva atrioventricularis dextra (tricuspidalis)*, имеет перегородковую створку – *cuspis septalis*, угловую створку – *cuspis*

angularis и пристеночную створку – cuspis parietalis, которые сухожильными струнами – chordae tendineae прикрепляются к сосковым мышцам – musculi papillaris. Левый атриовентрикулярный или двухстворчатый, или митральный клапан – atrioventricularis sinistra (bicuspidalis, mitralis) имеет аналогичное строение, но две створки.

Сердечная сорочка или окологердечная сумка, или перикард – pericardium состоит из трех структур: париетального листка перикарда, фиброзного листка внутригрудной фасции, перикардной плевры. Сердечная сорочка изолирует сердце от окружающих органов, укрепляет в определенном положении, клетки перикарда выделяют серозную жидкость, снижающую трение при движении сердца.

Ритмичная работа сердца обеспечивается проводящей системой сердца: синотриальный узел – nodulus sinoatrialis, атриовентрикулярный узел – nodulus atrioventricularis, пучок Гисса – fasciculus atrioventricularis, правая и левая ножки – crus dextrum et sinistrum.

Васкуляризация сердца обеспечивается правая и левой венечными артериями – arteria coronaria cordis dexra et sinistra. Венозный отток идет через большую сердечную вену – vena cordis magna, средние сердечные вены – vena cordis media и малые сердечные вены – vena cordis parvae.

Иннервация сердца: симпатическая – сердечные ветви из звездчатого узла и IV – VII грудных сегментов спинного мозга и парасимпатическая – сердечные ветви от блуждающего нерва.

Топография сердца – в грудной полости, между легкими, на уровне 3-6 межреберья. Основание на середине 1-го ребра, верхушка примерно на уровне 6-го ребра.

Видовые особенности сердца:

У собаки сердце округлое, с притупленной верхушкой, сильно наклонено и лежит почти горизонтально. Его основание находится на уровне 3-го, а верхушка достигает 6-го ребра. Слева оно прилегает к грудной стенке в области 4-6-го ребра, а справа – на уровне 5-го ребра. В правое предсердие или в краниальную полую вену впадает правая непарная вена. В левое предсердие открываются четыре легочные вены. В фиброзном кольце аорты заложены три мелких хряща.

У свиньи сердце тупое, лежит в грудной полости с большим наклоном к груди, верхушка достигает уровня соединения 7-го реберного хряща. В правое предсердие впадает левая непарная вена. Легочных вен две. Овальное отверстие между предсердиями не зарастает в 20% случаев. В аортальном фиброзном кольце находится сердечный хрящ – *cartilago cordis*.

У крупных жвачных сердце сильно смещено влево и прилежит к левой грудной стенке на уровне 3-4-го ребра. Верхушка сердца расположена в области 5-го реберного хряща, не достигает грудины на 2 см, впереди диафрагмы на 2-5 см. В фиброзном кольце аорты находятся две сердечные косточки – *ossa cordis*. Из них правая косточка длиной 5-6 см имеет вид изогнутой пластинки треугольной формы. Левая сердечная косточка длиной 2-3 см. В правое предсердие впадает левая непарная вена.

У лошади сердце более закругленное, чем у коров, расположено от 3-го до 6-го ребра, смещено влево на три пятых, верхушка сердца достигает нижний конец 6-го – 7-го левого ребра, до грудины не доходит 1 см, до диафрагмы – 6-8 см. В правое предсердие или правую полую вену впадает правая непарная вена. В фиброзном кольце отверстия аорты лежат 1-3 сердечных хряща.

Строение кровеносных сосудов

Кровеносные сосуды различают: артерии -> артериолы -> капилляры -> вены -> вены

Артерии – толстостенные сосуды, в которых кровь движется под давлением по направлению от сердца. Они многократно ветвятся и заканчиваются артериолами – мелкими сосудами с узким просветом, которые переходят в тонкостенные капилляры. Через стенки капилляров газы и другие вещества из крови транспортируются к клеткам и тканям, а от них продукты обмена веществ возвращаются в кровь. Из капиллярного русла кровь сначала попадает в вены, а затем – в вены. По венам кровь возвращается к сердцу.

Стенка кровеносных сосудов состоит из трех оболочек (рис. 2):

1. Интима – внутренняя оболочка (эндотелий и соединительная ткань).

2. Медиа – средняя из мышечных клеток (по строению средней оболочки различают артерии эластического, мышечного и смешанного типа).

3. Адвентиция – наружная оболочка.

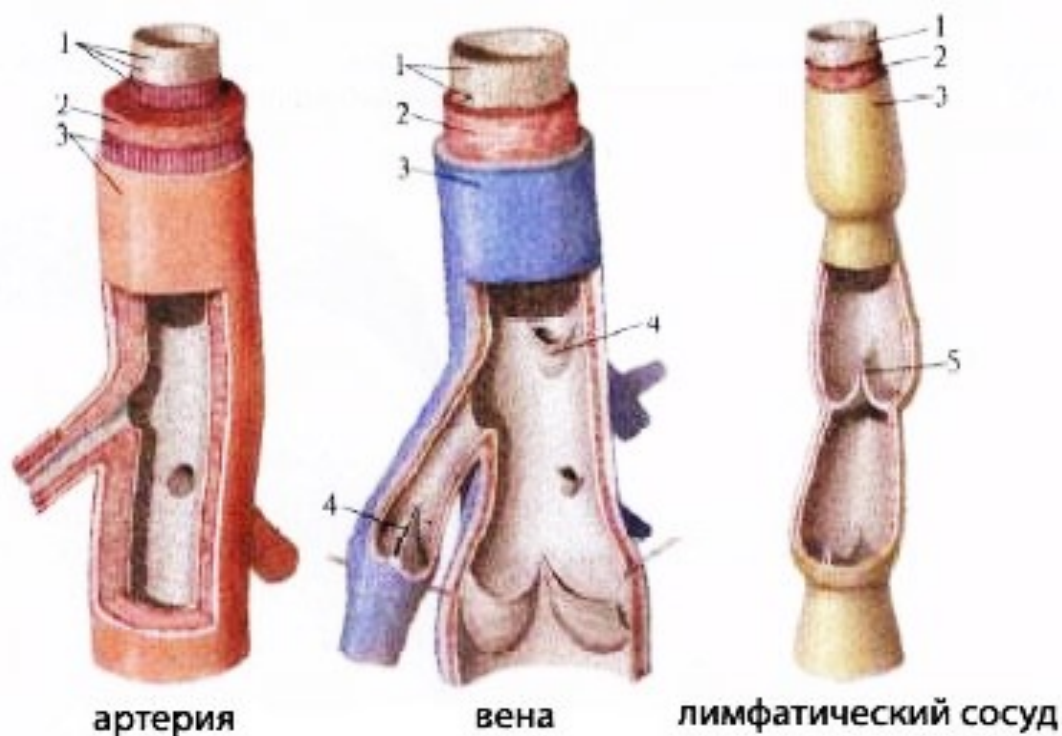


Рис. 2. Строение стенки артерии, вены и лимфатического сосуда: 1 – внутренняя оболочка; 2 – средняя оболочка; 3 – наружная оболочка, 4 – венозный клапан; 5 – лимфатический клапан

Закономерности хода и ветвления сосудов:

1. Магистральи, как и все сосуды обычно следуют вместе с нервами, образуя сосудисто-нервные пучки, которые состоят из нерва, артерии, вены и крупных лимфатических сосудов и заключены в фасциальные влагалища, от которого отходят перегородки.

2. Крупные сосуды в области туловища, головы и конечностей – располагаются магистрально.

3. Метамерность – эта закономерность в расположении сосудов лучше всего проявлена в области туловища, где имеются париетальные сегментные сосуды (межреберные, поясничные и

крестцовые артерии и вены). Двухсторонняя симметрия – выражается там, где имеются правая и левая артерии к органам – почечные, семенные, яичниковые.

4. Все выступающие части тела получают питание не менее чем от двух соответствующих источников.

5. Магистраль часто имеет боковые ветви, идущие параллельно. Коллатерали имеют большое значение при нарушении кровообращения в основной магистральной, они могут сильно увеличиваться. Коллатерали могут возникать и вновь за счет уже имеющихся или вновь формирующихся капиллярных сосудов, например, после закупорки, перевязке или перерезке сосудов (установлено экспериментально). Обходные сети в области суставов.

6. Типы ветвления артерий: магистральный, дихотомический, рассыпной, концевой.

Закономерности хода и ветвления вен:

1. Вен гораздо больше, чем артерий, и они шире соответствующих артерий.

2. Вены расположены преимущественно поверхностно на теле.

3. Поверхностно располагаются и крупные венозные стволы (яремная вена головы, подкожная вена живота). Для взятия крови и введения лекарственных препаратов пользуются этим в ветеринарной практике.

4. Одну артериальную магистраль часто сопровождают две и более венозных.

5. Вены часто образуют анастомозы и сплетения (прямой кишки, матки, спинного мозга и др.).

Сходства лимфатической системы с венозной:

1. Вены имеют клапаны, также, как и лимфатические сосуды, но их больше, и они имеют четкообразное строение.

2. Ток лимфы и венозной крови идет центроостремительно, то есть от периферии к центру.

3. Сосуды идут в нервно-сосудистых пучках.

4. Различают глубокие и поверхностные сосуды.

Отличия лимфатической системы от венозной:

1. Лимфатическая система менее емкая по сравнению с венозной.

2. Лимфа и кровь не тождественны (отличаются по клеточному составу).

3. Ход лимфососудов прерывается лимфоузлами и там очищается лимфа, которая может проходить через несколько лимфоузлов.

4. Лимфатические капилляры начинаются слепо.

Типы ветвления сосудов (рис. 3):

Магистральный тип, когда от магистрального сосуда артерии отходят последовательно в разные стороны (например, артерии от аорты).

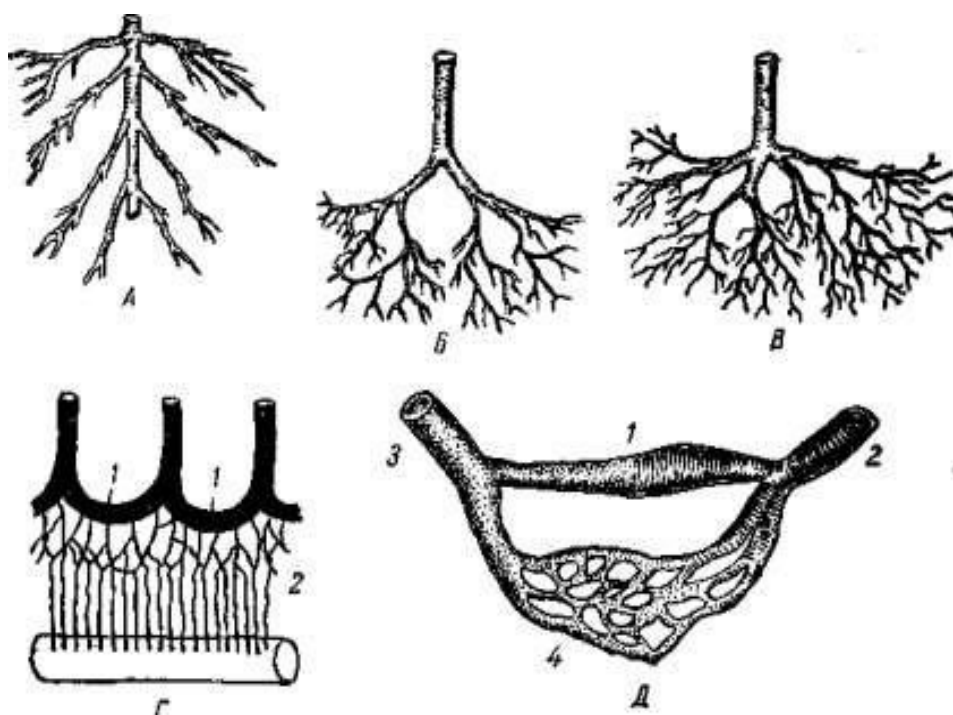


Рис. 3. Типы ветвления и типы анастомозов артерии:

А – магистральный тип ветвления; Б – дихотомический тип ветвления; В – рассыпной тип ветвления; Г – артерия средней кишки; 1 – артериальные дуги между артериями средней кишки; 2 – артериальная сеть; Д – артерио-венозный анастомоз; 1 – артерио-венозное соединение; 2 – артериола; 3 – венула; 4 – капиллярная сеть

Дихотомический тип, когда основной артериальный ствол делится на две одинаковые по диаметру артериальные ветви. В этом случае кровь в них поступает равномерно (например, деление ствола легочной артерии).

Рассыпной тип, когда обычно короткий основной артериальный ствол сразу делится на множество крупных и мелких ветвей (короткий магистральный, делится на несколько крупных и мелких ветвей сосудов, например, глубокая плечевая артерия у лошади).

Концевой (когда нет анастомозов, например, в мозге, сердце, почках, селезенке).

Артерии часто сообщаются между собой очень мелкими сосудиками, называемыми анастомозами. Из анастомозов в некоторых случаях возникают новые коллатеральные сосуды. Анастомозы обеспечивают ускорение или замедление тока крови, выравнивают кровяное давление в концевых ветвях артерии. В венах также есть анастомозы.

Виды анастомозов (рис. 3, 4):

1. Артериальные или венозные дуги, соединяют одинаковые сосуды, идущие к одному органу, например, кишечные артерии.

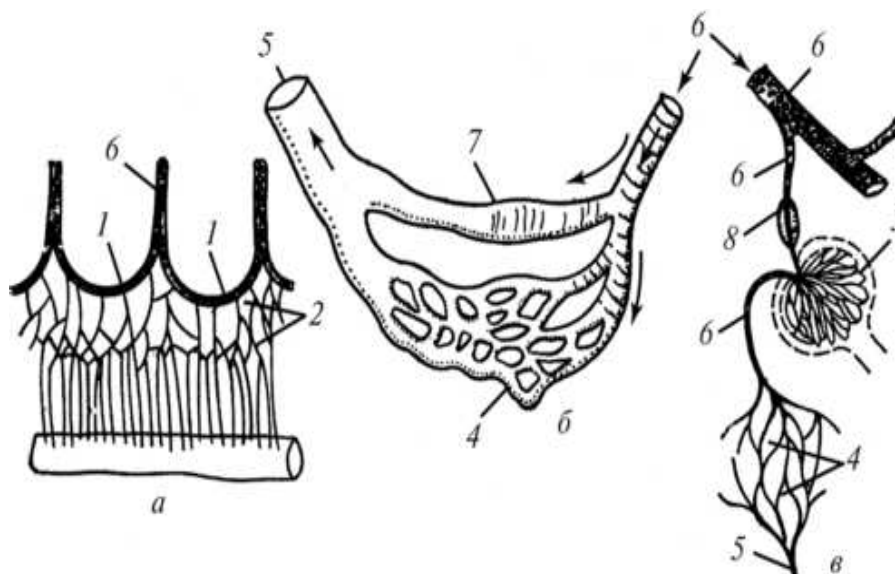


Рис. 4. Типы анастомозов:

а, б – анастомозы; в – артериальные сети; 1 – артериальная дуга; 2 – артериальная сеть; 3 – чудесная сеть (в почке); 4 – капиллярная сеть; 5 – вена; 6 – артерия; 7 – артериовенозный анастомоз; 8 – артериальный сфинктер

2. Артериальные сети, сетевидное сплетение концевых артерий. Например, между ветвями, которые отходят в кишку от кишечных артериальных дуг.

3. Чудесная сеть – *rete mirabile*, артерия распадается на ряд мелких веточек, которые снова образуют артериальный ствол, который ветвится и распадается на капилляры (например, почки, мозг).

Артерии имеют более толстые не спадающиеся стенки и меньший просвет по сравнению с венами, что обусловлено необходимостью противостоять большому давлению крови в артериях, особенно крупных, несущих кровь непосредственно от сердца, и большей скоростью движения крови – 0,5-1 м/с. Толщина стенки артерий составляет 1/3-1/4 ее диаметра. Стенки артерий обладают упругостью и прочностью. Это обеспечивается развитием в них эластической и мышечной тканей. В зависимости от преобладания той или другой артерии делят на три типа: эластические, мышечные и смешанные.

Артерии туловища. Аорта по выходе из левого желудочка сердца направляется вверх и назад. Этот ее участок называется дугой аорты – *arcus aortae*. От дуги аорты вперед отходит общий плечеголовной ствол, а аорта продолжается как грудная аорта, которая, пройдя через аортальное отверстие диафрагмы, в брюшной полости, получает название брюшной.

Грудная аорта – *aorta thoracica* располагается под позвоночным столбом и отдает межреберные артерии к разгибателям спины, к межреберным мышцам и к спинному мозгу, пищеводную артерию к пищеводу и средостенным лимфатическим узлам, бронхиальную артерию, которая у бифуркации трахеи делится на две ветви для каждого бронха, и диафрагмальную артерию к ножкам диафрагмы.

Брюшная аорта – *aorta abdominalis* отдает ветви в мышцы поясницы и ко внутренним органам брюшной полости.

Чревная артерия – *arteria celiaca* дает ветви к желудку, печени, селезенке, поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке.

Передняя брыжеечная артерия – *arteria mesenterica cranialis* дает ветви к двенадцатиперстной, тощей, подвздошной, слепой и ободочной кишкам, а также к поджелудочной железе.

Почечные артерии – *arteria renalis* являются парными сосудами. Каждая артерия направляется к почке и в области ворот

делится на 5-8 ветвей, которые в корковой зоне почки образуют сосудистые клубочки.

Задняя брыжеечная артерия – *arteria mesenterica caudalis* делится на две ветви для конечного участка ободочной кишки и начального отдела прямой.

Внутренние семенниковые артерии – *arteria testicularis* у самцов в составе семенных канатиков направляются к придаткам семенника и семеннику.

Яичниковые артерии – *arteria ovarica* у самок отдают яичниковые ветви и краниальные маточные артерии к яйцепроводам и рогам матки.

Брюшная аорта – *aorta abdominalis* у пятого поясничного позвонка отдает правую и левую наружные подвздошные артерии, а сама переходит в общий ствол внутренних подвздошных артерий, который у последнего поясничного позвонка делится на правую и левую внутренние подвздошные артерии.

Артерии головы. Общий ствол сонных артерий делится на правую и левую общие сонные артерии – *arteria carotis communis*, которые располагаются вдоль трахеи и отделены от яремной вены плече-подъязычной мышцей. Общие сонные артерии переходят в наружную и внутреннюю сонные артерии – *arteria carotis externa et interna*, для кровоснабжения органов головы и головного мозга.

Артерии грудной конечности отходят от подмышечной артерии – *arteria axilaris*, которая позади плечевого сустава делится на подлопаточную и плечевую артерии. После отделения общей межкостной плечевая артерия переходит в срединную артерию, которая, отдав срединно-лучевую артерию, переходит в нижней трети пясти в пястную заднюю поверхностную артерию, а последняя в общую пальцевую артерию.

Артерии таза отходят от общего ствола внутренних подвздошных артерий – *arteria iliaca interna*, который у последнего поясничного позвонка делится на правую и левую внутренние подвздошные артерии, отходят последняя пара поясничных артерий и средняя крестцовая артерия. Внутренняя подвздошная артерия участвует в кровоснабжении органов тазовой полости, поясничных и ягодичных мышц.

Наружная подвздошная артерия – *arteria iliaca externa* располагается впереди подвздошной кости и снабжает кровью брюшную стенку, вымя и тазовую конечность. Переходит она в бедренную артерию, помещающуюся на внутренней поверхности бедра в бедренном канале, продолжением которой является подколенная артерия, делящаяся на переднюю и заднюю большеберцовую артерии. В области плюсны располагаются пять плюсневых артерий: передняя, две задних поверхностных и две глубоких, которые формируют пальцевые артерии.

Вены в сравнении с соответствующими артериями имеют больший просвет и тоньше стенку. Кровь в венах течет медленно – около 10 мм/с, под низким давлением – 15-20 мм рт.ст с помощью присасывающего действия сердца, сокращений диафрагмы, дыхательных движений, натяжения фасций и сокращений мышц тела. Вены отличаются большим разнообразием в строении своих стенок, даже на протяжении одной вены. Выделяют вены мышечного и волокнистого типов.

Краниальная полая вена – *vena cava cranialis* короткая, идет от 1-го ребра до правого предсердия, собирает кровь с головы, шеи, грудной клетки и грудных конечностей, принимая в себя ряд вен. Она образуется парными наружными и внутренними яремными венами, которые объединяются в парную общую яремную вену, собирающую кровь с головы и шеи. В каждую общую яремную вену (левую и правую) впадает подкожная вена плеча, представляющая поверхностную венозную магистраль грудной конечности. В краниальную полую вену впадают парные подмышечные вены, несущие кровь от грудных конечностей, реберно-шейные вены, которые соответствуют сосудам, отходящим от подключичных артерий (позвоночные и шейные), внутренние грудные вены, собирающие кровь из вентральной части грудной клетки. Краниальная полая вена перед впадением в правое предсердие образует венозный синус.

Каудальная полая вена – *vena cava caudalis* отводит венозную кровь из органов тазовой и брюшной полостей, их стенок и тазовых конечностей. Она начинается под 5-м поясничным позвонком при слиянии пяти сосудов: средней крестцовой и парных внутренних и наружных подвздошных артерий, которые объединяются в парную общую подвздошную вену. Вена идет в

краниальном направлении справа от брюшной аорты, ложится на печень, оставляя вдавление в ее тупом крае, через сухожильный центр диафрагмы проходит в грудную полость, идет в средостении между долями легких и впадает в правое предсердие. В каудальную полую вену впадают парные поясничные, внутренние семенные или яичниковые, почечные, печеночные и диафрагмальные вены.

Воротная вена – *vena portae* представляет собой короткий и мощный сосудистый ствол, располагается справа от печеночной артерии и впадает в ворота печени. Воротная вена образована ветвями желудочных вен, селезеночной, краниальной и каудальной брыжеечными венами, несущими кровь от тонкого и толстого отделов кишечника. В печени воротная вена делится на междольковые вены – *vena interlobulares*, которые переходят в синусные капилляры печеночных долек. Кровь по ним движется с периферии в центр долек и вливается в центральную вену дольки – *vena centralis hepatis*. Эти сосуды являются начальными участками вен, отводящих кровь от печени в каудальную полую вену. Такое расположение капилляров в печени между междольковых и центральных вен называется «чудесная венозная сеть». Центральные вены вливаются в поддольковые вены – *vena sublobulares*, которые формируют печеночные вены – *vena hepaticae*, они открываются в каудальную полую вену. Венозная кровь от органов тазовой полости и наружных половых органов отводится во внутреннюю или наружную подвздошные вены либо непосредственно в каудальную полую вену. Венозная кровь от прямой кишки отводится по краниальным, средним и каудальным венам прямой кишки. При этом венозная кровь не проходит через воротную систему печени и не очищается от токсинов. При задержании каловых масс возникают условия для попадания токсических веществ в общий кровоток. От области промежности и наружных половых органов кровь отводится по внутренней срамной вене.

Лимфатическая система представляет собой незамкнутую систему лимфатических сосудов разного калибра, по которым циркулирует лимфа. Она функционально связана с краниальной полую веной, куда открываются крупные лимфатические протоки. Движение лимфы происходит только в одном направлении

– к сердцу. Лимфатическая система состоит из лимфы, лимфатических капилляров, внутри- и внеорганных сосудов, стволов, протоков и лимфатических узлов.

Главными лимфатическими сосудами называют наиболее крупные лимфатические сосуды, открывающиеся либо непосредственно в вену, либо в грудной проток. К таким сосудам относят грудной проток с поясничной цистерной, бронхосредостенные, правый лимфатический проток, лимфатические стволы: трахеальные, поясничные, висцеральный, чревный, кишечный, ободочный, тощекишечный, желудочный, печеночный.

Грудной проток – *ductus thoracicus*, иногда парный – лимфатический сосуд, в него стекается лимфа с 3/4 тела. Начинается из поясничной цистерны, следует по праводорсальной поверхности грудной аорты вперед и около первого ребра впадает в яремную или краниальную полую вену. В устье протока имеются два клапана.

Поясничная цистерна – *cisterna chili* представляет собой расширенный участок лимфатического сосуда. В каудальный конец цистерны впадают поясничные лимфатические стволы, по которым притекает лимфа из подвздошно-бедренных, подвздошных медиальных и некоторых других лимфоузлов. В цистерну открываются также кишечный лимфатический ствол и чревный лимфатический ствол.

На голове располагаются околоушной, подчелюстной (нижнечелюстной) и заглоточный лимфоцентры.

На шее лимфатические узлы разделяются на два лимфоцентра: поверхностный и глубокий. Узлы поверхностного лимфоцентра располагаются, как правило, между мышцами шеи впереди плечевого сустава, а глубокого – вдоль трахеи. В эти лимфоузлы собирается лимфа с органов шеи, а также частично из грудной стенки и грудной конечности.

Подмышечный лимфатический центр – *lymphocentrum axillare* – располагается на грудной конечности. Он включает собственно подмышечный лимфоузел, подмышечный лимфоузел первого ребра, локтевой лимфоузел.

Лимфатические узлы грудной стенки располагаются в средостении, вдоль аорты, пищевода, у основания сердца, около ре-

берных головок. Лимфа поступает в лимфоузлы из органов грудной полости и грудных стенок, диафрагмы и плевры. Отток лимфы происходит в грудной и правый лимфатический протоки. На грудной стенке и органах грудной полости различают следующие лимфоцентры: дорсальный грудной, средостенный, вентральный грудной, бронхиальный.

Лимфатические узлы брюшной полости расположены главным образом в брыжейках, воротах внутренних органов, вдоль крупных кровеносных сосудов. Отток лимфы из органов брюшной полости происходит в органные лимфатические узлы, а затем в поясничную цистерну. Чревный лимфоцентр – *lymphocentrum celiacum* – объединяет большую группу лимфатических узлов желудка и прилегающих к нему органов (селезенки, печени, поджелудочной железы и сальника). Поясничный лимфоцентр – *lymphocentrum lumbale* – объединяет лимфатические узлы поясничной области: собственно, поясничные, аортальные поясничные, почечные, диафрагмальнобрюшные, яичниковые у самок и семенниковые у самцов. Краниальный брыжеечный лимфоцентр – *lymphocentrum mesentericum craniale* – объединяет лимфатические узлы брыжейки тонкого и толстого отделов кишечника. Каудальный брыжеечный лимфоцентр – *lymphocentrum mesentericum caudale* – объединяет лимфатические узлы каудального отдела ободочной кишки и начальный участок прямой кишки.

Лимфа от дистальных отделов тазовых конечностей собирается в подколенный, седалищный, пахово-бедренный, подвздошно-бедренный и подвздошно-крестцовый лимфоцентры. От таза и прилежащего отдела поясницы лимфа оттекает в медиальные подвздошные лимфоузлы, а затем в поясничный лимфатический ствол, открывающийся в поясничную цистерну.

1.2. Морфология органов дыхания

Анатомический состав системы органов дыхания:

Пути проведения воздуха подразделяются на верхние дыхательные пути включающие носовую полость – *cavum nasi*, придаточные полости носа – *sinus paranasalis* и дыхательная часть глотки – *pars respiratoria pharyngis* и нижние дыхательные пути:

гортань – larynx, трахея – trachea и орган газообмена: легкие – pulmones, pneumone.

Нос – *nasus*, начальный отдел дыхательных путей, приспособленный к обследованию вдыхаемого воздуха на запахи, его обогреванию, увлажнению и очищению от загрязнения, а также принимает участие в звукообразовании.

Носовая полость (рис. 5) – *cavum nasi* имеет вход – ноздри – *nares*, выход – хоаны, спинку носа – *dorsum nasi*, боковые стенки носа – *paries lateralis nasi* (резцовая кость, верхнечелюстная кость и хрящи носа), корень носа – *radix nasi* (продырявленная пластинка решетчатой кости), верхушку носа – *apex nasi*, ноздри – *nares*. Полость носа разделена хрящевой носовой перегородкой – *cartilago septi nasi*, в которой различают дорсальные, вентральные боковые хрящи носа – *cartilago nasi lateralis dorsalis et ventralis* и добавочные хрящи – *cartilago nasalis accesoria lateralis et medialis*.

В каждой половине носовой полости расположены дорсальная носовая раковина – *conchae nasalis dorsalis* и вентральная носовая раковина – *conchae nasalis ventralis*. Пространство носовой полости образуются четыре хода: дорсальный носовой ход – *meatus nasi dorsalis* (обонятельный), вентральный носовой ход – *meatus nasi ventralis* (дыхательный), средний носовой ход – *meatus nasi medius* (синусный), общий носовой ход – *meatus nasi communis* (смешанный).

Слизистая оболочка преддверия носовой полости выстлана многослойным плоским эпителием, слизистая оболочка собственно носовой полости – однослойным многорядным мерцательным эпителием, слизистая оболочка обонятельного лабиринта – обонятельным эпителием.

Складки слизистой оболочки, отделяющие преддверье носа от собственно носовой полости: прямая складка – *plica recta*, крыловая складка – *plica alaris*, основная складка – *plica basalis*.

С носовой полостью сообщаются околоносовые пазухи, к ним относятся: верхнечелюстная пазуха – *sinus maxilaris*, лобная пазуха – *sinus frontalis*, клиновидная пазуха – *sinus sphenoidalis*, нёбная пазуха – *sinus palatines*. Лучше всего развиты у крупных жвачных, хорошо у свиньи, лошади, слабо у собаки.

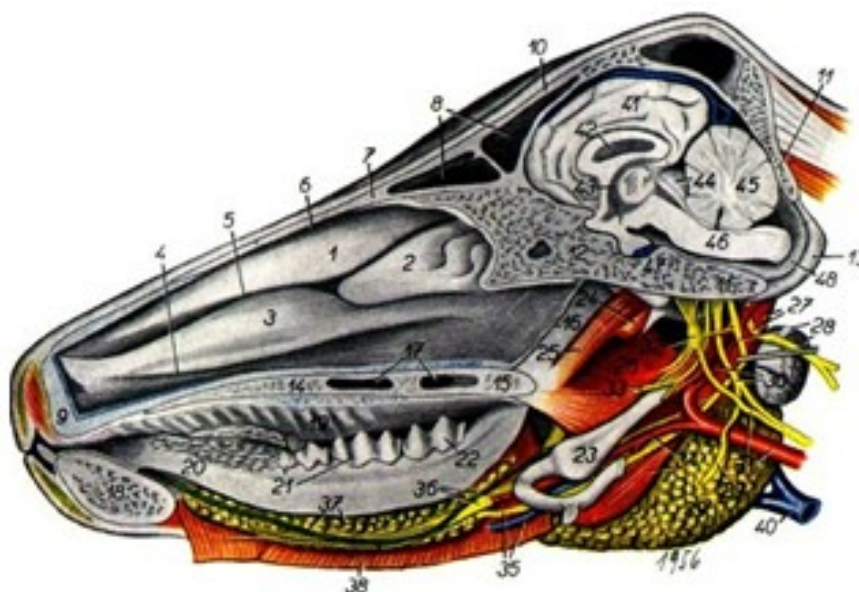


Рис. 5. Сагиттальный разрез головы крупного рогатого скота: 1 – дорсальная раковина; 2 – средняя раковина; 3 – вентральная раковина; 4 – вентральный носовой ход; 5 – средний носовой ход; 6 – дорсальный носовой ход; 7 – носовая кость; 8 – лобная пазуха; 9 – хрящ носовой перегородки; 10 – лобная кость; 11 – затылочная кость; 12 – клиновидная кость; 13 – затылочный мыщелок; 14 – небный отросток верхней челюсти; 15 – горизонтальная пластинка небной кости; 16 – слизистая оболочка носа; 17 – небная пазуха; 18 – нижняя челюсть; 19 – небные валики; 20 – щечные сосочки; 21 – премоляры молочные; 22 – первый моляр; 23 – подъязычная кость; 24 – подниматель небной занавески; 25 – напрягатель небной занавески; 26 – крыловой мускул; 27 – аборальное брюшко двубрюшного мускула, добавочный нерв; 28 – подъязычный нерв, заглоточный латеральный лимфоузел; 29 – краниальный гортанный нерв; 30 – вагус, затылочная артерия; 31 – общая сонная артерия, симпатический ствол; 32 – краниальный шейный ганглий; 33 – языкоглоточный нерв; 34 – подъязычный мускул, общий ствол наружной челюстной артерии и язычной артерии; 35 – язычная вена, подъязычный нерв; 36 – язычная артерия и нерв; 37 – подъязычная железа, подчелюстной проток; 38 – челюстноподъязычный мускул; 39 – подчелюстаная железа; 40 – яремная вена; 41 – полушарие большого мозга; 42 – прозрачная перегородка; 43 – третий мозговой желудочек; 44 – четверохолмие; 45 – мозжечок; 46 – продолговатый мозг; 47 – пещеристый синус; 48 – твердая мозговая оболочка

Видовые особенности носа:

У собаки хрящевой остов носа длинный, носовое зеркало пигментировано, ноздри округлые с глубокими крыловыми вырезками – *sulcus alaris*.

У свиньи есть хоботковое зеркальце – *rostrum*, ноздри небольшие округло-овальные.

У крупных жвачных образуется носогубное зеркало – *planum nasolabialis*, ноздри небольшие, широко расставлены, овальной формы, в основе вентрального крыла носа – якоревидный хрящ.

У лошади носового зеркала нет, ноздри большие полулунной формы, имеется носовой дивертикул – *diverticulum nasi*, конусовидной формы, из боковых носовых хрящей есть только дорсальный.

Гортань – *larynx*, начальный отдел дыхательной трубки, располагается между глоткой и трахеей. Надгортанник и рожковый отросток черпаловидного хряща состоят из эластического хряща, обеспечивая его гибкость, остальные хрящи: черпаловидные, щитовидный, перстневидный построены из гиалинового хряща, что обеспечивает зияние гортани.

Полость гортани – *cavum laryngis*, имеет вход в гортань – *aditus larynges*, обрамлен надгортанником – *epiglottis*, в основе лежит надгортанный хрящ – *cartilago epiglottica*, с боков расположены черпаловиднонадгортанные складки – *plica aryepiglottica*, а дорсально расположены рожковые отростки черпаловидных хрящей – *processus corniculatus*. Преддверье гортани – *vestibulum larynges* часть гортани до голосовых складок. Гортань имеет срединный карман гортани – *recessus larynges medianus*, предверную (кармашковую) складку – *plica vestibularis*, желудочек гортани – *ventriculus laryngis*, голосовую складку – *plica vocalis*, голосовую щель – *rima glottidis*.

Хрящи гортани (рис. 6):

Кольцевидный хрящ – *cartilago cricoidea* имеет пластинку – *lamina cartilaginis cricoideae*, срединный гребень – *crista mediana*, суставные поверхности – *facies articularis cricoidea*, дугу – *arcus cartilaginis cricoideae*.

Щитовидный хрящ – *cartilago thyroidea* имеет хрящевая пластинка – *lamina dexra et sinistra*, передние рожки – *cornu rostrale*, задние рожки – *cornu caudale*.

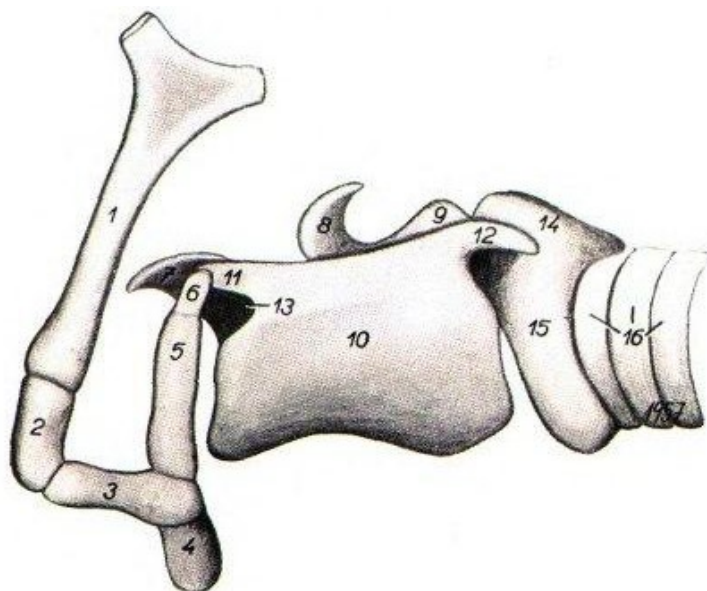


Рис. 6. Хрящевой скелет гортани:

1 – средний членок подъязычной кости; 2 – дистальный членок; 3 – малый рог; 4 – язычный отросток; 5 – большой рог; 6 – его хрящ; 7 – надгортанный хрящ; 8 – рожковый хрящ; 9 – черпаловидный хрящ; 10 – щитовидный хрящ; 11 – его оральный рожек; 12 – его каудальный рожек; 13 – щитовидный хрящ; 14 – пластинка кольцевидного хряща; 15 – дужка кольцевидного хряща; 16 – трахеальные хрящи

Черпаловидный хрящ – *cartilago arytenoidea* имеет основание – *basis cartilaginis arytenoideae*, рожковый отросток – *processus corniculatus*, голосовой отросток – *processus vocalis*, мышечный отросток – *processus muscularis*.

Надгортанный хрящ – *cartilago epiglottidis* имеет основание – *basis epiglottidis*, верхушку – *apex epiglottidis*, стебелёк – *petiolus epiglottidis*, латеральные края – *margo lateralis*, язычную и глоточную поверхности – *facies lingualis et laryngea*.

Мышцы гортани (рис. 7):

Расширители: кольцевидночерпаловидная дорсальная мышца – *musculus cricoarytenoideus dorsalis*, кольцевиднощитовидная мышца – *musculus cricothyroideus*, подъязычнонадгортанная мышца – *musculus hyoepiglotticus*.

Суживатели: кольцевидночерпаловидная латеральная мышца – *musculus cricoarytenoideus lateralis*, голосовая мышца – *musculus vocalis*, желудочковая мышца – *musculus ventricularis*, черпаловидная поперечная мышца – *musculus arytenoideus transversus*.



Рис. 7. Мышцы гортани крупного рогатого скота:

1 – поперечный черпаловидный мускул; 2 – кармашковый мускул; 3 – голосовой мускул; 4 – кольцевидно-черпаловидный латеральный мускул; 5 – кольцевидно-черпаловидный дорсальный мускул; 6 – кольцевидно-щитовидный мускул; 7 – грудинощитовидный мускул; 8 – рожково-подъязычный мускул; 9 – подъязычно-щитовидный мускул; 10 – средний членик; 11 – дистальный членик; 12 – большой рог; 13 – малый рог; 14 – язычный отросток; 15 – надгортанный хрящ; 16 – мышечный отросток черпаловидного хряща; 17 – рожковый хрящ; 18 – каудальный рожок щитовидного хряща; 19 – щитовидный хрящ; 20 – кольцевидный хрящ; 21 – трахеальные хрящи

Мышцы, действующие на гортань в целом: грудинощитовидная мышца – *musculus sternothyroideus*, подъязычнощитовидная мышца – *musculus hyothyroideus*.

Видовые особенности гортани:

У собаки гортань в целом короткая, широкая, щитовидный хрящ короткий и высокий, надгортанник треугольный, есть желудочки и карманы. Голосовые складки направлены косо вперед и вниз.

У свиньи гортань в целом относительно длинная, щитовидный хрящ длинный, надгортанник округлый и широкий, слабо развиты желудочки и карманы. Голосовые складки направлены косо назад и вниз.

У крупных жвачных щитовидный хрящ короткий, надгортанник овальный, отсутствуют желудочки и карманы. Голосовые складки направлены перпендикулярно дну гортани.

У лошади щитовидный хрящ имеет каудальную вырезку, надгортанник листовидный, заострен, есть желудочки и карманы. Голосовые складки направлены косо вперед и вниз.

Трахея – trachea, это трубка с постоянно зияющим просветом, что обеспечивается незамкнутыми кольцами из гиалинового хряща, количество колец зависит от длины шеи.

Трахейные хрящи – *cartilago trachealis* соединяются друг с другом кольцевидными связками – *ligamentum anulare* и трахейными мышцами – *musculus tracheales*, образуя перепончатую поверхность – *facies membranaceus*.

Слизистая оболочка – *tunica mucosa* выстлана мерцательным эпителием и содержит трахейные железы – *glandula tracheales*. Хрящевая оболочка – *tunica cartilaginia* – гиалиновый хрящ. Снаружи трахея покрыта адвентицией – *adventitia*. Место деления трахеи называется бифуркацией трахеи – *bifurcatio tracheae*.

Видовые особенности трахеи:

У собаки количество хрящей 42-46, форма трахеальных колец – цилиндрические, концы хрящей соприкасаются друг с другом, бифуркация трахеи находится на уровне 4-го ребра.

У свиньи количество хрящей 32-36, форма трахеальных колец – цилиндрические, концы колец налегают друг на друга, имеется трахеальный бронх до бифуркации трахеи, бифуркация трахеи находится на уровне 4-5-го ребра.

У крупных жвачных количество хрящей 46-50, форма трахеальных колец – сжаты с боков, дорсальный край заострен под острым углом (каплевидная форма), имеется трахеальный бронх

до бифуркации трахеи, бифуркация трахеи находится на уровне 5-го ребра.

У лошади количество хрящей 48-60, форма трахеальных колец – сжаты дорсо-вентрально, концы колец налегают друг на друга, бифуркация трахеи находится на уровне 5-6-го ребра.

Легкие – pulmones – основной орган дыхания, в котором непосредственно происходит газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью, через тонкую стенку альвеолярного дерева.

Соединительная ткань объединяет их в парный компактный орган - правое и левое легкое – *pulmo dexter et sinister* (рис. 8, 9). Правое легкое несколько больше левого, так как влево смещено сердце. Легкое имеет основание – *basis pulmonis* и верхушку – *apex pulmonis*. На каждом легком различают поверхности: латеральную (реберную) – *facies lateralis (costalis)*, медиальную (средостенную) – *facies medialis (mediastinalis)* и каудовентральную (диафрагмальную) – *facies diaphragmatica*, различают также два края: тупой – дорсальный – *margo obtusus*, острый – вентральный – *margo acutus*. Каждое легкое междолевыми щелями разделено на доли: краниальная (верхушечная) – *lobus cranialis*; средняя (сердечная) – *lobus medialis*, каудальная (диафрагмальная) – *lobus caudalis*; добавочная доля – *lobus accessorius* на правом легком. На средостенной поверхности имеется углубление – ворота или корень легкого – *radix pulmones*, где проходит главный бронх – *bronchus principalis*, легочная артерии и вена. На легком различают сердечное вдавление – *impressio cardiaca*, аортальное вдавление – *impressio aortica*, пищеводное вдавление – *impressio esophagea*, желоб задней полый вены – *sulcus venae cava caudalis*.

Поверхность легких покрыта лёгочной плеврой (висцеральный листок серозной оболочки).

Бронхиальное дерево – *arbor bronchialis* содержит бронхи – *bronchus*, бронхиолы – *bronchioli*. Альвеолярное дерево – *arbor alveolaris* содержит концевые бронхиолы – *bronchioli terminalis*, респираторные бронхиолы – *bronchioli pulmonalis*, альвеолярные ходы – *ductus alveolaris*, альвеолы – *alveoli pulmonalis*.

Ацинус – структурно-функциональная единица легких.

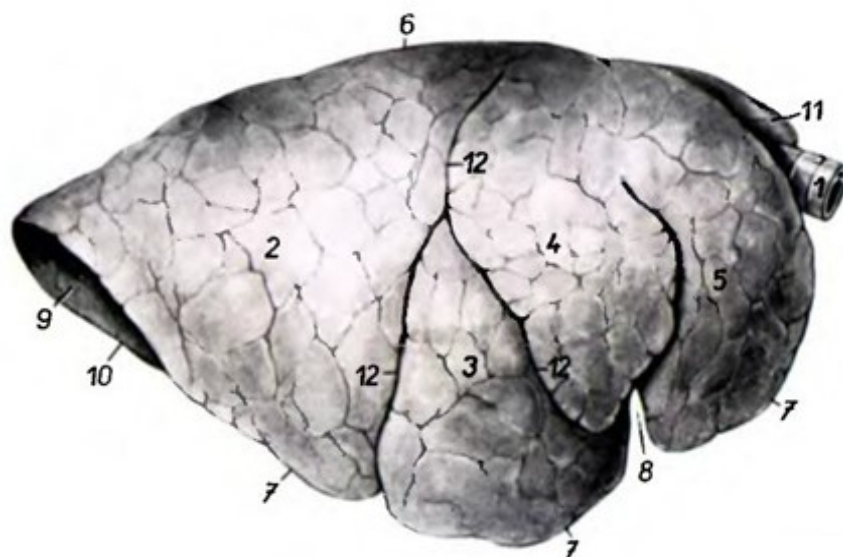


Рис. 8. Легкие крупного рогатого скота с правой стороны:
 1 - трахея; 2, 3, 4, 5 - реберная поверхность правого легкого: 2 - диафрагмальная доля, 3- сердечная доля, 4- каудальная верхушечная доля; 5 - краниальная верхушечная доля; 6 - тупой край; 7 - острый край; 8- сердечная вырезка; 9 - диафрагмальная поверхность; 10 - средостенный край; 11 - левая верхушечная доля; 12 - междолевые вырезки

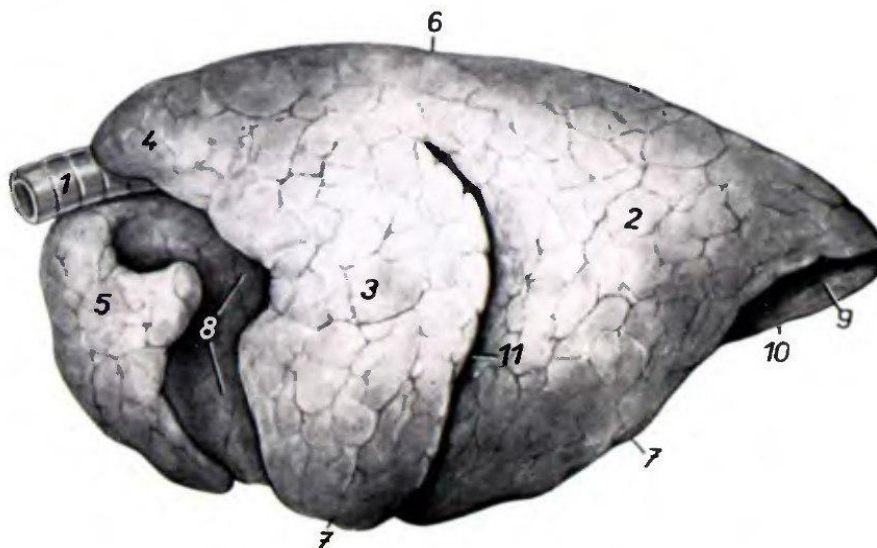


Рис. 9. Легкие крупного рогатого скота с левой стороны:
 1 - трахея; 2, 3, 4, 5 - реберная поверхность левого легкого: 2 - диафрагмальная доля, 3 - сердечная доля, 4 - верхушечная доля, 5 - верхушечная доля правого легкого; 6 - тупой край; 7 - острый край; 8 - сердечная вырезка; 9 - диафрагмальная поверхность; 10 - средостенный край; 11 - междолевая вырезка

Видовые особенности легких:

У собаки доли легкого отделяются глубокими вырезками, достигающими до основного бронха. Правое лёгкое имеет 4 доли: верхушечная, сердечная, диафрагмальная и добавочная, а левое лёгкое – 3 доли: верхушечная, диафрагмальная, сердечная.

У свиньи доли легкого обделяются не глубокими вырезками. Правое лёгкое имеет 4 доли: верхушечная, сердечная, диафрагмальная и добавочная, а левое лёгкое – 3 доли: верхушечная, диафрагмальная, сердечная. Имеется добавочный трахеальный бронх для краниальной доли легкого.

У крупных жвачных, доли легкого отделяются глубокими вырезками. Правое лёгкое имеет 5 долей: верхушечная доля имеет две лопасти – передняя и задняя, сердечная, диафрагмальная и добавочная, а левое лёгкое – 3 доли: верхушечная, диафрагмальная, сердечная. Есть добавочный трахеальный бронх для краниальной или верхушечной доли легкого.

У лошади доли легкого отделяются краниальной междольковой вырезкой. Правое лёгкое имеет 3 доли: верхушечная, сердечно-диафрагмальная и добавочная, а левое лёгкое – 2 доли: верхушечная, сердечно-диафрагмальная.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Морфофункциональная характеристика и значение кровеносной системы, ее анатомический состав.
2. Назовите круги кровообращения.
3. Сердце, как центральный орган кровеносной системы. Строение, топография, видовые особенности, кровоснабжение, иннервация.
4. Назовите строение оболочек сосудов.
5. Назовите закономерности хода и ветвления сосудов.
6. Назовите магистральные артерии большого круга кровообращения.
7. Назовите магистральные артерии малого круга кровообращения.
8. Бассейн краниальной поллой вены.
9. Бассейн каудальной поллой вены.
10. Морфофункциональная характеристика и значение лимфатической системы, ее анатомический состав.

- 11.Анатомический состав системы органов кровообращения.
- 12.Строение носовой полости.
- 13.Какие хрящи образуют верхушку носа?
- 14.Назовите носовые раковины и ходы в носовой полости, с чем связано их название?
- 15.Опишите особенности эпителиального слоя слизистой оболочки носовой полости.
- 16.Строение гортани.
- 17.Какие хрящи формируют остов гортани у млекопитающих.
- 18.Чем представлен голосовой аппарат у млекопитающих?
- 19.Строение трахеи.
- 20.Какова форма колец трахеи млекопитающих?
- 21.Особенности топографии легких у животных.
- 22.Опишите анатомо-гистологическое строение легких у животных.
- 23.Видовые особенности легких животных.
- 24.Структурно-функциональная единица легких.
- 25.Анатомический состав органов дыхания.

2. ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ

2.1. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

2.1.1. Движение крови, круги кровообращения

В организме позвоночных животных кровь циркулирует по замкнутой системе сосудов и полостей, называемой кровеносной системой, или системой кровообращения.

Центром этой системы, источником энергии, обеспечивающей движение крови в одном направлении, является сердце; периферическим отделом системы служит сеть кровеносных сосудов. Последние подразделяются на артерии, несущие кровь от сердца, и вены, по которым кровь к нему возвращается. Между артериями и венами находится микроциркуляторное русло, включающее артериолы, капилляры, венулы и артериовенозные анастомозы.

При замкнутой системе кровообращения кровь не вступает в непосредственный контакт с клетками. Внутренней средой для клеток является тканевая жидкость, которая обменивается с кровью газами, питательными веществами и метаболитами через стенки капилляров.

Благодаря движению крови осуществляются обмен веществ, питание, дыхание, терморегуляция, выделение и другие функции организма. Прекращается движение крови - прекращается и жизнь.

В целостном организме деятельность сердца и сосудов регулируется центральной нервной системой и гуморальными факторами, что обеспечивает необходимое соответствие между величиной кровотока и потребностью органов и тканей в кислороде и питательных веществах.

Совершенствование системы кровообращения в процессе эволюции было обусловлено в первую очередь изменениями в строении сердца животных, что связано с переходом от жаберного типа дыхания к легочному.

У животных с жаберным дыханием (например, рыб) имеется один круг кровообращения (рис. 10). При сокращении двух-

камерного сердца (одно предсердие и один желудочек) наполняющая его венозная кровь по брюшной аорте и ее ветвям движется к жабрам, где насыщается кислородом, а затем направляется к голове (по сонным артериям) и к внутренним органам (по брюшной аорте). Венозная кровь поступает в сердце от головы и туловища по передней и задней кардиальным венам соответственно. В жаберных лепестках рыб вода и кровь текут в противоположных направлениях (так называемый противоточный механизм), что обеспечивает почти полное извлечение кислорода из воды.

У земноводных и пресмыкающихся сердце трехкамерное (два предсердия и один желудочек) (рис. 10). Венозная кровь из правого предсердия, а артериальная из левого поступают в желудочек, где происходит их частичное смешивание. Из желудочка кровь направляется в луковицу аорты, а затем либо в правую, либо в левую артерию.



Рис. 10. Эволюция кругов кровообращения:
1 - сердце; 2 - большой круг; 3 - малый круг

Правая несет кровь к легким, где она насыщается кислородом, после чего поступает в левое предсердие (малый круг кровообращения). Левая артерия несет смешанную кровь к тканям; отдав кислород, кровь возвращается в правое предсердие (большой круг кровообращения). Наличие двух кругов кровообращения на этом этапе филогенеза еще не обеспечивает отдельных токов артериальной и венозной крови.

С формированием малого круга кровообращения и прогрессивным развитием легких осуществляется дальнейшая дифференцировка отделов сердца. У птиц и млекопитающих сердце представляет собой полый мышечный орган, состоящий из четырех камер - двух предсердий и двух желудочков (рис. 10). Левая и правая половины сердца разобщены сплошной перегородкой. В левой половине сердца находится артериальная кровь, в правой - венозная. Правое предсердие сообщается с правым желудочком, левое - с левым желудочком предсердно-желудочковыми (атриовентрикулярными) отверстиями. При сокращении желудочков отверстия закрываются створчатыми клапанами. Левая половина сердца обеспечивает насосную функцию для циркуляции крови по большому кругу кровообращения, правая для циркуляции по малому кругу. Ни полного, ни частичного смешивания крови в сердце или сосудах при этом не происходит.

При сокращении левого желудочка кровь поступает в аорту. Через артериальную систему она направляется к органам и тканям, проходит микроциркуляторное русло, а затем по венам (передней и задней полым) возвращается в правое предсердие. Путь крови от левого желудочка через капилляры до правого предсердия называется большим (системным) кругом кровообращения (рис. 11).

При сокращении правого желудочка венозная кровь выбрасывается в легочную артерию. По разветвлениям этого сосуда она поступает в капилляры легочных альвеол, где отдает углекислый газ и обогащается кислородом. Артериальная кровь по легочным венам (их бывает 2 или 4) направляется в левое предсердие, а затем в левый желудочек (в данном случае мы имеем дело с исключением). Участок сосудистой системы, по которому кровь движется от правого желудочка до левого предсердия сердца, называется малым (легочным) кругом кровообращения.

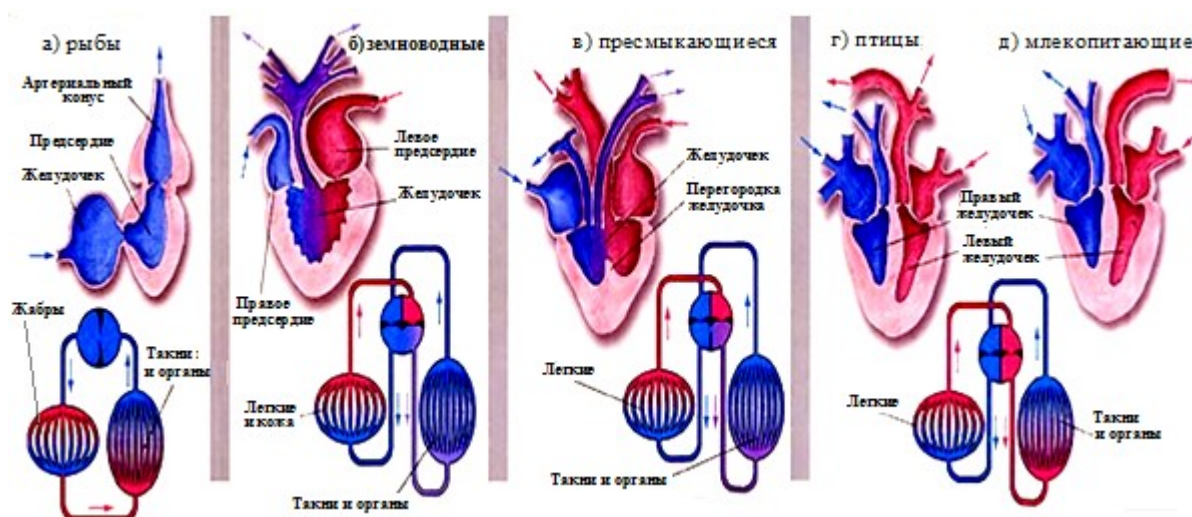


Рис. 11. Замкнутая кровеносная система позвоночных:
а) рыбы; б) земноводные; в) пресмыкающиеся; г) птицы;
д) млекопитающие

2.1.2. Сократительная функция сердца

Строение и функции миокарда. Основу сердца составляет сердечная мышца - миокард, построенная из сердечной поперечнополосатой мышечной ткани.

Мышцы сердца имеют ряд структурных особенностей, обусловленных функциями разных отделов сердца и сердца как органа в целом:

- 1) неодинаковая толщина миокарда в разных отделах сердца - в предсердиях он меньше, чем в желудочках, в правом желудочке меньше, чем в левом;
- 2) обособленность мышц предсердий от мышц желудочков;
- 3) существование общих мышечных пластов в обоих предсердиях и в обоих желудочках;
- 4) наличие сфинктерообразных пучков мышечных волокон в области венозных устьев в предсердиях;
- 5) наличие двух морфофункциональных типов мышечных волокон.

Сердечная мышца, как и скелетная мышца, гистологически выглядит как скопление волокон с поперечной исчерченностью и четко выраженным саркомерным строением. Вместе с тем сердечное мышечное волокно - это, скорее, не морфологический, а функциональный элемент. Оно состоит из цепочки удлинённых

мышечных клеток (кардиомиоцитов), соединенных «конец в конец» и заключенных в общую саркоплазматическую мембрану.

Кардиомиоциты контактируют друг с другом посредством так называемых вставочных дисков. В них расположены нексусы, т. е. участки с низким сопротивлением, через которые осуществляется переход возбуждения с одной клетки на другую. Благодаря наличию нексусов, а также анастомозов между соседними мышечными волокнами мышечная ткань предсердий и желудочков ведет себя как функциональный синцитий.

Различают два типа сердечных мышечных волокон:

1) волокна рабочего миокарда предсердий и желудочков, обеспечивающие сократительную функцию;

2) волокна проводящей системы, обеспечивающие генерацию и проведение возбуждения к рабочим волокнам.

Клетки рабочего миокарда имеют хорошо развитую систему поперечных трубочек саркоплазматического ретикулума, способного депонировать ионы Ca^{++} и отдавать их миофибриллам. Миофибриллы располагаются продольно, проходят через всю клетку и состоят из толстых и тонких миофиламентов. Между миофибриллами имеется много митохондрий, которые занимают до половины объема клетки.

Сердечная мышца более упруга, чем скелетная, благодаря наличию большого числа коллагеновых и эластичных волокон, а также густой сети микрососудов. Снаружи миокард прочно сращен с серозной оболочкой – эпикардом. В области отхождения крупных сосудов он продолжается в околосердечную сумку – перикард.

В узком щелевидном пространстве между эпикардом и перикардом содержится небольшое количество серозной жидкости, увлажняющей поверхность сердца и облегчающей его сокращение.

Внутренняя оболочка сердца - эндокард - состоит из соединительнотканной основы, покрытой эндотелием. Последний обеспечивает гладкость внутренней поверхности сердца, облегчая течение крови и препятствуя ее свертыванию. Складки эндотелия, внутри которых находятся соединительная ткань нервы и сосуды, образуют створчатые (атриовентрикулярные) и полулунные клапаны.

В правом предсердно-желудочном отверстии располагается трехстворчатый клапан, в левом – двухстворчатый. При сокращении предсердий створки клапанов опускаются вниз, свободно пропуская кровь. При сокращении же желудочков они захлопываются; прогибанию их внутрь предсердий препятствуют сухожильные нити, соединяющие края клапанов с сосочковыми мышцами желудочков.

В устьях аорты и легочной артерии расположены по три полулунных (кармашковых) клапана, вогнутая поверхность которых обращена в просвет сосудов. Расправляясь под давлением крови со стороны сосудов и прилегая друг к другу, кармашки клапанов обеспечивает полную герметизацию отверстий.

Относительные размеры сердца (в процентах к массе тела) у мелких и крупных животных одного класса примерно одинаковы (у млекопитающих в среднем 0,9-0,6 %), несмотря на различную интенсивность метаболизма и разную потребность в кислороде. Последняя удовлетворяется не за счет увеличения размеров сердца, а за счет учащения сердечных сокращений.

Вместе с тем при усиленной мышечной нагрузке относительная масса сердца существенно возрастает. Хорошо развито сердце у оленей, лошадей гончих собак. Как правило, увеличение сердца при регулярной физической нагрузке (тренинге) сопровождается замедлением его сокращений. Так, у быстрого зайца относительная масса сердца в три раза выше, чем у мало подвижного кролика, однако пульс - в три раза медленнее.

Сердечный цикл. Периоды и фазы деятельности сердца. Характерной особенностью сердца является непрерывная ритмичная деятельность, которая проявляется в последовательном сокращении и расслаблении его отделов. Сокращение отделов сердца называется систолой, расслабление – диастолой.

В цепи непрерывной ритмической деятельности сердца выделяют отдельные повторяющиеся циклы. Сердечный цикл - это совокупность электрических, механических и биохимических процессов, происходящих в сердце в течение одного полного сокращения и расслабления.

Один цикл соответствует одному сердечному толчку или одному пульсовому удару. При 60 сокращениях сердца в 1 мин

длительность одного сердечного цикла составляет 1 с, при 70 сокращениях - 0,85, при 75 сокращениях - 0,8 с. Каждый сердечный цикл включает по одной систоле и по одной диастоле предсердий и желудочков.

Систола обоих предсердий происходит практически одновременно (правое сокращается на 0,01с раньше левого). Давление внутри предсердий при этом слегка возрастает (до 5-6 мм рт. ст.), т. е. становится выше, чем в расслабленных желудочках. Возникающий усиленный ток крови полностью раскрывает отверстия клапанов, и кровь беспрепятственно проходит в желудочки, заполняя их. Большая часть объема желудочков заполняется кровью ранее, в начальный период их диастолы, поэтому роль нагнетательной функции предсердий сравнительно невелика (рис. 12).

Несмотря на повышенное давление в желудочках, обратный ток крови из предсердий в вены не происходит. Этому препятствуют сфинктерообразные пучки мышечных волокон, зажимающие устья вен (у птиц - специальные заслонки в венах). При продолжительности цикла 0,8 систола предсердий составляет 0,1 с.

При сокращении желудочков открываются полулунные клапаны и закрываются створчатые. В остальных фазах створчатые клапаны всегда открыты, полулунные – всегда закрыты

Диастола предсердий длится в несколько раз дольше, чем систола, захватывая весь период систолы, а также большую часть диастолы желудочков (0,7 с). Предсердия при этом заполняются кровью из полых и легочных вен.

Систола обоих желудочков совпадает с началом диастолы предсердий. Поскольку именно благодаря сокращению желудочков обеспечивается движение крови по большому и малому кругам кровообращения, при анализе сердечного цикла за основу берут деятельность желудочков (рис. 13).

В систоле желудочков различают два периода: период напряжения и период изгнания крови, каждый из которых делится на ряд фаз.

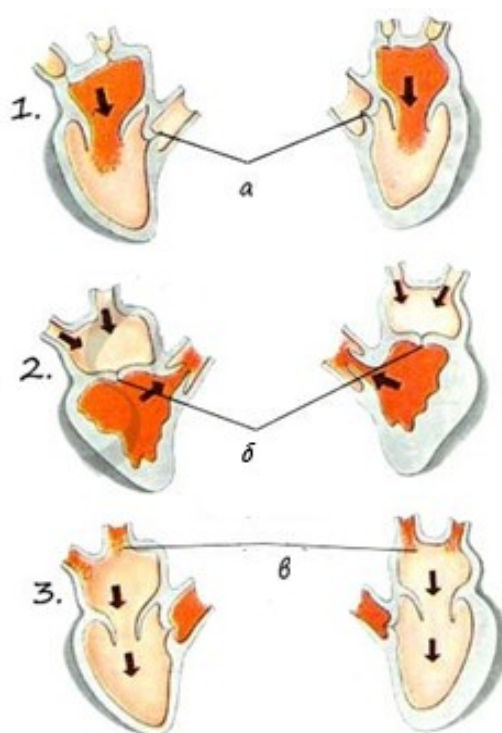


Рис. 12. Сердечный цикл:

1 – систола предсердий, а- полулунные клапаны закрыты; 2 – систола желудочков, б – створчатые клапаны закрыты; 3 – общая диастола, в – кровь наполняет предсердия и желудочки

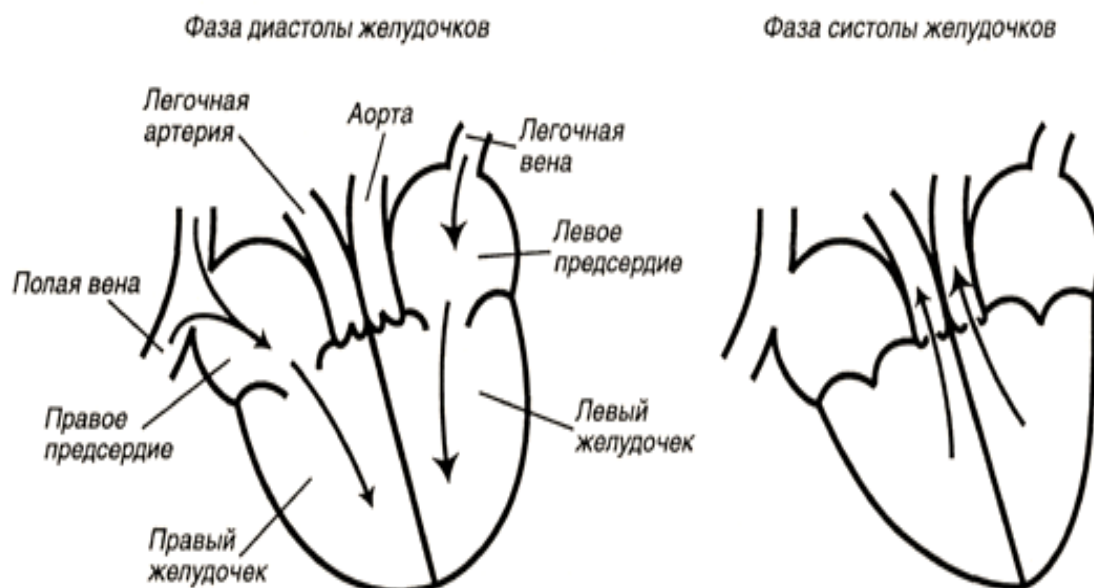


Рис. 13. Фазы систолы и диастолы

В периоде напряжения выделяют фазу асинхронного сокращения и фазу изометрического сокращения (напряжения) желудочков. В фазу асинхронного сокращения, называемую еще фазой изменения формы желудочков, волна возбуждения постепенно распространяется по миокарду, вызывая неодновременное (асинхронное) сокращение волокон. Сократившиеся волокна растягивают волокна, находящиеся в покое, в результате чего изменяется форма желудочков. Давление внутри желудочков при этом не меняется, а остается близким к нулю, как и в предшествующий период диастолы желудочков.

Изометрическое сокращение начинается захлопыванием атриовентрикулярных клапанов. Полулунные клапаны при этом также закрыты. Возбуждением постепенно охватываются все мышечные волокна. Наполненные кровью желудочки сокращаются без изменения объема (изометрическое сокращение). Давление в них начинает быстро нарастать и достигает уровня, при котором открываются полулунные клапаны аорты и легочной артерии (100-200 и 20-30 мм рт. ст. в левом и правом желудочках соответственно у лошадей и крупного рогатого скота).

С этого момента начинается период изгнания. Давление крови в желудочках продолжает нарастать. Кровь изгоняется из желудочков в сосуды большого и малого кругов кровообращения, давление в желудочках выравнивается по величине с давлением в аорте и легочной артерии (160- 180 и 50-60 мм рт. ст. соответственно). Объем желудочков резко уменьшается, однако желудочки никогда не опорожняются полностью.

Вслед за этим наступает фаза медленного изгнания крови. Объем желудочков уменьшается до минимума, укороченные мышечные волокна, сокращаясь изотонически, не могут развивать больших усилий. В результате внутрижелудочковое давление снижается, скорость изгнания крови из желудочков падает вплоть до полного прекращения. С прекращением изгнания крови из желудочков заканчивается их систола.

Диастола желудочков начинается с захлопывания аортального клапана и клапана легочной артерии, что препятствует обратному выбросу крови в желудочки, а также резкому падению давления в аорте и легочной артерии. Короткий период между

прекращением изгнания крови из желудочков и захлопыванием полулунных клапанов называется протодиастолой.

Диастола желудочков, так же, как и систола, включает два периода – период расслабления и период наполнения с несколькими фазами.

Период изометрического расслабления желудочков происходит при закрытых полулунных и створчатых клапанах. Расслабление миокардиальных волокон происходит без изменения объема желудочков, хотя давление в них продолжает постепенно снижаться.

Когда давление в желудочках становится ниже давления в предсердиях, открываются левый и правый створчатые клапаны. Кровь начинает поступать в желудочки из предсердий.

Период наполнения желудочков включает две фазы: быстрого и медленного наполнения. В наибольшем количестве кровь поступает в желудочки в фазу быстрого наполнения, хотя по времени она короче. Фаза медленного наполнения предшествует систоле предсердий или совпадает с ней. В фазе быстрого и медленного наполнения объём желудочков возрастает, и, когда он достигает исходного уровня, происходят сокращение предсердий и начинается новый сердечный цикл.

Период совместного расслабления называют общей паузой сердца. Поэтому в учебном курсе иногда рассматривают сердечный цикл как результат трех составляющих: систолы предсердий, систолы желудочков и общей паузы. У лягушек сердечный цикл включает систолу венозного синуса, систолу предсердий, систолу желудочков и общую паузу.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что ритмическая работа сердца заключается в строго последовательном сокращении и расслаблении его отделов - предсердий и желудочков. Ритмическая деятельность сердца и наличие створчатых и полулунных клапанов обеспечивают движение крови только в одном направлении: из вен через предсердия и желудочки в аорту и легочную артерию.

При физической нагрузке и других воздействиях на организм частота сердечных сокращений возрастает. При этом уменьшается общая продолжительность сердечного цикла и изменяется его временная структура. При умеренной тахикардии

уменьшается в основном диастола. При очень частых сокращениях наряду со значительным (в 4-5 раз) укорочением диастолы уменьшаются все систолические фазы. Фаза изометрического сокращения вообще может отсутствовать, фаза медленного изгнания уменьшается вдвое. При этом почти одновременно захлопываются атриовентрикулярные клапаны и открываются полулунные.

Ударный и минутный объем сердца. Показателями, характеризующими силу и мощность сердечных сокращений, являются ударный и минутный объем сердца. Ударный (систолический) объем - это количество крови, выбрасываемое одним желудочком сердца при одной систоле. Эта величина примерно одинакова для обоих желудочков, хотя развиваемое левым желудочком систолическое давление в 5 раз больше, чем правым.

Ударный объем зависит от величины сердца, силы сокращений сердечной мышцы и от количества крови в желудочках в начале сокращения (конечно-диастолического объема крови). В норме при сокращении сердца выталкивается не вся кровь, находящаяся в желудочках. Остаточный объем крови при систоле в покое составляет около половины, а при максимальном систолическом сокращении - 15-20 % от конечно-диастолического объема.

Объём крови, перекачиваемой желудочком сердца за 1 мин, называют минутным объемом сердца, или сердечным выбросом. Этот показатель определяют разными методами:

- а) по потреблению животным кислорода в единицу времени и по разнице его содержания в артериальной и венозной крови;
- б) по динамике концентрации красителя или радиоизотопа в артериальной крови после его введения в вену, ведущую к сердцу;
- в) по кривой терморазбавления при введении в вену охлажденного физиологического раствора.

Эти методы описаны в специальных руководствах. Зная минутный объем крови (л) и разделив его на частоту сердечных сокращений в 1 мин, определяют систолический объем крови.

Таблица 1 – Показатели объёма сердца у взрослых животных

Животные	Систолический объём, мл	Минутный объём, л
Бык	700	45
Лошадь	700	23
Овца	70	5
Свинья	60	4,5
Собака	20	2
Курица	2,5	0,4
Рыба (карп)	1,5	0,03

При интенсивной мышечной деятельности систолический объём сердца у лошадей и гончих собак может увеличиваться в 2-3 раза, а минутный объём в 10-20 раз.

Частота сердечных сокращений – это показатель, существенно варьирующий как у разных видов, так и у разных представителей одного вида.

Таблица 2 - Средние величины частоты сердечных сокращений у животных в покое (в 1 мин)

Вид животного	ЧСС	Вид животного	ЧСС
Лошади	25-42	Пушные звери	80-140
Крупный рогатый скот	50-75	Кролики	100-140
Овцы, козы	60-80	Куры	130-200
Свиньи	60-80	Голуби	150-250
Собаки	80-120	Мыши	550-720
Кошки	100-140	Рыбы прудовые	15-34

Из приведенных данных следует, что у млекопитающих частота сокращений сердца зависит от массы тела. У мелких животных этот показатель выше; он возрастает в точном соответствии с потребностью животного в кислороде в расчете на единицу массы.

На ритм сердечных сокращений оказывает влияние и возраст. У новорожденных животных и молодняка частота сердечных сокращений выше, чем у взрослых. Так, у новорожденных телят она составляет 115- 140 циклов в I мин, у жеребят - 100-

120; ягнят, поросят - 200-250; крольчат- 280-300, и с возрастом проявляет четкую тенденцию к замедлению.

Учащается сердечный ритм у коров (особенно высокопродуктивных) в периоды глубокой стельности и интенсивной лактации. Резко изменяет сердечную деятельность физическая нагрузка. Например, при движении лошади медленной рысью (трот) частота сердцебиений возрастает с 25-40. До 100-120, а при движении резвой рысью - до 240-270.

Следует, однако, отметить, что с учащением сердцебиений общая пауза сердца укорачивается и при очень частых сокращениях (у лошадей более 250) становится настолько короткой, что сердце не успевает наполняться кровью. Соответственно уменьшаются и систолический и минутный объемы сердца.

У тренированных животных (в отличие от нетренированных) при физической работе кровотоки возрастают не только за счет частоты сокращения сердца, но и за счет увеличения силы сокращений и более полного опорожнения желудочков. У этих животных быстрее восстанавливается нормальный ритм сердечной деятельности после окончания работы.

Механические и звуковые явления при сокращении сердца. Работа сердца сопровождается механическими (сердечный толчок) и звуковыми (сердечные тоны) явлениями. Сердечный толчок проявляется в виде сотрясения переднего участка грудной клетки при сокращении сердца. Прощупывается он у крупного рогатого скота в области 3-4-го, у лошадей - 4-5-го межреберных промежутков слева. Причиной возникновения сердечного толчка является изменение формы сердца при сокращении и увеличение плотности его стенки. Исследование сердечного толчка применяется в клинической практике ветеринарными специалистами для оценки сократительной функции сердца.

Выброс крови из желудочков и ее движение по крупным сосудам вызывают колебания (микродвижения) всего тела. Регистрация этих перемещений с целью оценки силы и координированности сердечных сокращений называется баллистокардиографией (от лат. *balista* - метательный снаряд)

Тоны сердца - это высокочастотные (до 1000 Гц) звуковые колебания, возникающие при работе сердца и регистрируемые на

поверхности грудной клетки. Тоны сердца можно выслушать с помощью фонендоскопа (аускультация) или записать на приборе (фонокардиография).

Всего имеется пять тонов сердца, два из которых прослушиваются. Первый, или систолический, тон - глухой, низкий и протяжный, второй, или диастолический, - более высокий и отрывистый. Первый тон соответствует захлопыванию атриовентрикулярных клапанов и началу систолы желудочков (периоду напряжения). Он обусловлен колебанием створок клапанов и прикрепленных к ним сухожильных нитей, а также вибрацией напряженной стенки желудочка.

Второй тон возникает при закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии и обусловлен колебаниями крови вследствие ее отдачи.

Выслушивание тонов сердца является важным методом клинического обследования состояния сердечно-сосудистой системы. При неполном захлопывании клапанов или сужении отверстий сосудов (аорты, легочной артерии) бывают слышны не тоны, а шумы. При слабости сердечной мышцы тоны становятся глухими.

2.1.3. Проводящая система сердца

Сердечная мышца, как и другие поперечнополосатые мышцы, обладает свойствами возбудимости, проводимости и сократимости. Однако в отличие от скелетных мышц, сокращение которых происходит под действием импульсов, поступающих из ЦНС, сокращения сердечной мышцы возникают автоматически, как результат внутренних, «спонтанных» процессов. Способностью к спонтанному возбуждению обладают и некоторые гладкомышечные клетки. Автоматия сердца - это способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, зарождающихся в нем самом.

Автоматию можно наблюдать на изолированном (извлеченном из организма) сердце лягушки, которое сокращается часами при орошении его раствором Рингера (рис. 14). Изолированное сердце теплокровного, освобожденное от крови и подключенное к системе перфузии подогретым раствором Рингера-Локка, также способно сокращаться длительное время. Пересадка

сердца человеку основана на способности сердца восстанавливать свою автоматию после извлечения из организма, временной консервации и переноса реципиенту.

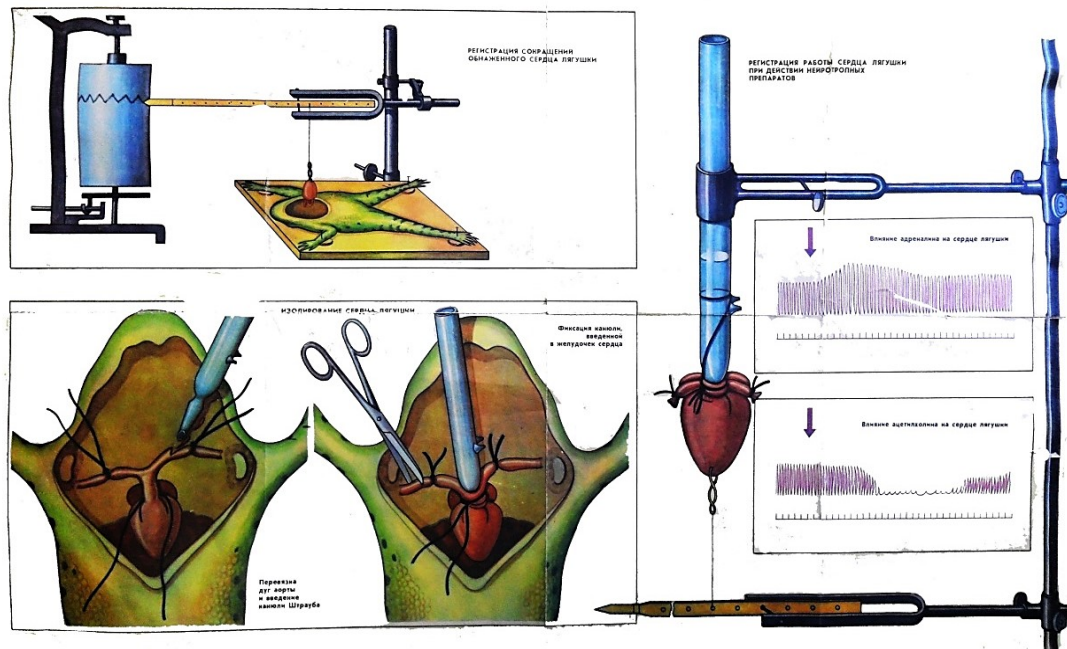


Рис. 14. Регистрация работы сердца

Морфологическим субстратом автоматии служат атипичные мышечные клетки (Р-клетки), способные к периодической самогенерации мембранного потенциала действия и высокой (в сравнении с остальными рабочими миокардиоцитами желудочков и предсердий) скоростью проведения возбуждения.

Атипичные миоциты крупнее остальных, богаче саркоплазмой с высоким содержанием гликогена. В них мало миофибрилл и митохондрий, преобладают ферменты, способствующие анаэробному гликолизу. Составляя лишь значительную часть общей массы миокарда, эти клетки образуют в сердце специализированную, анатомически обособленную проводящую систему. Последняя обильно снабжена капиллярами и вегетативными нервными волокнами.

Проводящая система включает: синусно-предсердный узел, или узел Кейт-Флека, расположенный в правом предсердии в области устья полых вен; межузловые пучки, идущие в стенке предсердий ко второму узлу; предсердно-желудочковый (атрио-

вентрикулярный) узел, или узел Ашоффа - Тавара, расположенный на границе предсердий и желудочков; пучок Гиса и его ножки – правую и левую; конечные ветвления пучка - волокна Пуркинье, непосредственно контактирующие с волокнами сердечной мышцы (рис. 15).

Проводящая система функционирует следующим образом. Рабочие миоциты во время диастолы сердца поддерживают стабильный мембранный потенциал (МП). В то же время МП миоцитов синусно-предсердного узла медленно снижается («дрейф» потенциала), что обусловлено повышением проницаемости мембран для ионов натрия, входящих внутрь волокон, и для ионов калия, выходящих из волокон. Поток Na^+ внутрь волокна при этом лавинообразно нарастает, вызывая развитие нового распространяющегося потенциала. Этот самопроизвольный спонтанный процесс повторяется снова и снова, обеспечивая ритмическую деятельность сердца на протяжении всей жизни.

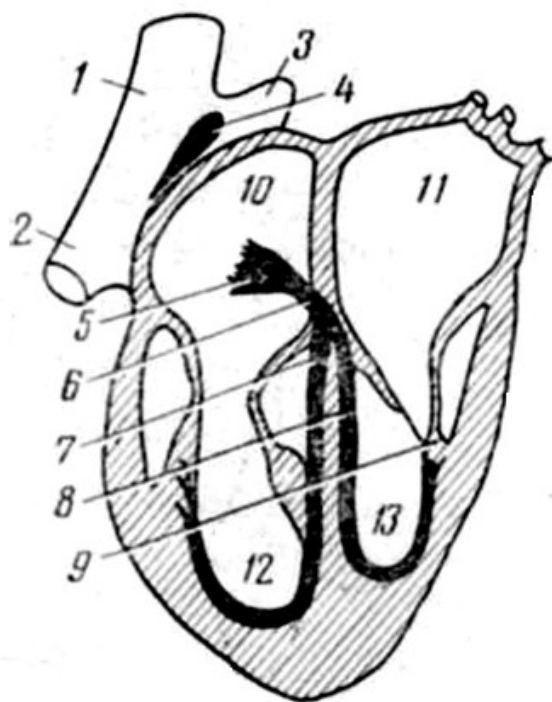


Рис. 15. Схема строения проводящей системы сердца:

- 1 - верхняя полая вена; 2 - нижняя полая вена; 3 - ушко правого предсердия; 4 - синусный узел; 5 - атриовентрикулярный узел; 6 - общая ножка пучка Гиса; 7, 8 - волокна Пуркинье; 9 - капиллярные мышцы; 10, 11 - правое и левое предсердие; 12, 13 - правый и левый желудочки

Физиологические особенности сердечной мышцы

По структуре сердечная мышца (рабочий миокард) представляет собой нечто среднее между гладкой и поперечнополосатой скелетными мышцами. Это накладывает отпечаток и на ее функциональные свойства, которые имеют черты сходства и различия с другими мышцами тела животного:

1. Сердечная мышца, как и другие возбудимые ткани, обладает мембранным потенциалом (80 – 90 мВ), отвечает на пороговые стимулы генерацией потенциала действия и способна проводить возбуждение без затухания (декремента). Однако в отличие от нервов и скелетных мышц, волокна миокарда не обладают свойством изолированного проведения возбуждения.

2. Возбуждение, возникшее в миокарде предсердий или желудочков, охватывает все без исключения рабочие волокна. Вследствие этого сердце подчиняется закону «все или ничего»: оно либо дает максимальную в данных условиях реакцию при любой силе порогового или надпорогового раздражения, либо не дает никакого ответа при подпороговом раздражении.

3. Потенциал действия (ПД) кардиомиоцитов длится 200-400 мс, т.е. более чем в 100 раз превышает соответствующую величину у скелетных мышц и нервов. Это связано с тем, что между фазами быстрой деполяризации и реполяризации мембраны имеется фаза плато, что свойственно только кардиомиоцитам. Скорость проведения возбуждения в рабочем миокарде составляет 0,8-1,0 м/с, т. е. существенно меньше, чем в скелетной мышце (4,7-5,0 м/с), но больше, чем в гладкой (0,2-0,3 м/с). Длительность ПД и одиночного сокращения сердечной мышцы сближают ее по функциональным свойствам с гладкой мышцей.

4. Возбудимость сердечной мышцы, как и скелетных мышц, не постоянна. Она меняется по ходу возбуждения, когда возникают периоды абсолютной и относительной рефрактерности (невосприимчивости к повторным раздражениям). Период абсолютной рефрактерности сердечной мышцы занимает все время систолы и часть диастолы желудочков. Такая длительная рефрактерность (связанная с длительным ПД) обеспечивает прерывистый характер возникновения возбуждения и сокращения даже при непрерывном раздражении. Это делает невозможным возникновение тетануса сердечной мышцы и гарантирует режим

одиночных сокращений. Внеочередное сокращение – экстрасистола предсердий или желудочков – может возникнуть лишь при нанесении сверхпорогового дополнительного раздражения на сердечную мышцу в середине или конце диастолы. После желудочковой экстрасистолы обычно наступает компенсаторная пауза. Это обусловлено тем, что очередной импульс из синусового узла поступает в желудочки в период экстрасистолы, т.е. рефрактерности, и одно сокращение сердца выпадает. Предсердия при желудочковой экстрасистоле не меняют ритма.

5. Сердечная мышца обладает качественно той же зависимостью силы и скорости - сокращения от длины и нагрузки, что и скелетная мышца, однако для сердца эта взаимосвязь более важна. Зависимость между длиной и силой у скелетной мышцы (максимум сокращения при небольшом растяжении) не имеет большого значения для деятельности мышц тела. В сердечной мышце эта зависимость проявляется в большем диапазоне и обеспечивает согласование (саморегуляцию) выбросов правого и левого желудочков. Согласно закону Франка-Старлинга сила сокращения мышцы сердца тем больше, чем более растянуты ее волокна. Иначе говоря, ударный (систолический) объем крови тем выше, чем больше накапливается крови во время диастолы, т. е. чем сильнее растянуты камеры сердца. Несмотря на возможные различия ударного объема желудочков при отдельных сокращениях из-за разного венозного притока, общий объем выбрасываемой крови в единицу времени будет одинаковым, так как сила последующих сокращений желудочков корректируется (гетерометрическая, т.е. связанная с изменением длины волокон, саморегуляция).

6. Сердечная мышца обладает выраженным свойством менять силу и скорость сокращения, а также скорость расслабления под действием инотропных (усиливающих сокращения) агентов и без изменения исходной длины волокон. Иначе говоря, сердце может увеличивать ритм и ударный объем при постоянном давлении в предсердиях и желудочках, если возрастает частота стимуляции. Это имеет место при раздражении симпатических нервов, повышении концентрации кальция, действии норадреналина или фармакологических агентов типа наперстянки. Таким

образом осуществляется гомеометрическая (при постоянной длине волокон) саморегуляция сердечной деятельности.

7. В кардиомиоцитах имеется тесная взаимосвязь между внутриклеточным депо ионов Ca^{++} (развитой саркоплазматической Т-системой поперечных трубочек, расположенных в области Z-линий) и внеклеточной средой. Сокращение индуцируется вхождением Ca^{++} в клетки вовремя ПД. Этот кальциевый ток не только увеличивает длительность ПД и рефрактерного периода, но и пополняет запасы Ca^{++} . Удаление Ca^{++} из внешней среды приводит к нарушению электромеханического сопряжения. ПД не меняется, но мышцы сердца не сокращаются.

8. Энергию, необходимую для выполнения механической работы, сердце получает за счет окисления питательных веществ, т.е. сердцу свойствен постоянный аэробный обмен. Этим миокард отличается от скелетных мышц, которые при кратковременных нагрузках могут функционировать за счет анаэробных процессов. В качестве энергетического субстрата миокард используют свободные жирные кислоты, глюкозу и кетоновые тела, доставляемые кровью, а также лактат, освобождаемый в самом миокарде в процессе анаэробного гликолиза. Эти субстраты окисляются в цикле Кребса, поставляя энергию для образования АТФ и КФ в ходе окислительного фосфорилирования. Расщепление КФ лежит в основе метаболического ресинтеза АТФ, поэтому по его уровню можно судить о снабжении сердца питательными веществами и кислородом.

2.1.4. Электрические явления в сердце.

Электрокардиография

Происхождение биотоков сердца. Распространение волны возбуждения (ПД) по проводящей системе сердца и рабочему миокарду предсердий и желудочков сопровождается явлениями деполяризации и реполяризации мембран мышечных волокон. В состоянии покоя мышца поляризована; положительные и отрицательные заряды сбалансированы и движения тока нет. При деполяризации (исчезновении зарядов) ПД начинает распространяться по миокарду.

Если при этом приложить к мышце электроды или ввести электроды внутрь волокна, то можно зарегистрировать начало и

окончание волны(зубца) деполяризации в данном участке. Затем следует начало и завершение фазы реполяризации (временное восстановление исходного МП), начинающейся с того же участка, что и деполяризация. На записи регистрируется волна (зубец) реполяризации (смотри ниже). Процессы деполяризации и реполяризации мышечных волокон предшествуют сокращению сердечной мышцы.

Следует иметь в виду, что общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения полей отдельных волокон, каждое из которых представляет собой диполь, обладающий дипольным вектором определенной величины и направления. Интегральный вектор в каждый момент возбуждения является суммой отдельных векторов. Величина и направление его при распространении возбуждения постоянно меняются.

Регистрация электрической активности сердца с помощью электродов, наложенных непосредственно на его поверхность, называется электрографией, а полученная кривая – электрограммой (рис. 16).

Однако электрическое поле сердца можно зарегистрировать и с поверхности тела. При этом фиксируется разность потенциалов, которая создается между различными точками тела и меняется в соответствии с колебаниями величины и направления электрического поля сердца.

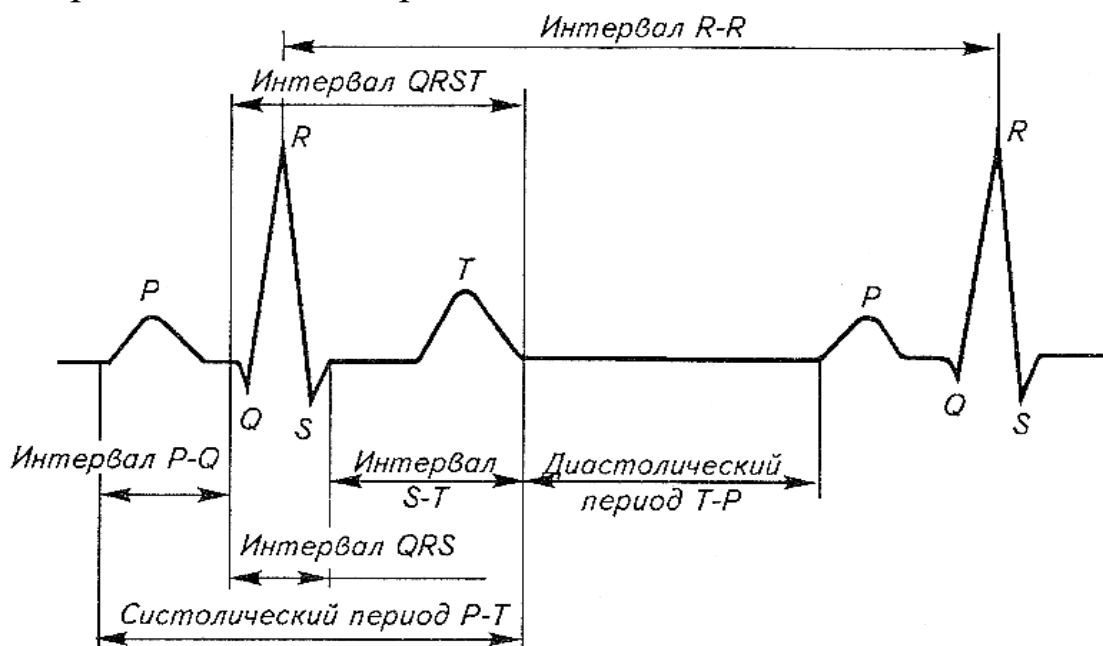


Рис. 16. Схема измерения интервалов ЭКГ

Регистрация электрической активности (биотоков) сердца с помощью прибора электрокардиографа, электроды которого накладываются на разные участки тела, носит название электрокардиографии. С физической точки зрения электрокардиография - это регистрация изменений проекции сердечного интегрального вектора на прямую, образованную парой электродов.

Получаемая кривая записи биоэлектрической активности сердца называется электрокардиограммой (ЭКГ). Подчеркнем еще раз, что ЭКГ отражает процесс возбуждения сердца, а не его сокращения.

Для регистрации ЭКГ используют разные отведения, т. е. варианты расположения электродов на теле. Каждое отведение образовано двумя электродами, подключенными к положительному и отрицательному полюсу электрокардиографа. Воображаемая прямая, соединяющая оба электрода, называется осью отведения.

Три отведения от конечностей (I - правая пясть - левая пясть; II - правая пясть - левая плюсна; III - левая пясть - левая плюсна) являются стандартными. Наибольшую величину зубцов отмечают при втором отведении, когда регистрируют биотоки всего сердца. Предложены и другие варианты расположения электродов у животных, в частности так называемая сагиттальная система отведения у коров. Точки отведения располагаются при этом на краниальном конце грудины, на холке и рядом с пупком. Иногда применяют дополнительные грудные отведения, у крупных животных удобно использовать игольчатые электроды или электроды с зажимом,

Поскольку амплитуда потенциалов, отводимых электродами непосредственно с поверхности тела очень мала (менее 1 мВ), в кардиографах имеются электронные усилители и высокочастотные емкостные фильтры, «отсекающие» помехи в виде потенциалов, которые возникают в области металлических электродов.

2.1.5. Регуляция сердечной деятельности

Как уже отмечалось, сердце обладает автоматией, т.е. способностью сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в его проводящей системе. Наличный ритм, задаваемый синусно-

предсердным узлом, регулируется экстракардиальными нервными и гуморальными влияниями. Однако сердце способно управлять собственной деятельностью и независимо от внешних влияний, с помощью так называемых интракардиальных (внутрисердечных) механизмов. Опыты на собаках с полностью денервированным сердцем показали, что такое сердце может в определенных пределах регулировать свой ритм в соответствии с нагрузкой.

Интракардиальная регуляция сердца обеспечивается, с одной стороны, свойствами сердечной мышцы, а с другой – собственной нервной системой. Последняя включает рецепторы растяжения, афферентные, вставочные и эфферентные (адренэргические и холинэргические) нейроны. Эти нейроны образуют внутрисердечные рефлекторные дуги, которые замыкаются в интрамуральных ганглиях миокарда (Г. И. Косицкий).

Регуляторные процессы, осуществляемые внутрисердечной нервной системой, находятся под контролем блуждающего нерва.

Экстракардиальная регуляция. Внешние (экстракардиальные) влияния на сердце осуществляются симпатическими и парасимпатическими нервами. Постганглионарные симпатические волокна берут начало в шейных и грудных симпатических ганглиях. Эти волокна идут к сердечному сплетению, а затем к синусно-предсердному узлу, атриовентрикулярному узлу и мышцам желудочков. Волокна, иннервирующие узлы проводящей системы, регулируют частоту сердечных сокращений, волокна, идущие к желудочкам, - силу сокращений. Эти эффекты были впервые изучены и описаны русскими исследователями – братьями С. и И. Цион, а затем И. П. Павловым.

В окончаниях сердечных симпатических нервов выделяется норадреналин, взаимодействующий с β -адренорецепторами постсинаптической мембраны сердечных миоцитов (адреналин также взаимодействует с β -адренорецепторами). Раздражение симпатических нервов вызывает: а) учащение сердечных сокращений (положительное хронотропное действие);

Парасимпатическая иннервация сердца осуществляется через блуждающие нервы, преганглионарные волокна которых

идут к внутрисердечным нервным ганглиям, а постганглионарные волокна - к синусно-предсердному и атриовентрикулярному узлам проводящей системы. Правый вагус влияет преимущественно на синусный узел, левый - на предсердно-желудочковый.

В окончаниях сердечных парасимпатических волокон выделяется медиатор ацетилхолин, взаимодействующий с М-холинорецепторами постсинаптической мембраны Р-клеток водителя сердечного ритма. Раздражение блуждающих нервов вызывает: а) урежение сердечных сокращений (отрицательное хронотропное действие); б) уменьшение силы сокращений (отрицательное инотропное действие); в) уменьшение проводимости миокарда (отрицательное батмоторное действие); г) уменьшение проводимости миокарда (отрицательное дромоторное действие); д) уменьшение тонуса сердечной мышцы (отрицательное тонотропное действие). Этот суммарный эффект является следствием комплекса процессов, индуцированных ацетилхолином: гиперполяризации мембран Р-клеток и увеличения диастолического потенциала, снижения поступления в клетку ионов Ca^{++} , уменьшения продолжительности и снижения амплитуды потенциала действия.

При перерезке или блокаде у животного симпатических и блуждающих нервов ритм сердца учащается примерно наполовину (собственный ритм сердца). Это свидетельствует о преобладающем в норме влиянии отрицательного хронотропного эффекта вагуса над положительным симпатического нерва.

Рефлекторная регуляция. Экстракардиальный механизм регуляции, конечным звеном которого являются вегетативные нервы, включает также афферентные и центральные звенья.

Так, прессорные рецепторы, расположенные в разных отделах сосудистого русла, улавливают колебания давления крови и оказывают влияние через сердечно-сосудистый центр не только на тонус сосудов, но и на ритм сердца. При повышении кровяного давления ритм сердца замедляется, при понижении - учащается. Деятельность сердца может затормозиться и при сильном раздражении рецепторов внутренних органов, например, кишечника (рефлекс Гольца). Дуга соответствующего рефлекса проходит через продолговатый мозг.

В регуляции сердечной деятельности участвуют также нервные центры гипоталамуса, лимбической системы, новой коры. Об этом свидетельствует, в частности, повышение активности сердечно-сосудистого центра при различных поведенческих реакциях, эмоциональных состояниях (волнение, страх, злость), а также возможность выработки условных рефлексов на сердечную деятельность. Так, учащение сердцебиения у скаковых лошадей в предстартовом состоянии можно рассматривать как одно из проявлений условного рефлекса на обстановку.

Гуморальная регуляция. Помимо медиаторов - ацетилхолина и норадреналина, на работу сердца оказывает влияние гормон мозгового вещества надпочечников – адреналин. Через образование цАМФ и активацию фосфорилазы гормон способствует расщеплению гликогена до глюкозы (источника энергии для миокарда), а также увеличивает поступление в клетку ионов Ca^{++} , необходимых для электромеханического сопряжения возбуждения и сокращения миокарда. Положительный инотропный эффект оказывают на сердце глюкагон, кортикостероиды, а также серотонин и ангиотензин. Тироксин и трийодтиронин учащают и усиливают сердечные сокращения, повышая чувствительность сердца к катехоламинам - норадреналину и адреналину. Простагландины оказывают тот же эффект за счет усиления метаболических процессов в миокарде и коронарного кровотока.

В регуляции сердечной деятельности важное значение имеют ионы Ca^{+} , Na^{+} , K^{+} , что вытекает из их роли в генерации нервного импульса и в электрохимическом сопряжении. Избыток ионов K^{+} резко снижает возбудимость пейсмекерных клеток синусного узла и может вызвать остановку сердца. Угнетают деятельность сердца также недостаток кислорода, избыток ионов H^{+} и HCO_3 .

2.1.6. Основы гемодинамики. Кровяное давление

Гемодинамика – это учение о причинах, условиях и механизме движения крови в сосудистой системе.

Согласно законам гемодинамики (в принципе сходным с законами гидродинамики, т.е. учения о движении жидкости по си-

стеме труб) объем и скорость кровотока определяются двумя силами: а) разницей давления в начале и конце системы сосудов и б) гидродинамическим сопротивлением (возникает вследствие трения крови о стенки сосудов и вихревых движений), величина которого зависит от размера сосудов, вязкости крови и характера ее течения.

Разность давления (градиент давления, или, точнее, градиент энергии крови) является движущей силой кровотока, гидродинамическое сопротивление препятствует ему. Все факторы, влияющие на кровоток, в конечном счете приближенно можно свести к одному уравнению: $Q = (P_1 - P_2) : R$

Это основное уравнение гемодинамики определяет не только величину общего кровотока в организме, но и величину кровоснабжения отдельных органов. Применительно ко всей кровеносной системе оно означает, что количество крови, проходящее через кровяное русло в единицу времени (Q), тем больше, чем больше разность давления в артериальном и венозном концах русла ($P_1 - P_2$) и чем меньше сопротивление току крови (R). Так, количество крови, проходящей за 1 мин через сосуды большого круга кровообращения, зависит от разности кровяного давления в аорте и полых венах и от общего сопротивления кровотоку. Количество крови, проходящей через отдельный орган (почку, мышцу и т. д.), зависит от разности давления в артериях и венах этого органа и сопротивления течению крови в его сосудистой сети.

Величина Q отражает так называемую объемную скорость кровотока, т. е. объем крови, протекающей через сосуды в единицу времени (измеряется в мл/с). Различают общую объемную скорость кровотока (для всей кровеносной системы) и местную, относящуюся к отдельным органам. Обе эти величины непостоянны. Например, при физической работе изменяется как общая, так и местная скорость кровотока: резко повышается кровоснабжение мышц и сердца, не изменяется кровоснабжение мозга, уменьшается кровоснабжение внутренних органов.

Величина сопротивления (R) зависит от вязкости крови, длины и особенно диаметра сосудов. При расчете этой величины учитывают, что вязкость крови примерно в 5 раз выше вязкости

воды и что при уменьшении диаметра сосудов в 2 раза сопротивление току крови возрастает в 16 раз (за исключением капилляров). Все факторы, определяющие гидродинамическое сопротивление, описываются уравнением Пуазейля: $R = (P_1 - P_2) : Q = 8\eta l / \pi r^4$

Известно, что объем крови, выбрасываемой обоими желудочками за 1 мин в большой и малый круги кровообращения и притекающей к желудочкам через полые и легочные вены, одинаков, т.е. отток крови от сердца равен ее притоку. Из этого следует, что объем крови, протекающей за 1 мин через любую точку сечения кровяного русла (аорту, артериальную систему, артериолы, капилляры, венозную систему) как в большом, так и в малом кругах, одинаков. Следовательно, величина Q остается постоянной для любого участка кровеносной системы независимо от площади его поперечного сечения. Этот тезис подтверждается простым наблюдением за движением жидкости в системе последовательно соединенных трубок разного сечения. В соответствии с законом неразрывности струи объемная скорость тока жидкости будет постоянной независимо от диаметра трубки. Линейная же скорость жидкости меняется.

Следовательно, линейная скорость движения крови в том или ином участке русла определяется площадью поперечного сечения сосудов (S). Чем эта величина больше, тем линейная скорость ниже.

Каждый раз, когда крупный сосуд ветвится, число протоков возрастает, а диаметр их уменьшается. По мере увеличения количества ветвей их суммарное поперечное сечение растет. На уровне капилляров оно в 700-800 раз больше, чем у аорты. Затем сосуды объединяются в вены, все более и более крупные вены, а их число и площадь поперечного сечения уменьшаются. Поперечное сечение полых вен лишь ненамного больше сечения аорты.

Подставляя соответствующие значения S в приведенную выше формулу, найдем, что линейная скорость кровотока (U) наиболее высока в аорте и артериях и резко снижается в артериолах и капиллярах и венах она снова возрастает, т. к. при слиянии вен суммарный просвет кровяного русла суживается.

В полых венах скорость кровотока составляет больше половины скорости тока в аорте (способствующим фактором является присасывающая деятельность сердца при диастоле и грудной клетки при вдохе).

О средней линейной скорости кровотока можно судить по времени полного кругооборота крови. Так называют время, за которое частица крови проходит большой и малый круги кровообращения. При 60-80 сокращениях сердца в минуту этот период занимает 26-27 циклов, т. е. 22-24 с (1 цикл = 0,80-0,85 с). Из этого времени 4-5 с затрачивается на прохождение через малый круг, а 19-20 с - на большой круг кровообращения.

Функциональные группы сосудов. Сосуды кровеносной системы имеют разное строение и разное функциональное назначение (рис. 26).

В зависимости от выполняемой ими функции сосуды подразделяют на 6 групп: 1) амортизирующие сосуды; 2) сосуды сопротивления; 3) сосуды-сфинктеры; 4) обменные сосуды; 5) емкостные сосуды; 6) шунтирующие сосуды.

Амортизирующие сосуды - это наиболее крупные магистральные артерии, в которых ритмически пульсирующий, изменчивый кровоток превращается в более равномерный и плавный. Стенки этих сосудов содержат мало гладкомышечных элементов и много эластичных волокон. Амортизирующие сосуды оказывают наибольшее сопротивление кровотоку.

Сосуды сопротивления (резистивные сосуды) делятся на прекапиллярные (мелкие артерии) и посткапиллярные (венулы и мелкие вены). Соотношение между тонусом пре- и посткапиллярных сосудов определяет уровень гидростатического давления в капиллярах, величину фильтрационного давления и интенсивность обмена жидкости. Резистивные сосуды содержат небольшую часть крови, но на 2/3 создают общее периферическое сопротивление.

Сосуды-сфинктеры - это последние отделы прекапиллярных артериол. От их сужения или расширения зависит число функционирующих капилляров, т. е. площадь обменной поверхности.

Обменные сосуды (истинные капилляры) - важнейший отдел сердечно-сосудистой системы. Через тонкие стенки капилляров происходит обмен между кровью и тканями. Стенки капилляров не содержат гладкомышечных элементов и не способны к сокращению.

Емкостные сосуды составляют венозный отдел сердечно-сосудистой системы. Емкостными эти сосуды *называют* потому, что они вмещают 3/4 всей крови, но создают лишь малую часть общего периферического сопротивления. Некоторые вены обладают особой емкостью как депо крови, что связано с их анатомическим строением (вены печени, чревной области, подсосочковых сплетений кожи).

Шунтирующие сосуды - это артериовенозные анастомозы, обеспечивающие прямую связь между мелкими артериями и венами в обход капиллярного ложа. Когда эти сосуды открыты, кровоток через капилляры либо уменьшается, либо прекращается.

Из него следует, что основная роль в выполнении обеих функций принадлежит емкостным и резистивным сосудам.

Поскольку сердце выбрасывает кровь в сосуды большого и малого кругов кровообращения порциями, кровоток в артериях носит пульсирующий характер. Объемная и линейная скорости движения крови при этом постоянно меняются. Она максимальна при систоле, в период изгнания, и минимальна при диастоле (в аорте линейная скорость составляет 500 и 50 мм/с соответственно). Во время общей паузы, до начала следующего периода изгнания, кровь в восходящей аорте обычно не движется.

В области периферических артерий и артериол пульсирующий кровоток постепенно сменяется непрерывным, хотя и неравномерным. В капиллярах и венах линейная скорость кровотока постоянна. Непрерывность движения крови в артериях обусловлена эластическими свойствами крупных магистральных сосудов, которые выполняют роль компрессионных камер. При систоле сердца стенки сосудов расширяются, т. е. часть кинетической энергии давления жидкости переходит в потенциальную энергию эластического напряжения сосудов. Во время диастолы эластическая стенка артерий падает, и накопленная в ней потен-

циальная энергия напряжения движет кровь. Растяжение крупных артерий облегчается благодаря большому сопротивлению, которое оказывают усиливающие сосуды.

Центральным звеном сосудистой системы является микроциркуляторное русло. Под этим названием объединяют мелкие артерии, артериолы, метартериолы, капилляры, венулы, мелкие вены и артериовенозные анастомозы. Частью микроциркуляторного русла можно считать и лимфатические капилляры. Последние служат для уменьшения сопротивления току крови на уровне капиллярной сети. При открытии анастомозов увеличивается давление в венозном русле и ускоряется движение крови по венам.

Основным местом транкапиллярного обмена (т.е. обмена между кровью и тканевой жидкостью) является капиллярная сеть. Общее число капилляров в системном, кругу кровообращения исчисляется сотнями миллионов, а их общая протяженность, несмотря на малые размеры (длина 0,3-0,7 Мм, диаметр 5-20 мкм), - тысячами километров.

Форма, размеры и количество капилляров в разных органах неодинаковы, их больше там, где происходят интенсивные обменные процессы. Так, в сердечной мышце на 1 мм поперечного сечения ткани приходится в 5-6 раз больше капилляров, чем в скелетной мышце. У мелких животных плотность расположения капилляров больше, чем у крупных. Не все капилляры функционируют одновременно. Работающая мышца животного содержит в 25-30 раз больше капилляров, чем мышца в состоянии покоя.

Движение крови через капиллярную сеть регулируют прекапиллярные сфинктеры. Если они открыты, то кровь через метартериолы поступает в истинные капилляры. Если же они закрыты, то кровь обходным путем может поступать в венулу. Непосредственно в венулу кровь может проходить и по артериовенозным анастомозам - шунтам.

Истинный капилляр (от лат. *capillus* - волос) - это сосуд, стенка которого образована одним слоем эндотелиальных клеток, располагающихся на тонкой соединительнотканной базальной мембране.

Через мелкие поры капиллярной стенки проходят вода, соли, низкомолекулярные органические молекулы, но не проходят белки и другие крупные молекулы. На уровне артериальных концов капилляров происходит процесс фильтрации, т. е. движение молекул из крови в тканевое пространство, на уровне венозных концов - процессы абсорбции, т. е. движение молекул в обратном направлении. Это обусловлено разницей в величине онкотического и гидростатического давления в капиллярах и тканях. Гидростатическое давление способствует выталкиванию жидкости через стенки капилляров, онкотическое - удерживает жидкость в просвете сосудов. Сила фильтрации или всасывания зависит от знака разности этих показателей.

В норме скорости фильтрации и реабсорбции уравновешены, с некоторым преобладанием выходного потока. При этом жидкость не накапливается в избытке в тканях, так как она отводится через лимфатические капилляры и сосуды в кровяное русло.

Артериальное давление крови. Давление крови на стенки артерии, обусловленное степенью сжатия крови, называется артериальным давлением. О наличии давления говорит тот факт, что при ранении крупных сосудов у животных кровь бьет струей, иногда на значительное расстояние. Факторами, обуславливающими кровяное давление, являются: деятельность сердца (сердечный выброс), упругое сопротивление растяжению сосудистых стенок, суммарное периферическое сопротивление кровотоку, вязкость и гидростатическое давление крови. Измеряют давление крови в паскалях ($1 \text{ кПа} = 7,5 \text{ мм рт. ст.}$, $1 \text{ мм рт. ст.} = 0,133 \text{ кПа}$).

На записанной в остром опыте кривой артериального давления обнаруживаются волны первого и второго порядка. Более мелкие волны второго порядка совпадают с дыхательными движениями: вдох сопровождается понижением давления, выдох - повышением. Волны первого порядка, более крупные, зависят от фазы деятельности сердца: во время систолы кривая давления поднимается, во время диастолы падает. Давление, возникающее в артериях при систоле и выбросе крови, называется максимальным, или систолическим; давление, возникающее при диастоле, - минимальным, или диастолическим.

Разница между систолическим и диастолическим давлением, т. е. амплитуда колебаний, называется пульсовым давлением; или пульсовой разницей. В мелких артериях пульсовое давление уменьшается, и разница между систолическим и диастолическим давлением сглаживается.

Среднединамическое давление равняется сумме диастолического и $1/3$ пульсового давления. Если систолическое давление отражает состояние миокарда левого желудочка, диастолическое - характеризует степень тонуса артериальных стенок, то среднединамическое выражает энергию непрерывного движения крови и является величиной постоянной для данного сосуда и организма.

При постоянном сердечном выбросе величина кровяного давления изменяется по ходу сосудистого русла: оно максимально в аорте, снижается (на 15-20 %) в периферических артериях, резко падает (на 80-85 %) в артериолах и капиллярах, доходит до нуля и даже становится отрицательным в средних и крупных венах. Определяют величину кровяного давления у животных аускультативным или осциллометрическим методом на артериях – хвостовой, срединной, бедренной, пястной.

Величина кровяного давления зависит от многих факторов: пола, возраста, массы, уровня продуктивности животных, физиологического состояния (беременность, лактация, степень тренированности). Вероятно, оказывают влияние и способы определения давлений (разный тип приборов, разные артерии, разная толщина кожи и подкожного слоя). Так, при определении систолического давления в сонной артерии у животных (мм рт. ст.): у лошади - 150, коровы - 160, овцы - 120, свиньи - 140, собаки - 120. Близкие к этим показатели в бедренной артерии; в хвостовой же артерии у лошадей и крупного рогатого скота они существенно ниже - 100-120 мм рт. ст.

Поэтому для получения сравнимых результатов в эксперименте или в клинике следует по возможности соблюдать однотипность условий при определении давления. У мелких лабораторных животных средние показатели артериального давления в целом несколько выше, чем у крупных. Значительно артериальное давление, может повышаться после тяжелой физической

нагрузки. Повышение артериального давления называется гипертензией, понижение - гипотензией. Различают системную (в артериях большого круга кровообращения) и региональную гипертензию. Стойкие гипертензия и гипотензия могут свидетельствовать о нарушении функций отдельных органов или организма в целом.

Артериальный пульс. Пульс - это толчкообразные колебания сосудистых стенок и прилегающих к ним тканей, вызываемые сокращениями сердца. Пульс прощупывается на поверхностных, достаточно отдаленных от сердца артериях (лучевой, подчелюстной и др.). Это возможно потому, что волна деформации стенок аорты, возникающая при сердечном выбросе (пульсовая волна), распространяется по артериальным стенкам, затухая в области артериол и капилляров. Скорость распространения пульсовой волны в средних артериях мышечного типа составляет 8-12 м/с, т. е. в 10 раз превышает среднюю линейную скорость движения крови.

Кривая записи пульсовой волны носит название сфигмограммы.

На ней различают восходящее и нисходящее колена. После имеется вторичная - дикротическая волна, вызванная отталкиванием крови от полулунных клапанов в период диастолы и вторичных колебанием стенок артерий. При пальпации пульса устанавливают его частоту, ритмичность, напряжение. Скорость распространения пульсовой волны, определяемая с помощью датчиков, служит показателем эластичности сосудистой стенки и является важным диагностическим признаком.

Движение крови по венам. Венный пульс. Из микроциркулярного русла кровь поступает в венозную систему. Давление крови в венах невысокое - в венулах оно составляет 10-15 мм рт. ст. (1,3-2 кПа), в крупных венах приближается к нулю, а в полых венах может быть ниже атмосферного. Движению крови по венам способствует ряд факторов: работа сердца, клапанный аппарат вен, сокращение скелетных мышц, присасывающая функция грудной клетки.

Работа сердца создает разность давления крови в артериальной системе и правом предсердии. Это обеспечивает веноз-

ный возврат крови к сердцу. Наличие в венах клапанов способствует движению крови в одном направлении. При сокращении скелетных мышц тонкие стенки вен сжимаются и кровь продвигается по направлению к сердцу. Расслабление скелетных мышц способствует поступлению крови из артериальной системы в вены. Такое нагнетающее действие мышц получило название мышечного насоса, который содействует основному насосу - сердцу. Движение крови по венам облегчается во время движения, когда ритмически работает мышечный насос конечностей.

Внутригрудное отрицательное давление, особенно во время вдоха, вызывает расширение венозных сосудов области шеи и грудной полости, обладающих тонкими и податливыми стенками. Давление в венах понижается, что облегчает движение крови по направлению к сердцу.

Скорость тока крови в периферических венах составляет 5-14 см/с, в полых венах – 16-20 см/с. Венным импульсом называют колебания давления и объема в околосердечных венах. Он имеет иное происхождение, чем артериальный пульс, и обусловлен затрудненным притоком крови к сердцу во время систолы предсердия и желудочков. При этом давление внутри вен повышается, и их стенки колеблются. Запись венозного пульса с помощью датчиков давления называется флебографией.

Регуляция сосудистого кровотока. Кровь распределена неравномерно по разным частям тела. Одни органы снабжаются ею в гораздо большем количестве, другие - в меньшем.

В пересчете на единицу массы кровотоков выше всего в почках. Затем следует печень, сердце, головной мозг, эндокринные органы. В процентах же от общего объема большая часть крови (около 80 % сердечного выброса) приходится на печень, почки, мышцы, головной мозг.

Каждый орган тела может эффективно работать только при адекватном кровоснабжении, причем повышение активности должно сопровождаться соответствующим увеличением кровотока. Величина кровотока в системном круге кровообращения определяется двумя факторами: сердечным выбросом (минутным объемом сердца) и периферическим сопротивлением сосудистого русла. Механизмы, регулирующие сердечный выброс,

рассматривались выше. Напомним, что сердечный выброс увеличивается под влиянием -активности симпатических нервов и уменьшается под влиянием парасимпатических.

Второй фактор - периферическое сопротивление - зависит в основном от диаметра прекапиллярных сосудов - мелких артерий и артериол. Последние имеют толстые гладкомышечные стенки и иннервируются симпатическими сосудосуживающими волокнами. Эти постганглионарные волокна отходят от паравerteбральных или висцеральных ганглиев и оканчиваются на гладких мышцах сосудов. При нарушении тонической активности симпатических нервов изменяются просвет сосудов и регуляция периферического кровообращения. В некоторой мере просвет сосудов может регулироваться и за счет местных факторов: изменения величины рН, давления, накопления продуктов метаболизма, а также биологически активных веществ - серотонина, гистамина, простагландинов и других факторов, изменяющих реакцию гладких мышц артериол и венул на сосудосуживающие и сосудорасширяющие влияния.

Перерезка симпатических нервов приводит к расширению сосудов и усилению кровотока соответствующей области тела, что указывает на их роль как вазоконстрикторов (сосудосуживающих нервов). Однако сосудосуживающий эффект симпатических нервов не распространяется на сосуды головного мозга, легких, сердца и работающих скелетных мышц. При раздражении симпатических нервов сосуды этих органов, наоборот, расширяются.

По мнению ряда ученых, сужение или расширение сосудов (по крайней мере, артериол) обусловлено степенью тонуса вазоконстрикторов, т. е. симпатических волокон. Это подтверждается наличием в сосудах ряда органов двух типов рецепторов α - и β -адренорецепторов. Воздействие адреналина и норадреналина на α - рецепторы вызывает сужение сосудов, на β -рецепторы - расширение.

Другая точка зрения предполагает наличие специальных сосудорасширяющих волокон - вазодилататоров. Они обнаружены в составе некоторых парасимпатических нервов (VII, IX, X черепномозговых, тазовых), задних корешков спинного мозга

(волокна, расширяющие сосуды кожи) и даже в составе симпатических нервов (вазодилататоры сосудов скелетных мышц). Симпатические вазодилататорные волокна не участвуют в рефлекторной регуляции артериального давления. Возможно, что в сосудах, васкуляризирующих разные органы, могут существовать разные периферические механизмы регуляции просвета сосудов.

Центральная регуляция тонуса. Тонус периферических сосудодвигательных нервов определяется тонусом соответствующих нервных центров, а тоническая активность центральных нейронов обеспечивается импульсами, поступающими от периферических рецепторов. Особая роль в регуляции тонуса сосудов (как и сердечной деятельности) принадлежит баро- и хеморецепторам сосудистой стенки, активность которых зависит от изменения давления и состава крови. Эти рецепторы образуют так называемые сосудистые зоны, расположенные в дуге аорты (окончания нерва-депрессора), в области каротидного синуса (окончания нерва Геринга) и в устье полых вен в правом предсердии. Аfferентные нервы двух первых зон являются депрессорными (вызывают рефлекторное расширение кровеносных сосудов и торможение сердечной деятельности), а третьей зоны – прессорными (вызывают сужение сосудов, усиление и учащение сердечных сокращений). И в том и в другом случае восстанавливается исходный уровень кровяного давления. Импульсы к прессорному отделу могут поступать и от дыхательного центра при изменении PCO_2 в крови.

Информация от рецепторов по прессорным или депрессорным нервам (называемым также буферными) передается к специальным сердечно-сосудистым центрам продолговатого мозга. Их два: вазомоторный или сосудодвигательный (Ф.В. Овсянников, 1871) и вагусный, кардиоингибирующий центр, влияние которого осуществляется через ветви блуждающего нерва.

Действуя на частоту сердечных сокращений, сердечный выброс и тонус сосудов, эти центры сообща стабилизируют артериальное давление, которое в большинстве случаев прямо коррелирует с объемной скоростью кровотока. При повышении давления тормозится прессорный отдел, но стимулируется депрессорный отдел и кардиоингибирующий центр. В этом случае сер-

дечный выброс и периферическое сопротивление падают, артериальное давление снижается до исходного уровня. И, наоборот, при снижении давления уменьшается частота разрядов барорецепторов, тормозится и ослабляется стимуляция депрессорного отдела, и кардиоингибирующего центра. При увеличении сердечного выброса и периферического сопротивления восстанавливается нормальный уровень давления. Наличие механизма саморегуляции системного артериального давления впервые было показано И.П. Павловым.

В регуляции кровяного давления, кроме главного сосудодвигательного центра, принимают участие кора головного мозга, сосудистые центры гипоталамуса, а также нейроны симпатической нервной системы, расположенные в боковых рогах спинного мозга. Высшие центры, расположенные в коре мозга и гипоталамусе, реализуют свое влияние через бульбарные и спинальные центры.

В регуляции тонуса участвуют (помимо местных факторов, указанных выше) также гуморальные вещества. Их эффект может быть неопосредованным или опосредованным через модуляцию нервных влияний. Сосудосуживающим эффектом обладают адреналин, вазопрессин, ангиотензин 2, окситоцин; сосудорасширяющим – глюкагон, холицистокинин, секретин, брадикинин и его производные (полипептиды, образующиеся в тканях и плазме крови при различных повреждающих воздействиях). Большинство перечисленных веществ не обладает выраженной специфичностью сосудодвигательного эффекта, некоторые же, например, кинины, участвуют в регуляции локального периферического кровотока.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Значение системы кровообращения.
2. Круги кровообращения.
3. Строение сердца.
4. Клапаны сердца и их функции
5. Сердечный цикл и его фазы.
6. Что называется систолическим и минутным объемом сердца.
7. Что подразумевают под автоматией сердца.

8. Каково строение проводящей системы сердца у теплокровных животных.
9. Какими свойствами обладает сердечная мышца.
10. Как меняется возбудимость сердечной мышцы во время сердечного цикла.
11. Что такое экстрасистола и компенсаторная пауза. Причины их возникновения.
12. Когда в сердце возникают биотоки и как их можно обнаружить.
13. На чем основан метод электрокардиографии.
14. Что такое гуморальная регуляция сердца.
15. Что такое медиаторы, где они выделяются и как воздействуют на работу сердца.
16. Как влияют ионы К и Са на работу сердца.
17. Как регулируется просвет кровеносных сосудов.
18. Какие нервы участвуют в регуляции просвета сосудов.
19. Что называется максимальным, минимальным, пульсовым и средним динамическим давлением и каковы их нормальные величины.
20. Какими факторами обуславливается величина кровяного давления

2.2. Физиология дыхательной системы

2.2.1. Эволюция дыхания

Сущность дыхания заключается в обеспечении процессов, при помощи которых животные и растительные клетки потребляют кислород, отдают двуокись углерода и переводят энергию в форму, доступную для биологического использования. Поступающий из окружающей среды кислород доставляется к клеткам, где он связывается с углеродом и водородом, которые отщепляются от высокомолекулярных веществ, включенных в цитоплазму. Конечные продукты превращений веществ, удаляемых из организма, - двуокись углерода, вода и другие соединения - содержат большую часть кислорода, поступающего в организм, остальной кислород входит в состав цитоплазмы. Кислород обеспечивает основные биохимические окислительные процессы, освобождающие энергию, поэтому нормальная жизнь и здоровье

животных невозможны при недостаточном снабжении организма кислородом. При прекращении окислительных процессов животные погибают через несколько минут.

Дыхание - совокупность процессов, обеспечивающих потребление кислорода и выделение двуокиси углерода в атмосферу. В основе дыхательной функции лежат тканевые окислительно-восстановительные процессы, обеспечивающие обмен энергии в организме.

В процессе дыхания различают: обмен воздуха между внешней средой и альвеолами (внешнее дыхание или вентиляция легких), перенос газов кровью, потребление кислорода клетками и выделение ими двуокиси углерода (клеточное дыхание).

У одноклеточных организмов газы непосредственно проникают через оболочку клетки - диффузное дыхание. У низших многоклеточных, например, червей, низших насекомых, обмен газами происходит через клетки поверхностных покровов - кожное дыхание. У низших позвоночных - рыб, амфибий, пресмыкающихся - уже есть специальные органы дыхания. У рыб органами дыхания служат жабры разнообразного строения - жаберное дыхание, у некоторых рыб, кроме жабр, имеется еще кожное и кишечное дыхание. Из кишечной трубки образован плавательный пузырь, клетки которого активно поглощают кислород, например, у щуки - 35, у морского окуня - 88 %.

У большинства насекомых снабжение организма кислородом осуществляется через тончайшие сети ветвей трахеи.

У птиц, как и у рептилий, трахея делится на два бронха, которые, проходя сквозь легкие, открываются в воздушные мешки. Легкие сращены с костальной плеврой. Воздух через легкие поступает через разветвления бронхов и бронхиол в воздухоносные мешки. Наиболее крупные из них расположены в брюшной полости, а более мелкие - в грудной. Все они имеют отростки, проникающие в трубчатые кости конечностей. Диафрагма у птиц, как и у рептилий, отсутствует. Воздухоносные мешки как резервуары воздуха улучшают воздухообмен в легких, поддерживают тело птицы в полете, на воде, способствуют его охлаждению.

2.2.2. Внешнее дыхание

У млекопитающих газообмен почти полностью совершается в легких.

Дыхание совершается ритмически, что обеспечивает поддержание постоянства напряжения двуокиси углерода (CO_2), концентрации водородных ионов (H^+) и напряжения кислорода (O_2) в артериальной крови. Весь процесс газообмена протекает в легочных альвеолах, тесно соприкасающихся с сосудистыми капиллярами и эритроцитами (рис. 17, 18).

Механизм вдоха и выдоха. Процесс дыхания обусловлен движением грудной клетки и растяжением легких. При спокойном дыхании, при вдохе (*инспирации*) вдыхательная мускулатура сокращается, все ребра, поскольку они фиксированы в суставах, описывают дугу кверху и вперед и грудная клетка расширяется в продольном и поперечном направлениях. Расширению грудной клетки спереди назад способствует и сокращение диафрагмы. При вдохе положение сухожильного центра ее остается неизменным, а увеличиваются лишь мышечные участки. Диафрагма становится конусовидной (рис.18).

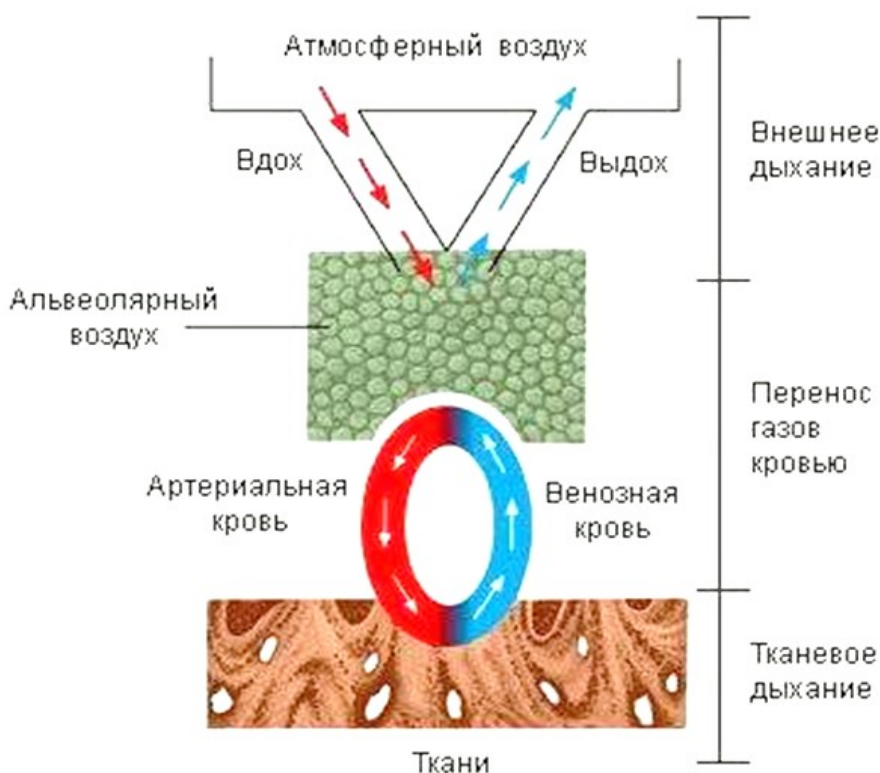


Рис. 17. Газообмен между внешней средой и организмом (этапы дыхания)

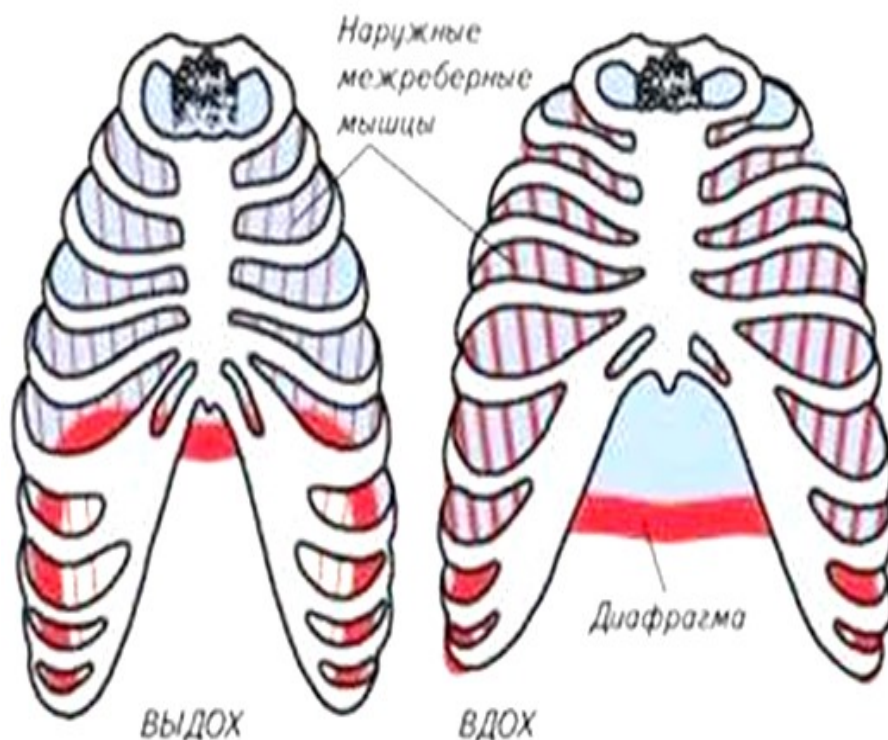


Рис. 18. Расположение ребер и диафрагмы при вдохе и выдохе

Прекращение вдоха создает предпосылки для выдоха (*экспирации*): межреберные мышцы расслабляются, и грудная клетка в силу эластичности и собственной тяжести возвращается в исходное положение, а оттесненные назад диафрагмой брюшные внутренности подаются вперед, и купол диафрагмы становится выпуклым. Спадающая грудная клетка равномерно сдавливает легкие, выжимая из них воздух.

Выдох осуществляется обычно пассивно вследствие расслабления указанной мускулатуры. Однако при форсированном выдохе сокращаются внутренние межреберные и задние нижние зубчатые мышцы, а также мышцы живота. Вдох совершается несколько быстрее, чем выдох. У коров соотношение вдоха к выдоху по времени составляет 1:1,2.

В механизме вдоха и выдоха большое значение имеет эластическая тяга легких, то есть постоянное стремление легких уменьшить свой объем. Она обусловлена наличием эластических волокон в стенке альвеол и поверхностным натяжением пленки (около $\frac{2}{3}$ эластической тяги), покрывающей внутреннюю поверхность альвеол.

Пленка состоит из нерастворимого в воде фосфолипида - сурфактана, который стабилизирует поверхностное натяжение. При вдохе молекулы сурфактана прилегают друг к другу менее плотно, что способствует усилению поверхностного натяжения. При выдохе молекулы прилегают более плотно, что снижает поверхностное натяжение жидкости и препятствует слипанию альвеол и ателектазу (спадению легких). Если бы внутренняя поверхность альвеол была покрыта водным раствором, поверхностное натяжение должно было бы быть в 5-8 раз больше. В таких условиях происходило бы полное спадение одних альвеол при перерастяжении других.

Легкие расположены в герметически закрытой полости, образованной стенками грудной клетки и диафрагмой. Изнутри грудная полость выстлана плеврой, состоящей из двух листков. Один листок прилегает к грудной клетке, другой - к легким. Между листками имеется щелевидное пространство, или плевральная полость, заполненная плевральной жидкостью.

Кроме того, плевральные листки обладают большой всасывающей способностью. Поэтому в плевральной полости устанавливается отрицательное давление. Так, в альвеолах легких давление равно атмосферному - 760, а в плевральной полости - 745-754 мм рт. ст. Эти 10-30 мм и обеспечивают расширение легких. Если проколоть грудную стенку так, чтобы воздух вошел в плевральную полость, то легкие тут же спадутся (ателектаз). Это произойдет потому, что давление атмосферного воздуха на наружную и внутреннюю поверхность легких сравняется.

Легкие в плевральной полости всегда находятся в несколько растянутом состоянии, но во время вдоха их растяжение резко увеличивается, а при выдохе уменьшается. Это явление хорошо демонстрирует модель, предложенная Дондерсом (рис. 19).

Отрицательное давление можно измерить, если ввести в плевральное пространство инъекционную иглу, соединенную с ртутным манометром. У крупных животных оно достигает при вдохе 30-35, а при выдохе уменьшается до 8-12 мм рт. ст. Колебания давления при вдохе и выдохе влияют на движение крови по венам, расположенным в грудной полости. Так как стенки вен легкорастяжимы, то отрицательное давление передается на них,

что способствует расширению вен, их кровенаполнению и возврату венозной крови в правое предсердие, при вдохе приток крови к сердцу усиливается.

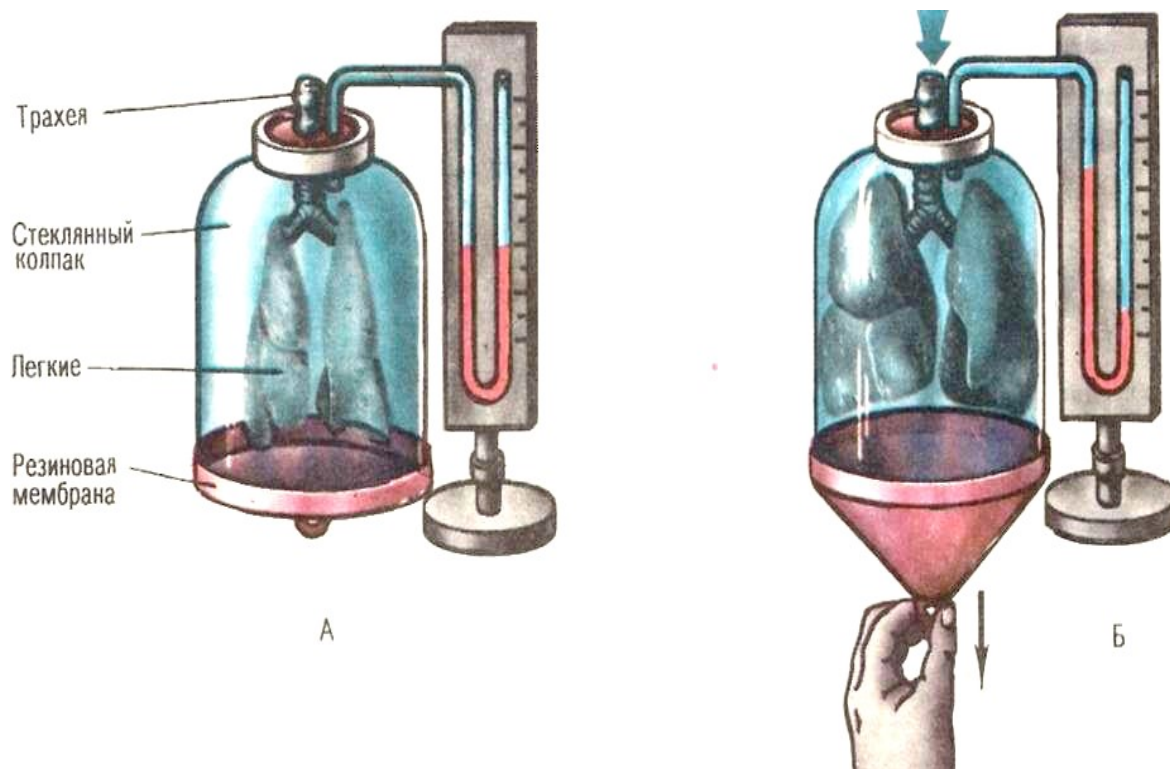


Рис. 19. Опыт Дондерса

Типы дыхания. У животных различают три типа дыхания: реберный или грудной, при вдохе преобладает сокращение наружных межреберных мышц; диафрагмальный, или брюшной, - расширение грудной клетки происходит преимущественно за счет сокращения диафрагмы; реберно-брюшной - вдох обеспечивается в равной степени межреберными мышцами, диафрагмой и брюшными мышцами. Последний тип дыхания свойственен сельскохозяйственным животным. Изменение типа дыхания может свидетельствовать о заболевании органов грудной или брюшной полости. Например, при заболевании органов брюшной полости преобладает реберный тип дыхания, так как животное оберегает больные органы.

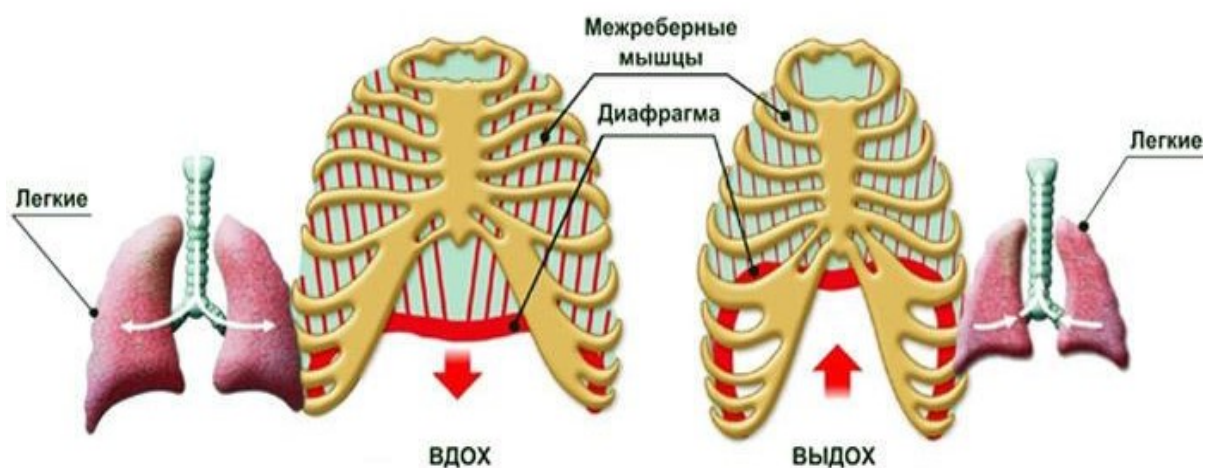


Рис. 20. Диафрагма во время дыхания

Жизненная и общая емкость легких. В покое крупные собаки и овцы выдыхают в среднем 0,3-0,5, лошади – 5-6 л воздуха. Этот объем называют *дыхательным воздухом*. Сверх данного объема собаки и овцы могут вдохнуть еще 0,5-1, а лошади – 10-12 л - *дополнительный воздух*. После нормального выдоха животные могут выдохнуть приблизительно такое же количество воздуха - *резервный воздух*. Таким образом, при нормальном, неглубоком дыхании у животных грудная клетка не расширяется до максимального предела, а находится на некотором оптимальном уровне, при необходимости объем ее может увеличиваться за счет максимального сокращения мышц инспираторов. Дыхательный, дополнительный и резервный объемы воздуха составляют *жизненную емкость легких*. У собак она составляет 1,5-3 л, у лошадей – 26-30, у крупного рогатого скота – 30-35 л воздуха. При максимальном выдохе в легких еще остается немного воздуха, этот объем называют *остаточным воздухом*. Жизненная емкость легких и остаточный воздух составляют *общую емкость легких*. Величина жизненной емкости легких может значительно уменьшиться при некоторых заболеваниях, что приводит к нарушению газообмена.

Жизненная емкость изменяется в зависимости от возраста, продуктивности, породы и других факторов.

После спокойного выдоха в легких остается резервный, или остаточный, воздух, называемый также альвеолярным воздухом. Около 70 % вдыхаемого воздуха непосредственно поступает в

легкие, остальные 25-30 % участия в газообмене не принимают, так как он остается в верхних дыхательных путях. Объем альвеолярного воздуха у лошадей составляет 22 л. Поскольку при спокойном дыхании лошадь вдыхает 5 л воздуха, из которых в альвеолы поступает только 70 %, или 3,5 л, то при каждом вдохе в альвеолах вентилируется только часть воздуха (3,5:22). Отношение вдыхаемого воздуха к альвеолярному называют *коэффициентом легочной вентиляции*, а количество воздуха, проходящего через легкие за 1 мин, - *минутным объемом легочной вентиляции*. Минутный объем - величина переменная, зависящая от частоты дыхания, жизненной емкости легких, интенсивности работы, характера рациона, патологического состояния легких и других факторов. Воздухоносные пути (гортань, трахея, бронхи, бронхиолы) не принимают непосредственного участия в газообмене, поэтому их называют вредным пространством. Однако они имеют большое значение в процессе дыхания. В слизистой оболочке носовых ходов и верхних дыхательных путях имеются серозно-слизистые клетки и мерцательный эпителий. Слизь улавливает пыль и увлажняет дыхательные пути. Мерцательный эпителий движениями своих волосков способствует удалению слизи с частицами пыли, песка и другими механическими примесями в область носоглотки, откуда она выбрасывается. В верхних дыхательных путях находится множество чувствительных рецепторов, раздражение которых вызывает защитные рефлексы, например, кашель, чихание, фыркание. Данные рефлексы способствуют выведению из бронхов частиц пыли, корма, микробов, ядовитых веществ, представляющих опасность для организма. Кроме того, вследствие обильного кровоснабжения слизистой оболочки носовых ходов, гортани, трахеи согревается вдыхаемый воздух.

Атмосферный воздух содержит 20,82 % кислорода, 0,03 % двуокиси углерода и 79,03 % азота. В воздухе животноводческих помещений обычно содержится больше двуокиси углерода, водяных паров, аммиака, сероводорода и др. Количество кислорода может быть меньше, чем в атмосферном воздухе.

Выдыхаемый воздух содержит в среднем 16,3% кислорода, 4% двуокиси углерода, 79,7% азота (эти показатели приведены в

пересчете на сухой воздух, то есть за вычетом паров воды, которыми насыщен выдыхаемый воздух). Состав выдыхаемого воздуха непостоянен и зависит от интенсивности обмена веществ, объема легочной вентиляции, температуры атмосферного воздуха и др.

Альвеолярный воздух отличается от выдыхаемого большим содержанием двуокиси углерода - 5,62 % и меньшим кислорода - в среднем 14,2-14,6, азота - 80,48 % (табл. 3). Выдыхаемый воздух содержит воздух не только альвеол, но и «вредного пространства», где он имеет такой же состав, как и атмосферный.

Таблица 3. Состав и парциальное давление газов вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха

Газ	Состав воздуха, %			Парциальное давление воздуха, мм рт.ст.		
	Вдыхаемый	Выдыхаемый	Альвеолярный	Вдыхаемый	Выдыхаемый	Альвеолярный
Кислород	20,82	16,3	13,90	158,25	116,2	101,1
Двуокись углерода	0,03	4,0	5,62	0,30	28,5	40,0
Азот	79,15	79,7	80,48	596,45	568,3	571,8
Водяные пары (приблизительно)	От 0,5 во вдыхаемом до 6,5% в выдыхаемом и альвеолярном воздухе					

Азот в газообмене не участвует, но процентное содержание его во вдыхаемом воздухе несколько ниже, чем в выдыхаемом и альвеолярном. Это объясняется тем, что объем выдыхаемого воздуха несколько меньше, чем вдыхаемого.

Предельно допустимая концентрация двуокиси углерода в скотных дворах, конюшнях, телятниках - 0,25 %; но уже 1 % CO₂ вызывает заметную одышку, и легочная вентиляция увеличивается на 20 %. Содержание двуокиси углерода выше 10 % ведет к смерти.

2.2.3. Механизм газообмена и перенос газов кровью

Кровь служит переносчиком кислорода из альвеолярного воздуха к тканям и двуокиси углерода от тканей тела к легочным альвеолам. Количество газа, находящегося в крови, зависит от: состава жидкости, объема и давления газа вне жидкости, температуры жидкости и физических свойств данного газа. Для определения степени растворимости газа существует показатель - коэффициент растворимости, который отражает объем газа, способного раствориться в 1 мл жидкости при температуре 0°C и давлении его, равном 760 мм рт. ст. Если над жидкостью находится несколько газов, то каждый из них растворяется соответственно его парциальному давлению.

Парциальное давление - это часть общего давления газовой смеси, приходящегося на долю того или иного газа смеси. Парциальное давление можно узнать, если известны давление газовой смеси и процентный состав данного газа. Если общее давление газовой смеси обозначить P (мм рт. ст.), а содержание газа - a (в объемных процентах), то парциальное давление газа p можно найти по формуле Дальтона: $p = P \cdot a / 100$, за вычетом давления водяного пара - 47 мм рт.ст.. Например, при атмосферном давлении воздуха 760 мм рт. ст. парциальное давление кислорода составит примерно 21 % (от 760 мм), т. е. 159 мм рт. ст., азота - 79 % (от 760 мм), т. е. 596 мм рт. ст.

Если газы растворены в жидкости, то применяют термин «*напряжение*», что аналогично понятию «парциальное давление». У млекопитающих животных напряжение кислорода в крови ниже атмосферного. Так, в атмосферном воздухе оно равно 150 мм рт. ст., а при переходе его в клетки - несколькими миллиметрами, причем уровень напряжения кислорода непосредственно связан с местом его нахождения в данный период дыхания (альвеолярный воздух, артериальная и венозная кровь).

Связывание и перенос кислорода кровью. Кислород, поступающий в кровь, поглощается плазмой в незначительном количестве, основная же его часть переходит в эритроциты, где связывается с гемоглобином (НЬ) и образует с кислородом непрочное, легко диссоциирующее соединение - оксигемоглобин - HbO_2 . (рис. 21).

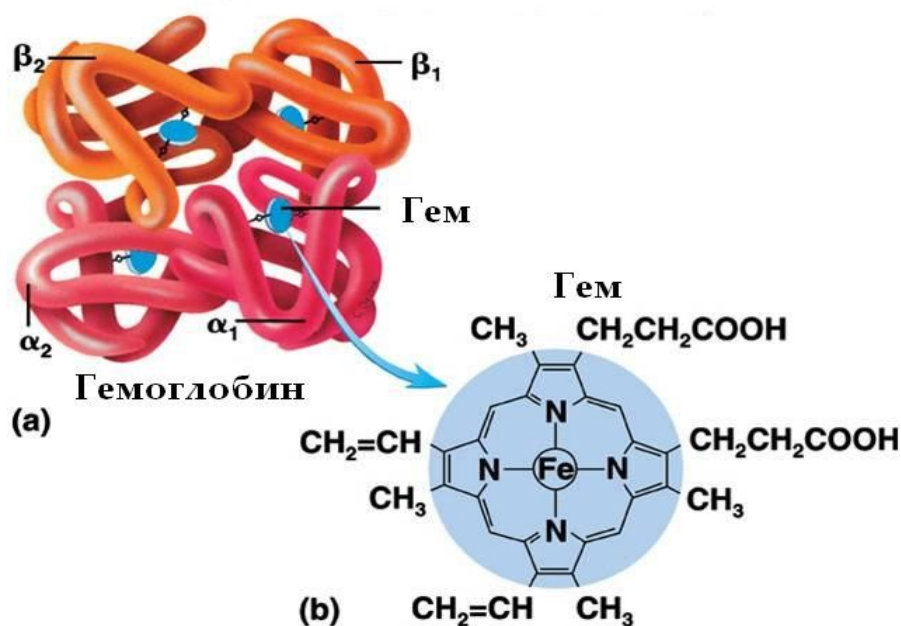


Рис. 21. Структура гемоглобина

Связывание кислорода гемоглобином зависит от напряжения кислорода в крови и является легкообратимым процессом. При понижении напряжения кислорода оксигемоглобин отдает кислород. Соотношение между парциальным давлением и количеством образовавшегося оксигемоглобина можно выразить кривой диссоциации оксигемоглобина, напоминающей по форме гиперболу. Нижняя часть кривых характеризует свойства гемоглобина в зоне низкого парциального давления кислорода, которые близки к имеющимся в тканях. Средняя часть кривой создает представление о свойствах гемоглобина при тех величинах напряжения кислорода, которые имеются в венозной крови, а верхняя ее часть соответствует условиям, имеющимся в альвеолах легких. При парциальном давлении кислорода 80-100 мм рт. ст., то есть в тех условиях, которые имеются в альвеолах, он быстро поступает в кровь, и образуется оксигемоглобин. При низких парциальных давлениях кислорода, как это происходит в тканях, оксигемоглобин распадается, и кислород, освобождаясь, переходит в ткани.

На связывание кислорода гемоглобином влияет наличие двуокиси углерода. При одном и том же парциальном давлении в присутствии окиси углерода меньше связывается кислорода, и кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо. В связи

с этим поступление CO_2 из тканей в кровь облегчает освобождение кислорода из оксигемоглобина и переход его в ткани. Наоборот, выделение из крови CO_2 в легких способствует связыванию кислорода гемоглобином.

В снабжении мышц кислородом при напряженной работе важную роль играет внутримышечный пигмент миоглобин, который дополнительно связывает кислород. Связь кислорода с миоглобином более прочная, чем с гемоглобином. При этом существенное значение имеют ферментативные внутриклеточные процессы.

Количество кислорода, которое может быть связано 100 мл крови при полном переходе гемоглобина крови (НЬ) в оксигемоглобин (НЬO_2), составляет *кислородную емкость крови*. 1 г гемоглобина может связать 1,34 % мл кислорода, следовательно, если в крови содержится 14 % гемоглобина, то она способна связать 19 мл кислорода. У большинства животных кислородная емкость крови составляет 14,2-19,8 об %.

Связывание и перенос углекислого газа кровью. В венозной крови содержится 50-58 об % двуокиси углерода, причем наибольшая ее часть содержится в плазме и эритроцитах в виде угольной кислоты, около 2,5 об % - в растворенном состоянии и 4-5 об % связано с гемоглобином в виде карбогемоглобина.

Образующаяся в тканях двуокись углерода легко диффундирует в кровь сосудистых капилляров большого круга кровообращения, так как напряжение CO_2 в тканях значительно выше его напряжения в артериальной крови. Двуокись углерода, растворяясь в плазме, диффундирует внутрь эритроцитов, где она под влиянием фермента карбоангидразы превращается в угольную кислоту.

Поскольку вся двуокись углерода в эритроцитарной плазме переходит в угольную кислоту, напряжение CO_2 внутри эритроцитов падает до нуля.

В связи с этим в эритроциты постоянно поступают новые порции CO_2 , концентрация ионов HCO_3 , образующихся в эритроцитах, возрастает, и эти ионы начинают диффундировать в плазму. Здесь они присоединяют Na , образуя NaHCO_3 , освобождающийся хлор проникает в эритроциты (рис. 22).

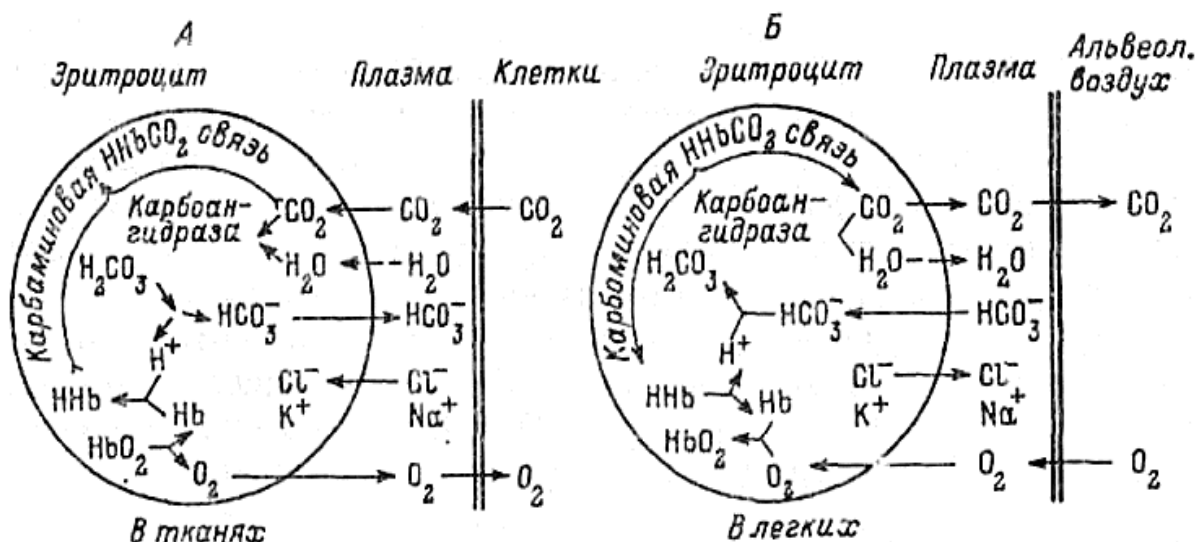


Рис. 22. Схема процессов, происходящих в плазме и эритроцитах при газообмене в тканях (А) и легких (Б)

Оксигемоглобин имеет константу диссоциации в 70 раз большую, чем дезоксигемоглобин. Оксигемоглобин - более сильная кислота, чем угольная, а дезоксигемоглобин - более слабая. Поэтому в артериальной крови оксигемоглобин, вытеснивший ионы K^+ из бикарбонатов, переносится в виде соли KNbO_2 . В тканевых капиллярах часть KNbO_2 отдает кислород и превращается в KNb . Из него угольная кислота, как более сильная, вытесняет ионы K^+ : $\text{KNbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{KNb} + \text{O}_2 + \text{KHCO}_3^-$

Таким образом, превращение оксигемоглобина в гемоглобин сопровождается увеличением способности крови связывать двуокись углерода. Это явление получило название *эффекта Холдена*. Гемоглобин служит источником катионов K^+ , необходимых для связывания угольной кислоты в форме бикарбонатов. В эритроцитах тканевых капилляров образуется дополнительное количество бикарбоната калия, а также карбогемоглобин, а в плазме крови увеличивается количество бикарбоната натрия.

Бикарбонат с кровью попадает в капилляры малого круга кровообращения, где в эритроцитах происходит обратная реакция, и освобождающаяся двуокись углерода из крови поступает по законам диффузии в альвеолярный воздух.

Газообмен в легких. Обмен газов между альвеолярным воздухом и венозной кровью малого круга кровообращения происходит вследствие разницы парциальных давлений кислорода ($102 - 40 = 62$ мм рт. ст.) и двуокиси углерода ($47 - 40 = 7$ мм рт. ст.). Эта разница вполне достаточна для быстрой диффузии газов на поверхности соприкосновения стенки капилляров с альвеолярным воздухом. Двуокись углерода диффундирует через альвеолы примерно в 25 раз быстрее кислорода, поэтому достаточно разности давлений всего в 0,03 мм рт. ст. Даже при разнице в давлении O_2 в 30-35 мм через 1 см^2 альвеол проходит за минуту $6,7\text{ см}^3$, а через всю поверхность альвеол человека - 6000 см^3 кислорода. Такая скорость и величина диффузии кислорода полностью обеспечивают максимальную интенсивную физическую работу.

Газообмен в тканях. В тканях кровь отдает O_2 и поглощает CO_2 . Поскольку напряжение двуокиси углерода в тканях достигает 60 - 70 мм рт. ст., а в венозной крови только 46 мм рт. ст., то он диффундирует из тканей в тканевую жидкость и далее в кровь, делая ее венозной (рис. 23).

В газообмене кислорода важное значение имеет активная способность клеток энергично потреблять кислород. Поэтому его напряжение в протоплазме уменьшается и может быть равно нулевому значению. Вследствие этого кислород быстро проникает из крови капилляров большого круга кровообращения, где его напряжение составляет 100 мм рт. ст. и более, в тканевую жидкость, где давление 20-37 мм рт. ст.

Ткани потребляют приблизительно 8 об %, или 40% всего кислорода, содержащегося в артериальной крови, но при усиленной мышечной работе потребление кислорода достигает 50-60 %. Количество кислорода, которое получают ткани из общего содержания в артериальной крови, выраженное в процентах, называют *коэффициентом утилизации кислорода*. Его можно вычислить определением разницы в содержании кислорода в артериальной и венозной крови. Повышению коэффициента утилизации кислорода способствует усиленное образование молочной и угольной кислот при значительной физической работе, а также раскрытие нефункционирующих капилляров в работающей

ткани. Утилизации кислорода способствует повышение температуры работающих мышц и усиление ферментативно-энергетических процессов в клетках. Окисление в тканях происходит в клетках и внеклеточном веществе.

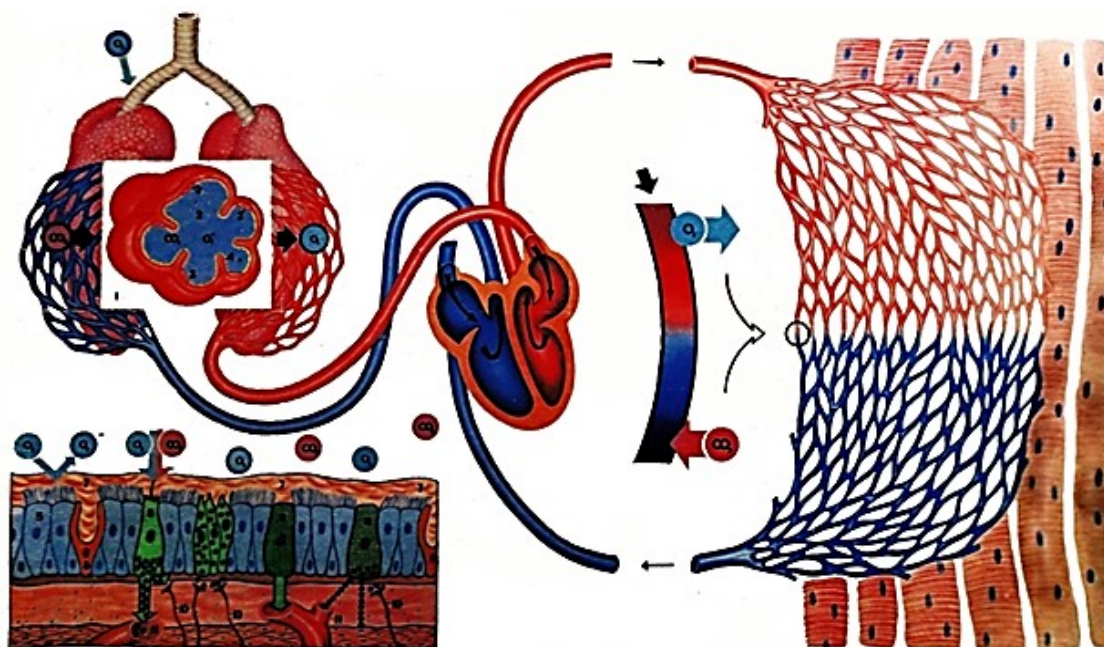


Рис. 23. Газообмен в легких и тканях

Окисление начинается с дегидрирования, то есть вначале ферменты дегидразы активируют водород, входящий в состав окисляющегося вещества. Затем к водороду присоединяется кислород, и образуется вода, эта реакция происходит при участии железосодержащих дыхательных ферментов. В процессах окисления участвуют ферменты пероксидаза и оксидаза. Последняя легко присоединяет молекулярный кислород, при этом образуется перекись. Атом кислорода отщепляется от перекиси и переносится к другим трудноокисляемым веществам при помощи фермента пероксидазы.

В клеточном дыхании очень большую роль играет цитохромная система (цитохром + цитохромоксидаза). Цитохромы и флавопротеиды - переносчики водорода. В клеточном дыхании принимают также участие ферменты - переносчики аминок групп, фосфата и др.

Многие ферменты, участвующие в клеточном дыхании, являются производными витаминов группы В (В₁, В₂ и др.). Кроме

того, в восстановительно-окислительных процессах в клетках принимает участие аскорбиновая кислота (витамин С). Интенсивность клеточного дыхания зависит от вида животного и его продуктивности.

Отрицательное давление в плевральной полости обеспечивает венозный возврат крови в правое предсердие. Во время вдоха давление в брюшной полости увеличивается, что также способствует оттоку крови из венозных сосудов и капилляров брюшины и органов брюшной полости. Вследствие присасывающего действия грудной полости кровь выкачивается из большого круга кровообращения и наполняет кровеносные сосуды малого круга. Кроме того, при повышении кровяного давления рефлекторно тормозятся дыхательные движения вследствие раздражения рецепторов каротидного синуса. Напротив, падение артериального давления вызывает учащение дыхания и изменение его глубины.

Изменение дыхания зависит от частоты раздражения афферентных волокон рецепторов растяжения легких. Особенно много их в области корней легких. Эти так называемые ирритативные рецепторы обладают одновременно свойствами механо- и хеморецепторов. Они раздражаются при достаточно сильных изменениях объема легких. Часть ирритативных рецепторов возбуждается при обычных вдохах и выдохах. Раздражителями этих рецепторов могут быть аммиак, эфир, двуокись серы, табачный дым. Сильное возбуждение ирритативных рецепторов возникает при пневмотораксе, отеке легких, застое крови в малом круге кровообращения и вызывает одышку, кашель. Асфиксия (удушье) возникает вследствие перерыва в дыхании, зависящего от разных причин; она может быть вызвана нарушением функции дыхательного центра, легких, крови или тканей. В этих случаях ткани не могут использовать кислород. Например, при воспалении легких альвеолы наполняются тканевой жидкостью, что препятствует оксигенации крови и вызывает асфиксию от недостатка кислорода.

Дыхание плода. В процессе утробного развития газообмен плода происходит через пупочные кровеносные сосуды, тесно контактирующие с кровью матери в плаценте (рис. 24). Эта связь при рождении обрывается, что приводит к резкому понижению

напряжения кислорода и быстрому накоплению в крови плода двуокиси углерода и других продуктов обмена.

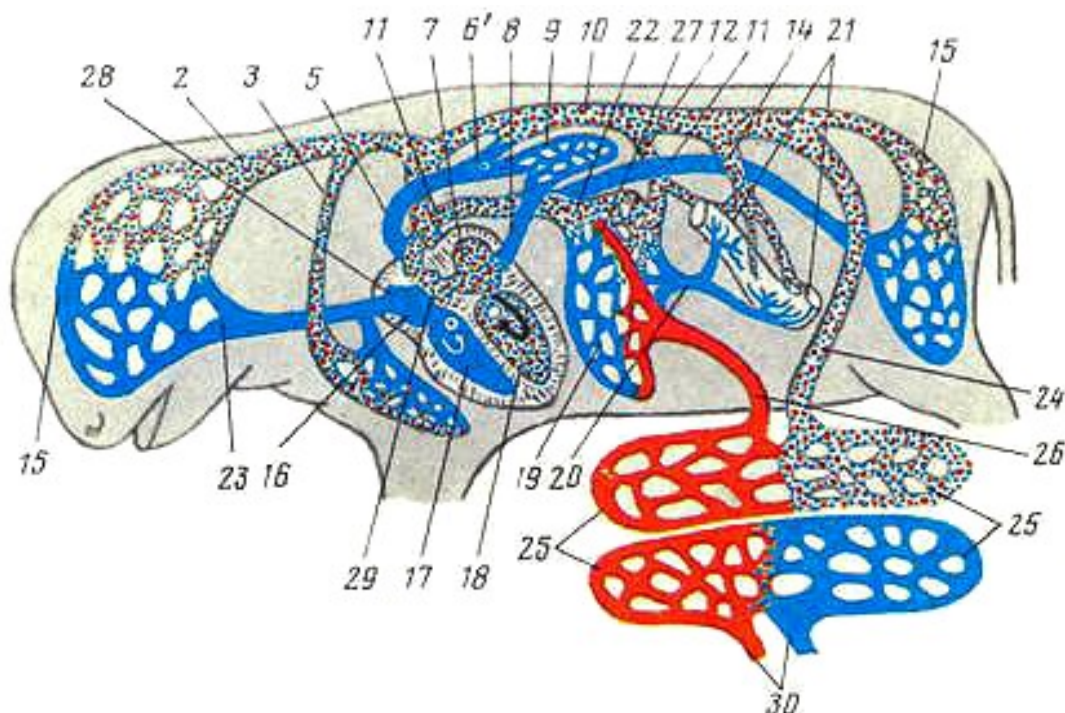


Рис. 24. Схема кровообращения у плода:

2 – общая сонная артерия; 3 – подмышечная артерия; 5 – легочная артерия; 6 – артериальный проток; 7 – левое предсердие; 8 – легочная вена; 9 – капилляры легких; 10 – аорта; 11 – каудальная полая вена; 12 – чревная артерия; 14 – брыжеечные артерии; 15 – капилляры тела; 16 – правое предсердие; 17 – правый желудочек сердца; 18 – левый желудочек сердца; 19 – капилляры печени; 20 – воротная вена печени; 21 – желудок и кишечник; 22 – печеночная вена; 23 – краниальная полая вена; 24 – пупочная вена; 25 – капилляры плаценты и матки; 26 – пупочная артерия; 27 – венозный проток; 28 – межвенозный бугорок; 29 – овальное отверстие в сердце; 30 – артерии и вены матки

Нейроны дыхательного центра плода возбуждаются, что и вызывает первый вдох. Прекращение дыхания плода через кровь должно происходить быстро, так как медленное пережатие сосудов пуповины не способствует возбуждению дыхательного центра и плод может погибнуть, не сделав вдоха.

Существенное значение имеет раздражение рецепторов носоглотки, кожи, мышц и внутренних органов, передающееся по центростремительным нервам в дыхательный центр.

2.2.4. Регуляция дыхания

Дыхание - саморегулирующийся процесс, в котором ведущее значение имеет дыхательный центр, расположенный в ретикулярной формации продолговатого мозга, в области дна четвертого мозгового желудочка. Он является парным образованием и состоит из скопления нервных клеток, формирующих центры вдоха (инспирация) и выдоха (экспирация), которые регулируют дыхательные движения. Однако точной границы между центрами вдоха и выдоха не существует, имеются лишь участки, где преобладают одни или другие (рис. 25). В верхней части варолиева моста находится центр пневмотаксии, контролирующей деятельность вышеуказанных центров. Во время вдоха он вызывает возбуждение нейронов центра выдоха и таким путем обеспечивает ритмичное чередование (пневмотаксис) вдохов и выдохов.

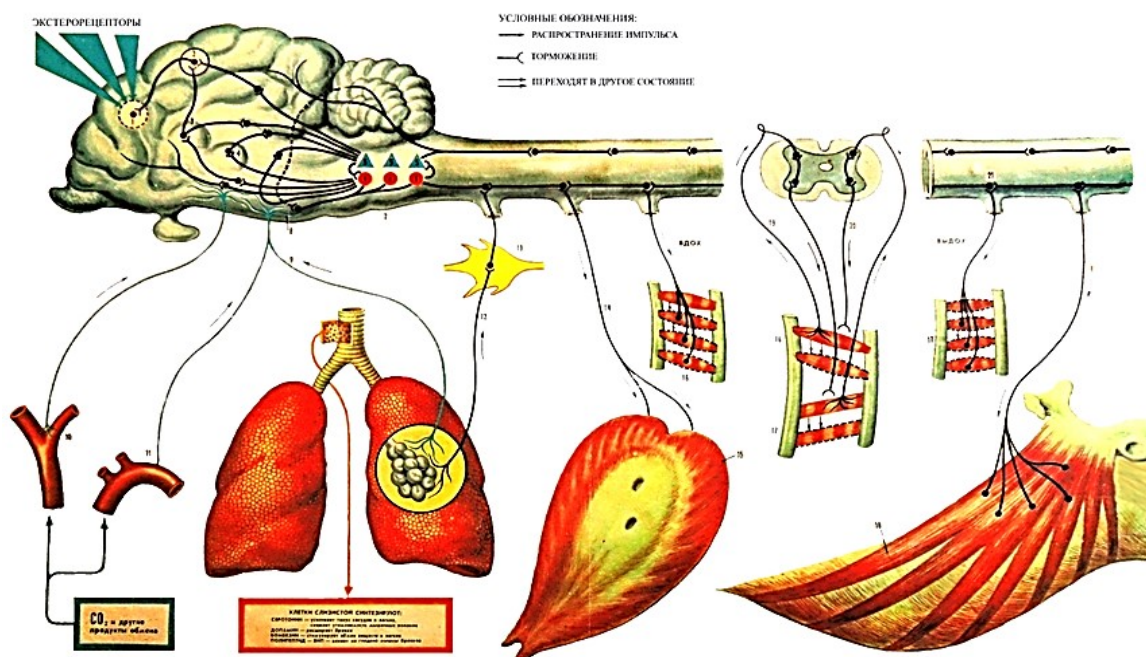


Рис. 25. Регуляция вдоха и выдоха

Дыхательная мускулатура и диафрагма получают нервные импульсы из дыхательного центра, поэтому они подчинены ритмическому возбуждению нейронов центра. Мотонейроны, ак-

соны которых образуют диафрагмальные нервы, находятся в области III - IV шейных сегментов, а мотонейроны, отростки которых образуют межреберные нервы, расположены в передних рогах грудного отдела спинного мозга.

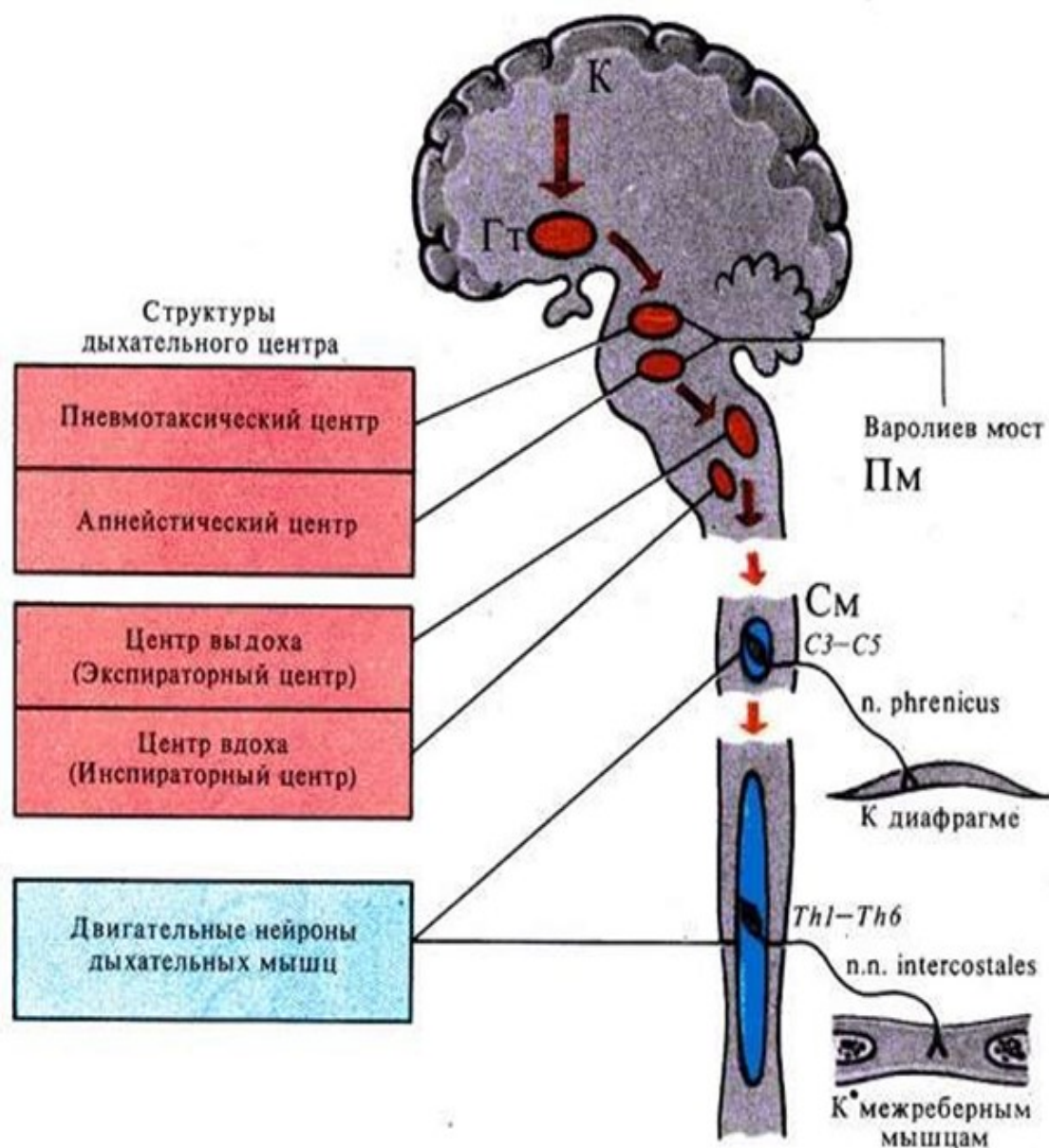


Рис. 26. Дыхательный центр и нервные структуры, участвующие в обеспечении дыхания:

К – кора мозга; Гт – гипоталамус; Пм – продолговатый мозг;
См – спинной мозг; С – шейный отдел; Th – грудной отдел

В коре головного мозга имеется центр, регулирующий и приспособляющий дыхание к изменяющемуся состоянию организма. Таким образом, дыхательный центр в целом состоит из созвездия нейронов, расположенных на различных этажах центральной нервной системы.

От легких по блуждающим нервам дыхательному центру передаются центроостремительные импульсы. Рецепторы, расположенные в легких, и респираторные мышцы ритмически возбуждаются при растяжении и сжатии легких во время вдоха и выдоха. Импульсы, возникающие в легких во время вдоха, поступают в дыхательный центр и тормозят вдох, а при выдохе тормозят выдох. В этом заключается механизм саморегуляции дыхания. После перерезки блуждающего нерва указанная саморегуляция дыхания прекращается и животные начинают дышать глубоко и очень редко.

Возбудимость дыхательного центра изменяется под влиянием нервных импульсов, поступающих по симпатическим нервам. Если раздражать их, то возбудимость дыхательного центра усиливается, а дыхание учащается. Этим отчасти объясняют изменения ритма дыхания при эмоциях, общем возбуждении, сексуальном поведении, спаривании.

Нейроны дыхательного центра обладают свойством автоматии - автоматического возбуждения, связанного с обменом веществ в них и накоплением двуокиси углерода. Это было доказано в опытах с изолированным продолговатым мозгом, в котором наблюдали постоянные ритмические колебания биопотенциалов. Если даже перерезать все афферентные нервы, то и тогда в дыхательном центре некоторое время отмечаются ритмические колебания биопотенциалов, однако это не значит, что он может нормально работать без притока импульсов от легких, сокращающихся межреберных мышц и диафрагмы, а также независимо от газового состава притекающей к нему крови. Дыхательный центр функционирует по принципу рефлекса с обратной связью. Недостаток кислорода и накопление двуокиси углерода в крови приводят к возбуждению дыхательного центра и, следовательно, к ускорению ритма дыхания, что обеспечивает постоянство снабжения организма O_2 и удаление из него CO_2 . Двуокись углерода, водородные ионы и состояние гипоксии вызывают усиление и

ускорение дыхания, что связано с их воздействием через кровь на нейроны дыхательного центра, а также специальные хеморецепторы, стимулирующие напряжение двуокиси углерода и снижение напряжения кислорода. Они находятся в каротидных синусах и стенке дуги аорты.

Значение газового состава крови в регуляции дыхания было впервые выяснено Л. Фридериком (1871) в опыте с «перекрестным кровообращением». Для этого у двух собак перерезали, а затем соединяли сонные артерии и яремные вены. В результате такого перекрестного соединения голова одной собаки снабжалась кровью из туловища другой собаки и наоборот. Когда у одной из собак зажимали трахею и производили удушье (апноэ), у другой собаки появлялась резко выраженная одышка (диспноэ). Это доказывает, что у первой собаки вследствие недостатка кислорода произошло накопление CO_2 в крови и, как следствие, возбуждение дыхательного центра, усиление вентиляции легких.

Дыхательный центр может возбуждаться не только в результате поступления в него крови, насыщенной двуокисью углерода, но и под влиянием раздражений, идущих из сосудистых рефлексогенных зон, приходящих в состояние возбуждения при изменении химического состава крови (накопление CO_2 , недостаток кислорода, изменение концентрации водородных ионов).

Различное функциональное состояние организма отражается на частоте и глубине дыхания. Болевые реакции, холод, повышенная температура воздуха изменяют ритм дыхания. Во время отрывивания корма жвачные рефлексорно задерживают выдох, а при глотании у многих из них прекращается вдох.

Важное значение в рефлексорном поддержании тонуса дыхательного центра играет слизистая оболочка носовых путей. Струя воздуха, проходящая через слизистую оболочку, раздражает чувствительные окончания тройничного нерва и повышает рефлексорно тонус центра.

Приспособление дыхания к изменениям условий внешней среды тесно связано с функцией высших отделов мозга. Так, у собак с удаленной корой полушарий дыхание в покое осуществляется без видимых отклонений, но при попытке сделать даже несколько шагов у них возникает одышка. Усиление дыхания

можно выработать рефлексорно, сочетая специфические раздражения хеморецепторов сосудистых рефлексогенных зон с любым внешним раздражителем, например, световым или звуковым.

В регуляции дыхания большое значение имеет сложная система информации высших центров об изменениях парциального давления кислорода и углекислого газа в крови при разнообразных условиях физической работы.

2.2.5. Зависимость дыхания от внешних и внутренних факторов

Частота дыхательных движений у разных животных неодинакова и зависит от возраста, вида животных, уровня обмена веществ в организме, а также от температуры окружающей среды, атмосферного давления и некоторых других факторов (табл. 4).

Таблица 4 - Частота дыхательных движений в 1 мин

Вид животных	Частота дыхания	Вид животных	Частота дыхания
Лошадь	8-12	Олень	8-16
КРС	10-30	Собака	10-30
Овца	8-20	Кошка	10-25
Коза	10-18	Кролик	10-15
Свинья	8-18	Крыса	100-150
Верблюд	5-12	Мышь	200

У новорожденных животных, как правило, дыхание более частое, но с возрастом частота дыхания постепенно уменьшается. Так, у поросят в первые недели жизни частота дыхания уменьшается с 42 до 31 дыхательного движения, у верблюжат - с 20 - 22 до 10 -12 (к третьему месяцу), у телят - с 67 при рождении до 22 к 11-му месяцу.

Физическая работа, эмоциональное возбуждение, повышение температуры воздуха, пищеварение учащают дыхание. Во время сна дыхание более редкое. С увеличением частоты дыхания его глубина, уменьшается. Частота и глубина дыхания зависят и от интенсивности обмена веществ. У высокопродуктивных

коров частота дыхания равна 30, а у среднепродуктивных - 15-20 дыхательных движений в минуту. У коров-рекордисток частота дыхания, особенно в напряженный период лактации, значительно возрастает, что указывает на приспособление организма к высокому уровню обменных процессов, особенно при высококонцентратном кормлении.

Таблица 5 - Влияние температуры воздуха на частоту дыхания у телят (по Л.Д. Кравцовой)

Возраст	Температура воздуха		
	15° С	35° С	40° С
Новорожденные	67	143	126
10-12 дней	36	78	108
1 месяц	32	78	82
2 месяца	31	60	73
11 месяцев	22	57	75

Избыток CO_2 в крови и сдвиги рН в кислую сторону приводят к заметному углублению дыхания. Недостаток кислорода в крови вызывает учащение дыхания. При повышении температуры воздуха с 20 до 40°С дыхание у 6-месячных телят учащается с 29 до 86 дыхательных движений в минуту, у коров при тех же условиях - с 16 до 32.

Чем старше животные, тем ярче выражено влияние высоких температур воздуха, ускоряющих ритм дыхательных движений.

Чем меньше масса животного, тем выше у него частота дыхания.

Частота дыхания с понижением температуры воздуха уменьшается, а глубина дыхания увеличивается. Это связано с более рациональным расходом тепла через дыхательные пути и обогреванием вдыхаемого воздуха. Акт вдоха замедляется по сравнению с актом выдоха для уменьшения теплоотдачи.

Изменение дыхания при мышечной работе. Во время интенсивной физической работы вентиляция легких значительно усиливается, частота дыхания нарастает. Эти изменения могут возникнуть рефлекторно даже перед началом работы, но они выражены слабо. В начале напряженной работы мышц количество

кислорода оказывается недостаточным для полного удовлетворения возросших потребностей в нем. Вследствие этого образующаяся молочная кислота не может полностью окислиться до H_2O и CO_2 , она быстро накапливается в мышцах и в значительном количестве поступает в кровь. Такое состояние называют *кислородной задолженностью*. Накопившаяся в мышцах молочная кислота (до 100-200 мг% вместо 15-24 в норме) быстро вытесняет угольную кислоту из ее связи с ионами натрия и калия, вследствие чего увеличивается напряжение двуокиси углерода в крови и возбуждается дыхательный центр. При быстром беге у нетренированных лошадей наступает сильная одышка с хрипами, резко учащается сердцебиение (до 230 ударов в 1 мин), повышается кровяное давление.

Если заставить животное дышать в замкнутом пространстве, например, производить вдох и выдох в герметизированную полость (мешок), то содержание двуокиси углерода будет постепенно увеличиваться, а парциальное давление кислорода - уменьшаться. На практике применяют способ так называемого *возвратного дыхания*, то есть дыхания в мешок, когда поступает воздух, который уже проходил через легкие животного и имеет пониженное содержание кислорода и двуокиси углерода. В результате такой тренировки дыхание у лошадей становится более глубоким, а частота сердечных сокращений не увеличивается; они успешно выступают в скачках и соревнованиях по троебрюю. Воздействие на организм методом возвратного дыхания активизирует центральные регуляторные механизмы глубокого ритмического дыхания в условиях шадящего режима сердечной деятельности (Л. А. Парышева, 1981).

Дыхание при изменении атмосферного давления. Понижение атмосферного давления на высотах 2500—3000 м ведет к снижению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до 55—60 мм рт. ст. При дальнейшем подъеме в горы парциальное давление еще больше снижается, соответственно падает и насыщение крови кислородом (гипоксемия), и наступает недостаточное снабжение тканей кислородом (гипоксия); последнее обусловлено недостаточным поступлением кислорода из альвеолярного воздуха в кровь. Такое состояние может воз-

никнуть при низком парциальном давлении кислорода в атмосфере, недостаточной вентиляции легких, например, при пневмотораксе или непроходимости верхних дыхательных путей, в случае нарушения функции дыхательного центра при отравлении животных и др.

Анемическая гипоксия обусловлена понижением способности крови связывать кислород, то есть снижением кислородной емкости крови.

Острое кислородное голодание может приводить к потере сознания без предварительных неприятных ощущений. Животные, не адаптировавшиеся к горной местности, тяжело переносят недостаток кислорода в атмосферном воздухе. У них возникает сильная одышка, происходит «вымывание» углекислого газа из организма со сдвигом кислотно-щелочного отношения в щелочную сторону. Возникает газовый алкалоз, возбудимость дыхательного центра падает. Снижение насыщения крови кислородом до 14 - 35 % вызывает спазм кровеносных сосудов и прекращение биоэлектрической активности нейронов головного мозга.

У горных пород овец уменьшение парциального давления кислорода вызывает некоторые изменения в дыхании, однако они хорошо приспособились к условиям гипоксии. У них отмечают повышенное содержание эритроцитов в крови, пониженную чувствительность нейронов головного мозга к недостатку кислорода.

Высокогорные бараны архары и козлы имеют мощные рога, масса которых достигает 30 кг (почти 20 % общей массы животного). Установлено, что в рогах, расположенных на костных стержнях с обширными костномозговыми полостями, вырабатываются дополнительно эритроциты и гемоглобин, необходимые в условиях пониженного парциального давления кислорода на высоте 4 - 5 тыс. м.

Животным, обитающим на больших высотах, обычно свойственно высокое содержание гемоглобина в крови. У собак, выросших на высоте 4500 м, было больше на 40 % гемоглобина крови и на 67 % миоглобина в мышцах, чем у собак равнин. Если животные поднимаются в горы, то количество гемоглобина в их крови возрастает и увеличивается ее кислородная емкость. Когда животные впервые попадают в условия гипоксии, эритроциты

выходят из кровяных депо, например, из селезенки, в циркулирующую кровь, а позднее под влиянием гормона эритропоэтина усиливается кроветворение. Синтез гемоглобина возрастает уже в первые 12 ч, а к третьему дню он достигает максимума. В норме эритропоэтин образуется в почках, в юктагломерулярных клетках. По-видимому, почки реагируют на гипоксию. Тестостерон и пролактин усиливают действие эритропоэтина, а эстрогены ослабляют. Эритропоэтин воздействует на стволовые клетки костного мозга, побуждая их поглощать железо и продуцировать ретикулоциты.

На больших высотах организм страдает не только от недостатка кислорода, но и от недостатка двуокиси углерода в крови и тканях (гипокапния). Возбудимость дыхательного центра понижается, поэтому дыхание не усиливается настолько, насколько это требуется для удовлетворения потребности организма в кислороде. Если добавить к вдыхаемому воздуху некоторое количество двуокиси углерода (до 3%), общее состояние организма при высотной болезни заметно улучшится.

Дыхание при повышенном барометрическом давлении. При спуске в глубину (работа в кессонах, опускание водолазов и др.) давление воздуха может достигать 8-10 атм, в таких случаях азот воздуха поступает в кровь (растворяется) в количестве, пропорциональном давлению. При быстром переходе от высокого давления к низкому азот быстро выделяется из крови, образуя в ней пузырьки, которые могут закупорить кровеносные сосуды (воздушная эмболия). При закупорке сосудов сердца или мозга наступают тяжелые расстройства; возможна даже смерть. Поэтому изменять давление нужно медленно. В таких случаях азот будет постепенно выделяться из крови в воздух легких. Иногда применяют искусственное повышение давления в специальной барокамере, куда помещают животное. При давлении в 6 атм происходит диффузия кислорода воздуха через кожу в кровь и ткани и насыщение их этим газом (гипербаризация). В таких случаях осуществляются сложные операции при выключенном или искусственном дыхании, так как восстанавливается функция дыхательного центра.

2.2.6. Взаимосвязь органов дыхания с другими системами организма

Снабжая организм кислородом и отводя избытки двуокиси углерода, органы дыхания способствуют поддержанию гомеостаза. Сохранение нормальных, физиологических констант организма (O_2 , CO_2 и pH артериальной крови) обеспечивается тесным взаимодействием систем дыхания и кровообращения. Насыщение артериальной крови кислородом в начале мышечной нагрузки понижается в результате дискоординации функций дыхательной и сердечнососудистой систем. Важная роль в установлении соответствия минутных объемов вентиляции и кровообращения отводится корректирующему влиянию коры полушарий мозга.

Органы дыхания анатомически связаны с системой кровообращения. Сердце млекопитающих лежит в ямке на поверхности легких и частично прикрывается ими. Под влиянием постоянной вентиляции легочная ткань всегда имеет более низкую температуру, чем сердечная мышца. В силу этого легкие отнимают, часть тепла от сердца и охраняют его от перегрева. Дыхание служит важным фактором терморегуляции. Легкие теряют тепловую энергию, согревая вдыхаемый воздух, особенно при низкой температуре. С огромной поверхности легких при испарении воды теряется до 10 % всего отдаваемого организмом тепла. Большое значение имеют рефлекс, поступающие от органов носоглотки в тепловой центр; вдыхание холодного воздуха вызывает повышение температуры тела.

Имеется взаимосвязь между органами дыхания и пищеварения. Движения грудной клетки и диафрагмы воздействуют на близкорасположенные печень и желудок. Физиологический массаж этих органов улучшает кровообращение в них, ускоряет движение и отток лимфы и желчи. Мышца диафрагмы помогает акту дефекации. Переполненный желудок может затруднять дыхание вследствие значительного давления на диафрагму, что наблюдают при перекорме. Некоторые газы (водород, метан), всасываясь в кровь из кишечника, выделяются с выдыхаемым воздухом.

Кожа принимает участие в газообмене. Дыхание через кожу дополняет внутреннее дыхание и способствует обмену двуокиси углерода, который выделяется через кожу. Обмен газов в коже

происходит вследствие разницы их парциального давления и зависит от внешних факторов. Он возрастает при высокой температуре воздуха, физической работе, снижении атмосферного давления.

В зонах расположения потовых желез дыхание через кожу более выражено, чем в других местах. Сальные железы несколько ограничивают газообмен, так как они обычно, заполнены секретом, который, покрывая кожу, препятствует потреблению кислорода.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что называется жизненной емкостью легких, из каких порций она состоит.
2. Как называется воздух, между которым происходит обмен газами с кровью.
3. Что называется пневмографией.
4. Что такое мертвое пространство, его значение для организма.
5. Каков механизм газообмена в легких.
6. Как осуществляется перенос газов кровью.
7. Какова роль мерцательного эпителия в дыхании.
8. Как осуществляется регуляция кровяного давления в организме.
9. Сосудисто-рефлексогенные зоны и их роль к регуляции кровяного давления и дыхания.
10. Какова роль блуждающего нерва в регуляции дыхания.
11. Роль углекислого газа в регуляции дыхания.
12. Гуморальная регуляция кровяного давления и дыхания.

3. ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ

3.1. Незаразная патология

3.1.1. Болезни сердечно-сосудистой системы

Болезни сердечно-сосудистой системы у животных чаще возникают как осложнения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней. В этих случаях заболевания носят преимущественно воспалительный характер. Однако нередко у животных встречаются заболевания, первично поражающие сердце и характеризующие невоспалительные изменения. Среди животных чаще болеют лошади и собаки, так как они испытывают значительные стрессовые и физические нагрузки. У крупного рогатого скота заболевание регистрируется преимущественно травматической этиологии. Различают четыре группы болезней сердечно-сосудистой системы: перикарда, миокарда, эндокарда и кровеносных сосудов. Болезни перикарда включают перикардит острый и хронический, нетравматический, травматический и гидроперикардит. Болезни миокарда подразделяются на заболевания миокарда воспалительного характера — миокардиты, болезни сердечной мышцы невоспалительного характера — миокардиодистрофия (миокардоз) и болезни миокарда, являющиеся следствием как воспалительных, так и невоспалительных поражений сердечной мышцы — миокардиофиброз и миокардиосклероз. Воспаление эндокарда может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым и язвенным. Следствием эндокардита являются приобретенные пороки сердца, реже они бывают врожденные в результате внутриутробных дефектов развития сердца и крупных сосудов у плода. Среди различных заболеваний сосудов у животных чаще регистрируются атеросклероз и тромбоз.

Основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы

Сердечная недостаточность — клинический синдром, отражающий слабость сократительной способности миокарда, при которой сердечнососудистая система не обеспечивает потребности организма в кровоснабжении.

Различают острую и хроническую сердечную недостаточность, левожелудочковую и правожелудочковую.

Острая левожелудочковая недостаточность проявляется сердечной астмой или отеком легких. Она характеризуется признаками удушья и цианоза, которые нарастают при отеке легких с появлением пенистой кровяной мокроты и влажных хрипов.

Острая правожелудочковая недостаточность чаще возникает при выпотном перикардите и характеризуется признаками тампонады сердца. Недостаточность левожелудочковая хроническая развивается постепенно и характеризуется главным образом венозным застоем в легких.

Недостаточность правожелудочковая хроническая проявляется в основном застоем в венах большого круга кровообращения.

Аритмии сердца — нарушение частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения сердца. В основе аритмий лежат нарушения функций автоматизма возбудимости, проводимости и сократимости проводящей системы и миокарда.

Различают аритмии:

номотопические (или номотопные), характеризуются неравномерным образованием импульса возбуждения в синусовом узле. К ним относятся: синусовая тахикардия (учащение сокращений сердца вследствие повышения автоматизма синусового узла); синусовая брадикардия (урежение сокращений сердца вследствие снижения автоматизма синусового узла); синусовая аритмия (нерегулярный синусовый ритм с периодами ускорения и замедления сердечных сокращений) — респираторная, нереспираторная;

эктопические (или гетеротропные), характеризуются нарушением образования импульса возбуждения вне синусового узла. Среди данной группы аритмий чаще всего встречаются:

экстрасистолия (внеочередное сокращение сердца) — предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая; пароксизмальная тахикардия (внезапные, частые сокращения сердца); мерцание и трепетание предсердий (множественные сокращения отдельных групп мышечных волокон и сверхчастые сокращения предсердий);

блокады сердца, характеризуются нарушением проведения импульса возбуждения. Различают следующие типы сердечных блокад: внутрисердечная, атриовентрикулярная, внутрижелудочковая. Одышка при заболеваниях сердца чаще связана с левожелудочковой недостаточностью, которая при остром течении проявляется удушьем (сердечной астмой), отеком легких. В других случаях одышка появляется вследствие гидроторакса (при правожелудочковой недостаточности), давления со стороны органов брюшной полости (при асците, увеличении печени), легочных осложнений (при пневмонии).

Цианоз - синюшность кожи и слизистых оболочек. Центральная - при левожелудочковой недостаточности, периферическая - при правожелудочковой недостаточности.

Болезненность сердечной области у животных чаще связана с заболеваниями перикарда.

Увеличение области сердечного притупления (границ сердца) характерно при выпотном перикардите, водянке сердечной сумки, сердечной недостаточности, сопровождающейся гипертрофией отделов или расширением полостей сердца.

Сердечные шумы обусловлены турбулентностью струи крови и сужением отверстий, которые они закрывают; значительным расширением отделов сердца, ускорением кровотока. Различают систолические и диастолические шумы. Систолические шумы могут быть функциональными (анемические и относительной недостаточности) и органическими. Диастолические шумы всегда органические.

Методы исследования сердечно-сосудистой системы

Исследование сердечно-сосудистой системы проводят в следующей схеме:

1. Начальный этап.
2. Клиническое обследование животного

3. Специальные методы исследования

Начальный этап.

Регистрация животного. Учитываются данные о животном (вид, порода, пол, возраст, использование животного). Мотивация визита (обращения) к врачу. Выслушиваются жалобы владельца животного. Анамнез. Учитывается анамнез жизни и анамнез болезни.

Клиническое обследование животного.

Общий осмотр животного. Обращают внимание на позу животного, состояние кожного покрова и слизистых оболочек.

Практически любое заболевание сердца может сопровождаться сердечной недостаточностью. При хронической сердечной недостаточности ухудшается микроциркуляция крови, поэтому нередко отмечается бледность слизистых оболочек и цианоз.

Исследование сердца. Осмотр и пальпация сердечного толчка. Сердечный толчок проявляется в виде толчкообразного сотрясения грудной стенки в области проекции сердца. При усилении сердечных сокращений колебательные движения грудной клетки увеличиваются. При снижении сократительной функции миокарда может отмечаться уменьшение силы сердечного толчка.

У крупного рогатого скота и лошадей отмечают боковой сердечный толчок, а у плотоядных и птиц — верхушечный.

У крупного рогатого скота сердечный толчок более выражен в 4-м межреберье на 2-3 см выше локтевого бугра, у лошадей — в 5-м межреберье слева, а справа он прощупывается в 4-м межреберье.

У собак лучше всего сердечный толчок определяется слева в 5-м межреберье. При патологических состояниях органов грудной и брюшной полости возможно наблюдать смещение сердечного толчка.

Аритмии и пороки сердца являются обычной причиной нарушения периодичности, силы, локализации и распространенности сердечного толчка. При стенозе митрального клапана и сужении устья аорты, а также при перикардите, при пальпации

прекардиальной области можно ощущать дрожание грудной стенки.

Перкуссия области сердца. Определяют границы сердца. Перкуссию сердца (рис. 27) проводят перкуссионным молоточком с использованием плессиметра или, в частности у мелких домашних животных, область сердца перкутируют пальцами рук. Область сердца, прилегающая к грудной стенке, дает тупой звук (зона абсолютной тупости сердца), а прикрытая легкими — приглушённый (зона относительной тупости сердца). Увеличение зоны абсолютной тупости сердца чаще всего наблюдают при кардиомегалии, экссудативном перикардите. Уменьшение зоны абсолютной тупости сердца наблюдается при альвеолярной эмфиземе, пневмотораксе.

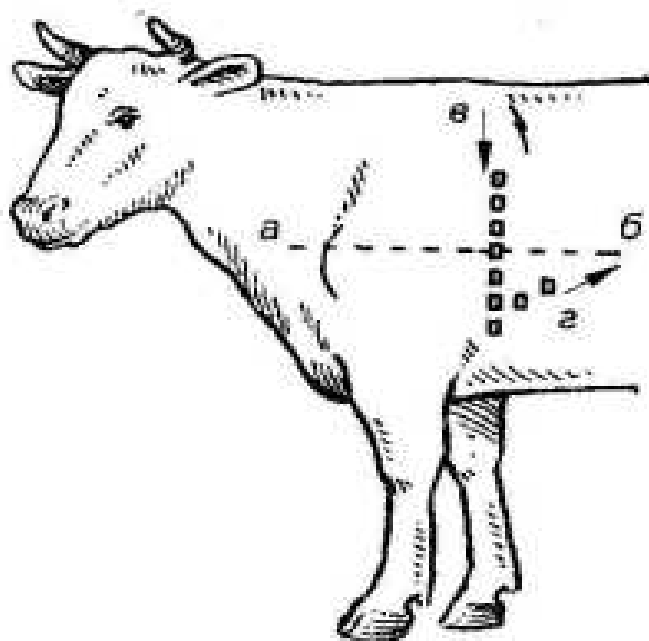


Рис. 27. Перкуссия сердца:

а-б - линия плечевого сустава; в - определение верхней границы сердца; г - определение задней границы сердца

Аускультация сердца и сосудов. Аускультация — выслушивание звуков, возникающих в функционирующем органе. Применительно к сердечно,- сосудистой системе источником звуковых ощущений могут быть колебания створок клапанов, стенок сердца, крупных сосудов, а также движение крови (рис. 28). У

здоровых животных при аускультации сердца чаще всего выслушивается два основных тона — первый (систолический) и второй (диастолический).

При патологии выслушиваются шумы. Основным источником шумов сердца является турбулентный ток крови. Чаще всего он может быть обусловлен изменением диаметра клапанного отверстия или сосуда (сужением или расширением), увеличением линейной и/или объемной скорости кровотока, снижением вязкости крови. Систолические шумы недостаточности клапанов возникают в предсердиях, а stenотические — в аорте и легочной артерии.

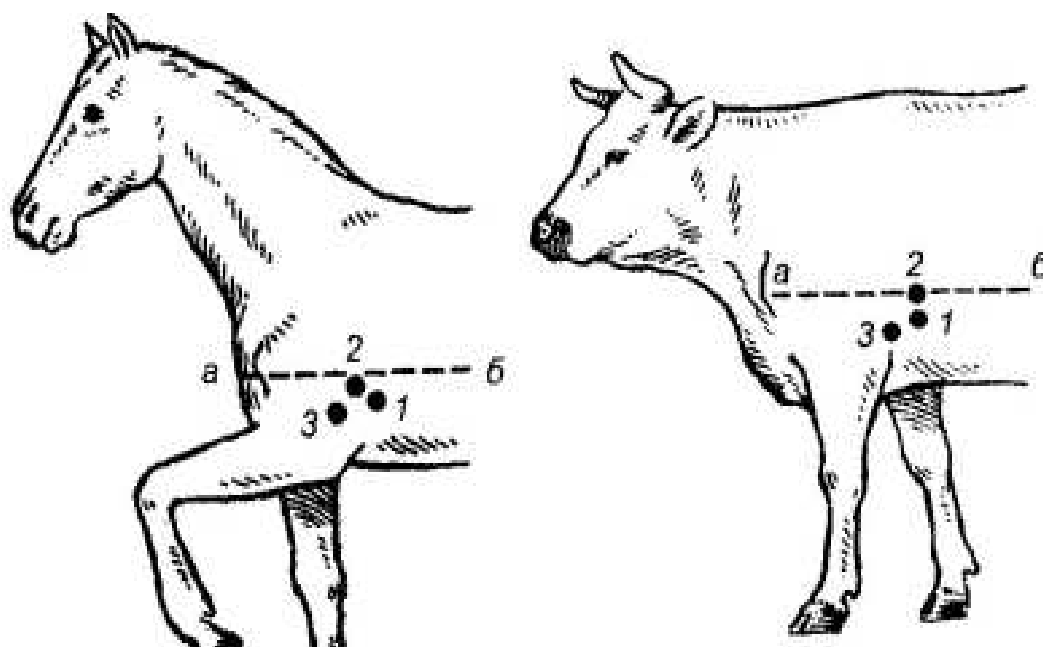


Рис. 28. Пункты наилучшей слышимости у лошадей и жвачных животных:

1 - левое атривентрикулярное отверстие; 2 - отверстие аорты; 3 - отверстие легочной артерии; а-б - линия плечевого сустава.

Диастолические шумы возникают в полости желудочков. Нередки случаи появления патологических третьего и четвертого тонов.

Основными причинами появления патологического третьего тона являются:

-падение сократимости и диастолического тонуса миокарда желудочка (при миокардите, остром инфаркте миокарда, перикардите, сердечной недостаточности и др.); значительное увеличение объема предсердий (недостаточность митрального или трехстворчатого клапанов);

-повышение диастолической ригидности миокарда желудочка при его выраженной гипертрофии или кардиосклерозе.

Патологический четвертый тон обусловлен повышением диастолического давления в желудочке, что сопровождается увеличением сопротивления его заполнению. Наиболее частыми причинами таких нарушений являются: снижение сократительной способности миокарда желудочка, выраженная гипертрофия миокарда желудочков, стеноз устья аорты и др.

У животных, страдающих ишемией миокарда, снижается сократительная способность миокарда и как следствие — уменьшаются фракции выброса. На этом фоне возможно усиление некоторых органических или появление функциональных шумов, а также ослабление первого и второго тонов и появление или усиление патологических третьего и четвертого тонов сердца.

Для аускультации применяют стетоскопы, фонендоскопы и стетофонендоскопы. С помощью стетоскопической головки выслушиваются низкочастотные звуки (20-80 Гц) и часть среднечастотных (180-450 Гц).

Стетоскоп звуки не усиливает, передает естественный характер звуков.

Фонендоскопическую головку используют при выслушивании части среднечастотных (450- 710 Гц) и высокочастотных (710-1400 Гц) звуков.

Фонендоскоп усиливает звуки. Начинают выслушивание сердца в зоне максимальной слышимости с левой стороны. Как правило, эта зона совпадает с областью проекции верхушки сердца. Далее аускультацию проводят с правой стороны. Оценка пульса. По пульсу определяют частоту сердечных сокращений, ритм и качество, оценивают напряжение стенок сосудов и степень наполнения сосудов, характер и высоту пульсовой волны. Измерение артериального и венозного давления крови. Максимальное (систолическое) артериальное кровяное давление (АКД)

у здоровых животных находится в пределах 100-150 мм рт. ст., а минимальное (диастолическое) — в пределах 30-75 мм рт. ст. АКД чаще всего измеряют тонометром. Центральное венозное давление (ЦВД) измеряется посредством катетеризации яремной вены. Нормальное центральное венозное давление у крупного рогатого скота и лошадей — 80-130 мм вод. ст., у собак — от 0 до 10 мм вод. ст. Снижение центрального венозного давления наблюдается при уменьшении объема циркулируемой крови (ОЦК). Повышение венозного давления крови отмечается при общей слабости миокарда, стенозе.

Специальные методы исследования сердечно-сосудистой деятельности.

Рентгенографическое исследование. Рентгенография позволяет оценить размеры и контуры сердца, а также магистральные сосуды сердца (аорту, краниальную и каудальную полую вену). По снимку, снятому во фронтальной проекции, определяют отношение ширины сердца к максимальной ширине грудной клетки (кардиоторакальный индекс). По снимку сердца, снятому в латеральной проекции, рассчитывают коэффициент Бушанана.

Электрокардиография. Электрокардиография (ЭКГ) представляет собой графическую регистрацию разности потенциалов, возникающих при работе сердца. ЭКГ отражает процессы возбуждения сердца. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца является незаменимым в диагностике нарушений ритма и проводимости.

Посредством электрокардиографии можно косвенно судить об органических нарушениях сердечной мышцы и внутрисердечного кровообращения. Для записи электрокардиограммы чаще всего используют электрокардиографы с чернильной и тепловой записью. Используют различные системы отведений ЭКГ. Каждое отведение регистрирует разность потенциалов, существующую между определенными точками электрического поля сердца, в которых установлены электроды.

В клинической практике чаще используют три стандартных отведения: первое — от грудных конечностей в области пястей,

второе от пясти правой грудной и плюсны левой тазовой конечности, третье от пясти левой грудной и плюсны левой тазовой конечности, а также три усиленных однополюсных отведения от конечностей и грудные. При топической диагностике используют фронтальные и сагиттальные туловищные и грудные отведения.

По электрокардиограмме оценивается ритм: синусовый, не-синусовый, желудочковые тахи- и брадиаритмии, а также экстрасистолы. Определяются нарушения проведения импульса (АВ-блокады, блокады правой и левой ножки пучка Гисса). На ЭКГ измеряются амплитуда зубцов, длительность зубцов и интервалов. Определяется положение электрической оси сердца и электрическая позиция сердца. По окончании анализа ЭКГ составляется электрокардиографическое заключение.

Эхокардиография, доплеровская эхография. Эхокардиография позволяет оценить размеры камер сердца, толщину миокарда, функцию клапанного аппарата сердца, сократительную функцию различных отделов сердца. С помощью эхокардиографии можно выявить анатомические дефекты строения сердца, а также определить наличие жидкости в перикардиальной полости.

Доплеровская эхография позволяет определить конечный систолический и конечный диастолический объемы камер сердца, размеры клапанов сердца и скорость потока крови через них, а также клапанную регургитацию.

В настоящее время становятся доступными современные высокоинформативные методы исследования сердечно-сосудистой системы. К ним можно отнести компьютерную и магниторезонансную томографию, ангиокардиографию и радиоангиокардиографию. Могут использоваться некоторые биохимические и цитологические исследования (культивирование клеток перикардиального выпота).

3.1.1.1. Болезни перикарда

Перикардит

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

Этиология. Чаще всего перикардит развивается как вторичный патологический процесс в виде осложнения других болезней, особенно инфекционных. У крупного рогатого скота часто наблюдается травматический перикардит как следствие травматического ретикулита (ретикулоперитонита), вызываемого острыми металлическими предметами, попадающими в сетку с кормами. Инородные тела из сетки могут проникать в сторону сердца, повреждая при этом перикард и занося в полость сердечной сорочки патогенную микрофлору. Первичный перикардит возникает при ослаблении организма под воздействием простудных факторов. В отдельных случаях он может быть травматическим (при колотых ранах грудной стенки, переломах ребер).

Патогенез. Различают две стадии в развитии перикардита. Сначала чаще возникает сухой (фибринозный) перикардит, переходящий затем в выпотной (экссудативный). При сухом перикардите на перикарде откладывается фибрин, который делает поверхность листков перикарда шероховатой, что наряду с понижением эластичности воспаленного перикарда затрудняет работу сердца, обуславливая болевую реакцию животного. В дальнейшем возможны спайки и сращения листков перикарда. При обызвествлении перикарда говорят о «панцирном сердце».

Экссудативный перикардит характеризуется обильным выпотом жидкого экссудата в полость сердечной сорочки (до 20-25 л). При травматическом перикардите экссудат гнойный или чаще гнилостный - жидкий, желто-бурого цвета, резкого гнилостного запаха. При вскрытии павшего или вынужденно убитого живот-

ного в перикарде обычно находят острый металлический предмет (провода, гвоздь и др.). Часто обнаруживают атрофию миокарда. Скопление экссудата в сердечной сорочке затрудняет диастолу сердца, что приводит к уменьшению сократительной силы миокарда и систолического объема сердца. При этом нарушается нагнетательная и присасывающая функции сердца. Накопление большого количества жидкого экссудата в полости сердечной сорочки вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику в сердце и организме, ограничивает движения диафрагмы, обуславливая венозный застой в легких и печени. Повышенное давление крови в венах и капиллярах ведет к появлению сердечных (застойных) отеков. Наряду с повышением венозного кровяного давления снижается артериальное давление и замедляется кровоток.

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

Симптомы. У животных отмечают угнетение, понижение или потерю аппетита, продуктивности, работоспособности, повышение температуры тела, тахикардию. Лошади не ложатся, коровы избегают резких движений и часто стоят с расставленными в стороны грудными конечностями.

При фибринозном перикардите сердечный толчок усилен, пальпация и перкуссия сердечной области вызывают болевую реакцию животного, тоны сердца сопровождаются перикардальными шумами трения.

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

ский звук. Тампонада сердца приводит к переполнению и напряжению яремных вен. Животное стоит с вытянутой вперед шеей и опущенной головой, широко расставленными в стороны грудными конечностями и развернутыми локтями, нередко стонет.

Развиваются все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности – нарушение ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.

У крупного рогатого скота отеки чаще появляются в межчелюстном пространстве и области подгрудка. К застойным (сердечным) отекам часто присоединяются и воспалительные с одновременным увеличением регионарных лимфатических узлов, особенно предлопаточных.

Электрокардиограмма (ЭКГ) характеризуется резким снижением вольтажа всех зубцов, особенно в первом отведении от конечностей, появлением экстрасистол и других сердечных аритмий.

Артериальное давление понижено, а венозное повышено, скорость кровотока уменьшена. Периферическая кровь характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным или регенеративно-дегенеративным сдвигом ядра. В моче находят белок, протеозы, индикан. Часто отмечают гипотонию преджелудков и симптомы нарушения функций легких, печени и других органов.

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

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

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

Диагноз. Острый перикардит определяют на основании болезненности и шумов трения в сердечной области грудной клетки, усиленного сердечного толчка, тахикардии.

Выпотной перикардит характеризуется смещением, ослаблением и диффузностью сердечного толчка, увеличением и сливанием областей относительно сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, ослаблением и глухостью тонов, тахикардией, шумами плеска, переполнением и напряжением яремных вен, отеками. Ценные данные для диагностики можно получить рентгенологическим исследованием. При этом находят резкое увеличение и неподвижность тени сердца, нечеткость и уменьшение сердечно диафрагмального треугольника, просветление в верхней части сердечной области из-за наличия газов в сердечной сорочке. В сомнительных случаях делают диагностическую пункцию перикарда стерильной иглой в четвертом межреберье, слева. Выпотной перикардит следует дифференцировать от водянки сердечной сорочки и выпотного плеврита.

Сухой перикардит и начальную стадию выпотного перикардита надо отличать от сухого плеврита, а также острого миокардита и эндокардита. При водянке (в отличие от перикардита) отсутствует болезненность в области сердца и часто отмечают нормальную температуру тела, для выпотного плеврита характерна горизонтальная линия притупления. При сухом плеврите шумы трения совпадают с фазами дыхания.

Лечение. Лечебные мероприятия при перикардитах включают:

1. Воздействие на этиологические факторы. Главное внимание уделяют лечению основного заболевания, на фоне которого развился перикардит. Если удастся установить связь развития перикардита с инфекцией, проводят курс антибактериальной или противовирусной терапии. При установлении у крупного рогатого скота травматического перикардита, животное своевременно направляют на вынужденный убой.

2. Воздействие на механизмы патогенеза. При фибринозном перикардите эффективно лечение нестероидными противовоспалительными средствами. Целесообразно сочетание несте-

роидных противовоспалительных средств с глюкокортикоидами. Противопоказаны глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства при гнойных перикардитах.

3. Пункция перикардальной полости. Показанием для пункции перикарда является быстрое избыточное накопление экссудата и развитие тампонады сердца, гнойный перикардит.

Профилактика. Своевременное лечение заболеваний, приводящих к воспалению перикарда, недопущение попадания с кормами металлических предметов и возникновения травматического ретикулоперикардита.

3.1.1.2. Болезни миокарда

Миокардит

Миокардит (Myocarditis) — воспаление сердечной мышцы. Различают следующие клинические формы миокардита: по течению — острый и хронический; по распространенности патологического процесса — очаговый и диффузный; по происхождению — первичный и вторичный.

Этиология. Миокардит чаще возникает как вторичный патологический процесс в виде осложнения многих инфекционных, паразитарных и незаразных заболеваний. Например, у крупного рогатого скота миокардит часто возникает вследствие ящура, перипневмонии, сибирской язвы, чумы, геморрагической септицемии; у лошадей — контагиозной плевропневмонии, инфлюэнцы, инфекционной анемии, мыта, пироплазмоза; у собак — чумы; у свиней — рожи и чумы. Миокардит может возникать у животных при микозах и микотоксикозах. Из незаразных заболеваний, которые могут осложняться миокардитом, следует в первую очередь отметить перикардит, эндокардит, плеврит, пневмонию, эндометрит, кормовые отравления.

Патогенез. Воспалительный процесс в мышце сердца развивается под влиянием воздействия на миокард различных токсинов, выделяемых микробами и вирусами — возбудителями основного (чаще инфекционного) заболевания. В процесс нередко вовлекаются и коронарные сосуды.

В основе общего патогенеза большинства клинических форм миокардита, лежит состояние предварительной сенсibilизации миокарда, возникающее по типу аллергической реакции на повторные воздействия инфекции. В начале развития болезни преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, затем появляются альтеративно-пролиферативные процессы. Продукты воспаления и токсины раздражают рецепторный аппарат сердца, что ведет к тахикардии и другим нарушениям сердечного ритма (чаще экстрасистолии). Позже в патологический процесс вовлекается проводящая система сердца, в результате чего могут возникать блокада ножки пучка Гиса, а также частичная или полная атриовентрикулярная блокада.

Характер поражения сердечной мышцы зависит от тяжести основного заболевания, исходного состояния сердца и всего организма. По Г. В. Домрачеву, различают два периода в развитии острого миокардита. В первый период, пока еще не наступили деструктивные изменения мышцы сердца, в результате раздражения рецепторов миокарда продуктами воспаления и токсинами резко усиливаются и учащаются сердечные сокращения. Это ведет к значительному повышению артериального давления и ускорению кровотока. Во втором периоде болезни, когда наступает утомление миокарда и появляются дистрофическо-дегенеративные изменения его, сокращения сердца ослабевают, что обуславливает падение артериального давления и замедление кровотока. В этот период развития миокардита возникают одышка, цианоз, отеки, а также более выраженные по сравнению с первым периодом болезни нарушения ритма сердечных сокращений.

Патологоанатомические изменения. Характер патологических процессов при миокардите во многом зависит от особенностей и тяжести основного заболевания. Вначале, когда преобладают явления экссудации, сердечная мышца набухшая, на разрезе красного цвета, иногда пятнистая, с кровоизлияниями. При дистрофическо-дегенеративных процессах в мышце (во втором периоде развития болезни) миокард бледный, мутный. на разрезе — рисунок сглажен. При выраженных дегенеративных процес-

сах сердечная мышца приобретает цвет вареного мяса, становится дряблой, легко разрывается. Гистологическим исследованием сердечной мышцы в различные периоды развития острого миокардита изменения обнаруживают в мышечных волокнах, соединительнотканном остове миокарда, сосудах, нервах. В мышечных волокнах чаще находят белковую или жировую дегенерацию, в соединительной ткани — отечность, альтеративные изменения основного вещества, скопления лимфоцитов, блуждающих клеток, иногда гранулоцитов. Изменения сосудов характеризуются образованием околососудистых инфильтратов, гиалином стенок мелких сосудов, иногда образованием внутрисосудистых тромбов.

Симптомы миокардита зависят от периода развития его, а также характера и тяжести течения основного заболевания. Температура тела, как правило, повышена. Животное угнетено. Отмечается понижение или отсутствие аппетита. Продуктивность, работоспособность животных резко снижаются.

В первый период развития острого миокардита наблюдаются тахикардия, экстрасистолия, большой волны полный пульс, болезненность сердечной области, усиленный, а иногда даже стучащий сердечный толчок, усиленные тоны сердца, особенно первый. Артериальное давление и скорость кровотока повышены.

По данным большинства клиницистов, в начале развития острого миокардита на электрокардиограмме (ЭКГ) видно резкое увеличение зубцов R, R и особенно T, укорочение интервалов PQ и QT, иногда смещение сегмента ST. Эти изменения характеризуют усиленную, напряженную работу сердца, миокард которого сравнительно мало еще поврежден.

Во втором периоде заболевания, когда появляются дистрофическо-дегенеративные изменения мышцы сердца, наблюдаются, как правило, все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности: одышка, цианоз, отеки и более выраженные нарушения ритма сердечных сокращений. При этом нарушения ритма сердца проявляются чаще в виде желудочковой экстрасистолии, мерцания и трепетания предсердий, а в ряде случаев в

виде блокады ножки пучка Гиса, частичной и даже полной атриовентрикулярной блокады.

Пульс становится малым, слабого наполнения. Сердечный толчок ослабевает. Первый тон усилен, часто раздвоен или расщеплен. Раздвоение или расщепление его обусловливается главным образом вовлечением в патологический процесс проводящей системы сердца или же более выраженной функциональной слабостью одного из желудочков сердца. Второй тон ослаблен, так как при каждой систоле в связи с тахикардией и пониженной сократительной способностью миокарда выбрасывается в аорту уменьшенное количество крови, что ведет к значительному падению артериального давления. При глубоких деструктивных изменениях миокарда отмечаются ритм галопа, эмбриокардия или резкое ослабление и глухость обоих тонов. Слабые и глухие тоны чаще указывают на диффузное перерождение мышцы сердца.

Во втором периоде развития миокардита нередко появляются функциональные эндокардиальные шумы, возникающие вследствие дилатации того или другого желудочка и относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, а также в результате понижения тонуса и расширения мышечных колец аорты или легочной артерии. При диффузных дегенеративных поражениях миокарда иногда можно отмечать альтернирующий пульс, указывающий на частичную асистолию сердца. Развивающаяся сердечная недостаточность приводит к падению артериального и повышению венозного кровяного давления, а также к значительному замедлению кровотока, скорость которого по данным лобелиновой или цитизиновой проб может понижаться у крупных животных до 35-45 секунд.

На электрокардиограмме во втором периоде развития острого миокардита у животных отмечается значительное снижение зубцов комплекса QRS. Этот комплекс становится шире и деформируется, большую ширину приобретает зубец T, удлиняются интервалы PQ и QT, а также нередко смещается сегмент ST. Изменения ЭКГ в этом периоде развития болезни свидетельствуют о наличии дистрофическо-дегенеративных процессов в мышце сердца.

Следует помнить, что при миокардите всегда в той или иной степени нарушаются функции и других органов, и систем организма — легких, печени, почек, системы пищеварения, что проявляется в виде одышки, цианоза или желтушности слизистых оболочек и кожи, понижения диуреза, отеков, различных нарушений процессов пищеварения. Во всех случаях нарушаются функции нервной системы.

При исследовании крови нередко находят нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным или дегенеративным сдвигом ядра.

Течение острого миокардита зависит в большей степени от тяжести и продолжительности основного заболевания и длится чаще от нескольких дней до нескольких недель. В тяжелых случаях острый миокардит обычно заканчивается либо параличом сердца и гибелью животного, либо миокардиофиброзом (миокардиосклерозом), приводящим нередко к полной потере продуктивности, работоспособности.

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

Для диагностики миокардита довольно успешно применяется следующая функциональная проба - делают небольшую проводку животного, после чего внимательно следят за частотой пульса.

При миокардите пульс продолжает учащаться после прекращения движения животного в течение 2—5 минут, что указывает на повышенную возбудимость рецепторного аппарата сердца. Усиление сердечных сокращений во время данной функциональной пробы вызывает дополнительное раздражение рецепторов миокарда, что обуславливает учащение пульса после прекращения движений у животных, больных миокардитом.

Дифференциальный диагноз. Миокардит надо уметь дифференцировать от перикардита, эндокардита и миокардоза. Сухой (фибринозный) перикардит отличается от миокардита характерными шумами трения перикарда; а выпотной (экссудативный)

перикардит отличается весьма характерным для него синдромом тампонады сердца и во многих случаях шумами плеска. Эндокардит отличают от миокардита по наличию стойких эндокардиальных шумов. Нелегко дифференцировать миокардит, особенно во втором периоде развития, от миокардоза (см. Миокардоз).

Прогноз при миокардите в большинстве случаев зависит от характера и тяжести течения основного заболевания. В то же время при раннем эффективном лечении основного заболевания миокардит может закончиться полным выздоровлением животного. Нередки и такие случаи, когда животное гибнет не от основного заболевания, а от тяжелой формы миокардита. Часто миокардит завершается миокардиодегенерацией, миокардиофиброзом (миокардиосклерозом), что делает животных малопродуктивными или малоработоспособными.

Лечение. Включает в себя следующие мероприятия.

1. Воздействие на этиологические факторы. При миокардитах вирусной этиологии проводят лечение противовирусными средствами. При бактериальных миокардитах назначают антимикробные препараты.

2. Воздействие на механизмы патогенеза. Проводят лечение нестероидными противовоспалительными средствами. Проводят лечение антиоксидантами.

3. Метаболическая терапия.

4. Симптоматическая терапия. При развитии застойной недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками. Назначают растительные мочегонные средства. Целесообразно сочетание диуретиков с препаратами калия. Применение сердечных гликозидов при остром течении противопоказано.

Профилактика заключается в своевременном устранении основного заболевания, применении противоаллергических лекарственных веществ. Большое значение имеет борьба с острым токсикозом.

Миокардиодистрофия. Миокардиофиброз

Миокардиодистрофия (Миокардоз) (Myocardiodystrophia) — не воспалительное поражение сердечной мышцы, характеризующееся нарушением обменных процессов.

Этиология. Причиной развития миокардиодистрофии являются: болезни обмена веществ и эндокринных органов, интоксикации, хронические заболевания дыхательной и пищеварительной систем, болезни печени, анемии различного происхождения. Способствуют развитию миокардиодистрофии большие физические нагрузки, интенсивная эксплуатация, высокая продуктивность животных.

Симптомы. В начале заболевания у животных отмечается одышка, учащение пульса, утомляемость при физической нагрузке. В дальнейшем симптомы заболевания выявляются в покое. Чаще развивается левожелудочковая недостаточность с венозным застоем в легких. При исследовании сердца определяют ослабление сердечного толчка. Тоны сердца глухие, ослаблены, нередко выслушивается расщепление или раздвоение первого тона. Артериальное давление понижено. На ЭКГ регистрируют снижение высоты зубцов, депрессию сегмента S-T, расширение, уплощение зубца Т.

Миокардиофиброз (Myocardiofibrosis), миокардиосклероз (myocardiosclerosis) — характеризуется разрастанием соединительной ткани в миокарде. При миокардиофиброзе соединительная ткань разрастается между мышечными волокнами, а при миокардиосклерозе — преимущественно по ходу коронарных сосудов.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение различных поражений миокарда. Миокардиофиброз является следствием преимущественно миокардиодистрофии, а миокардиосклероз — результатом миокардита.

Симптомы. Заболевание характеризуется клинически выраженной сердечной недостаточностью с нарушением гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения. При исследовании сердца обнаруживают ослабление сердечного толчка. Пер-

вый тон ослаблен, часто расщеплен или раздвоен. Второй тон может быть усилен вследствие увеличения давления в кругах кровообращения.

Изменения ЭКГ характеризуются стабильным уменьшением высоты всех зубцов, значительным удлинением систолических интервалов при частом ритме сердечных сокращений. Наблюдается смещение сегмента S-T и расщепление комплекса QRS. Зубец Т регистрируется уплощенным, нередко двухфазным.

Диагноз. Миокардиодистрофию и миокардиофиброз (миокардиосклероз) устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных и специальных методов исследования. Особое внимание уделяют анамнезу и выявлению основного заболевания или предшествующих болезней миокарда.

Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. При исследовании сердечно-сосудистой системы определяют сердечный толчок, границы сердца, выслушивают сердечные тоны; измеряют артериальное давление, исследуют кровеносные сосуды, регистрируют электрокардиограмму.

При исследовании крови определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, СОЭ, лейкограмму.

По окончании исследования формируют клинический диагноз миокардиодистрофии, миокардиофиброза (миокардиосклероза) с учетом этиологии заболевания, наличия симптомов, определяющих степень сердечной недостаточности.

Прогноз. При миокардиодистрофии прогноз осторожный, что обусловлено характером и тяжестью основного заболевания. При миокардиофиброзе (миокардиосклерозе) прогноз неблагоприятный.

Лечение. Включает в себя следующие мероприятия.

1. Воздействие на этиологические факторы. Лечение основного заболевания, устранение причины, обуславливающей развитие миокардиодистрофии, имеет первостепенное значение.

2. Метаболическая терапия. Для стимуляции синтеза белка, улучшения тканевого дыхания в миокарде. Рекомендуются применение антиоксидантных препаратов — токоферола ацетата и др. применяют препараты для нормализации обмена калия.

3. Симптоматическая терапия. При наличии признаков сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды. Для устранения отеочного синдрома проводят лечение мочегонными средствами.

Профилактика. Предупреждение заболеваний, при которых развивается миокардиодистрофия, миокардиофиброз, миокардиосклероз.

3.1.1.3. Болезни эндокарда

Эндокардит

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Симптомы. Отмечают угнетение, а при тяжелом течении язвенного эндокардита - сопорозное состояние, отказ от корма,

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

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

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

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

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

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

Лечение. Включает в себя следующие мероприятия.

1. Воздействие на этиологические факторы. Основой лечения является антибактериальная терапия. Выбор препарата и его дозы производится в соответствии с видом возбудителя заболевания и чувствительностью микрофлоры к антибиотику.

2. Иммуномодулирующая терапия. В комплексную терапию эндокардита включаются иммуномодулирующие препараты.

3. Симптоматическая терапия. Для подавления синдрома воспаления применяют нестероидные противовоспалительные средства. При развитии недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками, сердечными гликозидами. При анемии назначают препараты железа. Проводится метаболическая терапия.

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

Пороки сердца

Пороки сердца (Vitia cordis) — морфологические изменения клапанного аппарата сердца, выражающиеся сужением отверстий или недостаточностью клапанов. Пороки сердца бывают врожденные и приобретенные.

Чаще у животных встречаются приобретенные пороки сердца. В большинстве случаев эти пороки являются следствием эндокардита. В результате укорочения створок клапанов или сужения отверстия возникают расстройства гемодинамики с последующим развитием компенсаторной гипертрофии отделов сердца. В дальнейшем в результате нарушения сократительной функции миокарда возникают застойные явления в большом или малом кругах кровообращения.

При развитии пороков определяется стойкий эндокардиальный шум.

Органические эндокардиальные шумы совпадают с фазами сердечной деятельности и подразделяются на систолические и диастолические. По характеру они грубые, скребущие, пилящие, громкие по силе, постоянные. Имеют свои места лучшей слышимости на проекции соответствующих клапанов и отверстий.

Различают следующие простые пороки сердца:

-Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана. Гемодинамические нарушения обусловлены обратным движением крови через не полностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в предсердие в период систолы сердца. У больных животных отмечают повышенную утомляемость, одышку, усиление сердечного толчка при физической нагрузке. При нарушении компенсации сердечной деятельности отмечают цианоз, увеличение границ сердца. Характерным признаком является ослабление первого тона и появление систолического шума на проекции двустворчатого клапана. Нередко определяют акцент второго тона над легочной артерией. На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси сердца влево.

-Стеноз (сужение) левого атриовентрикулярного отверстия. Уменьшение атриовентрикулярного отверстия приводит к затруднению прохождения крови из левого предсердия в желудочек в период диастолы. У больных животных отмечают одышку, быструю утомляемость и снижение работоспособности. Обращают внимание на бледность кожи и слизистых оболочек. При аускультации сердца выявляют усиление первого тона и диастолический шум на проекции двустворчатого клапана. Над легочной артерией определяют акцент, иногда расщепление второго тона. Пульс учащен, малой волны и слабого наполнения. На ЭКГ в результате перегрузки левого предсердия выявляют широкий двугорбый зубец Р, особенно в первом и втором отведениях.

-Недостаточность клапанов аорты. В период диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек. У больных животных отмечают анемию, усиление сердечного толчка, тахикардию. С развитием декомпенсации появляются одышка, приступы удушья, отмечается ундуляция яремной вены.

При перкуссии находят увеличение области сердечного притупления. Аускультацией выявляют ослабление второго тона и диастолический шум над аортой. Систолическое артериальное давление повышено, диастолическое снижено. Пульс частый, большой, скачущий. На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси сердца влево, смещение сегмента S-T и появление двухфазных или отрицательных зубцов Т.

-Стеноз (сужение) устья аорты. В период систолы кровь с трудом проходит из левого желудочка через суженное отверстие в аорту. У больных животных отмечают клинические признаки ишемии головного мозга, выражающиеся атаксией, обмороками, внезапным шатанием и падением животного. При аускультации над аортой отмечают ослабление второго тона и наличие систолического шума. Первый тон может быть усилен. Пульс малый, медленный, редкий. На ЭКГ отмечают признаки гипертрофии левого желудочка.

-Недостаточность трехстворчатого клапана. Во время систолы правого желудочка возникает обратный ток крови в правое предсердие. У больных животных отмечают цианоз кожи и слизистых оболочек, сильное наполнение вен, положительный венный пульс. Сердечный толчок усилен, границы сердца увеличены. Первый тон ослаблен, выслушивается систолический шум на проекции трехстворчатого клапана. Артериальное давление понижено, венозное повышено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, зубец Т отрицательный.

-Сужение (стеноз) правого атриовентрикулярного отверстия. В диастолу кровь с трудом проходит через суженное отверстие из правого предсердия в правый желудочек. У больных животных отмечают быструю утомляемость, цианоз кожи и слизистых оболочек, отеки, увеличение печени, асцит. Сердечный толчок усилен, границы сердца увеличены.

При аускультации на проекции трехстворчатого клапана выявляют диастолический шум и усиленный первый тон. Пульс малый, мягкий. Артериальное давление понижено, венозное повышено. На ЭКГ регистрируют отклонение электрической оси сердца вправо, высокие зубцы Р.

-Недостаточность клапанов легочной артерии. В период диастолы происходит обратный ток крови из легочной артерии в правый желудочек. У больных животных отмечают одышку, цианоз кожи и слизистых оболочек. Границы сердца увеличены.

Диастолический шум выслушивают на проекции клапанов легочной артерии. Второй тон ослаблен. Пульс малый, артериальное давление снижено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо.

-Сужение (стеноз) устья легочной артерии. В период систолы кровь с трудом проходит из правого желудочка через суженное отверстие в легочную артерию. У животных отмечают быструю утомляемость, цианоз, одышку. Границы сердца увеличены. При аускультации над легочной артерией выслушивается систолический шум и усиление первого тона. Второй тон ослаблен, иногда раздвоен. Пульс малый, медленный. Артериальное давление снижено. На ЭКГ регистрируют отклонение электрической оси сердца вправо.

Диагноз. Пороки сердца устанавливают на основании анамнеза, данных клинического и специального исследования. В большинстве случаев они являются следствием эндокардита. Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. При исследовании сердечно-сосудистой системы определяют сердечный толчок, границы сердца, выслушивают сердечные тоны, исследуют кровеносные сосуды. Измеряют артериальное давление, регистрируют электрокардиограмму. При исследовании крови определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, СОЭ, лейкограмму. По окончании исследования формируют клинический диагноз порока сердца с учетом этиологии, наличия симптомов, определяющих тяжесть гемодинамических расстройств.

При незначительных повреждениях клапанного аппарата и хорошей компенсации сердечной деятельности прогноз может быть благоприятный. В случае декомпенсации и нарушения гемодинамики прогноз неблагоприятный.

Лечение. Симптоматическая терапия. Включает лечение диуретиками, сердечными гликозидами, метаболическими препаратами.

3.1.1.4. Болезни сосудов

Атеросклероз

Атеросклероз (Atherosclerosis) — хроническое заболевание артерий с отложением липидов и солей кальция на внутренней стенке, последующим развитием соединительной ткани и сужением просвета сосудов.

Этиология. Атеросклероз у животных развивается при болезнях обмена веществ, инфекционных и инвазионных заболеваниях, сопровождающихся токсикозом. У лошадей и собак атеросклероз чаще связан с возрастом и предшествующими высокими физическими нагрузками.

Симптомы. Клинические признаки являются неспецифическими и зависят от степени нарушения кровоснабжения органов и тканей и локализации закупорки артерий. Отмечают снижение аппетита, вялость, сухость кожи, матовость и выпадение волосяного покрова, снижение мышечного тонуса. Развиваются признаки нарушения кровоснабжения различных органов.

Диагноз. Атеросклероз устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Проводят клиническое исследование по общепринятой схеме. При исследовании крови определяют морфологический состав, особое внимание обращают на данные биохимического исследования сыворотки крови по содержанию холестерина, общих липидов. По окончании исследования формируют клинический диагноз с учетом этиологии, клинических признаков поражения отдельных органов и результатов лабораторных исследований.

Прогноз осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение. Включает в себя следующие мероприятия.

1. Медикаментозная терапия содержания липидов в крови.
2. Используют различные поливитаминные препараты, комплексы, эссенциалы, липостабил, коферментные препараты и др.

Профилактика. Организуют полноценное кормление и содержание, правильную эксплуатацию животных.

Тромбоз

Тромбоз (Thrombosis) — частичная или полная закупорка сосудов тромбами.

Этиология. У животных чаще бывает тромбоз вен. Образование тромба в сосуде связано с гиперкоагуляцией, изменением стенки, нарушением оттока крови.

Симптомы. Зависят от локализации тромбов и величины сосудов. При тромбозе коронарных сосудов, почечной артерии, легочной артерии, вен конечностей, передней и задней полых вен, воротной вены возникает соответствующая клиника заболевания.

Прогноз осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков заболевания. Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. Проводят исследование морфологического состава крови. По окончании исследования формируют клинический диагноз с учетом этиологии, наличия симптомов, определяющих поражение отдельных органов и тканей.

Лечение. Гепариновая и дезагрегационная терапия.

Профилактика. Предупреждать травмы кровеносных сосудов и заболевания, сопровождающиеся образованием тромбов.

Сосудистая недостаточность

Сосудистая недостаточность (Insufficiencia vascularis) - недостаточность периферического кровообращения. Острая сосудистая недостаточность проявляется шоком или коллапсом.

Шок — острая недостаточность периферического кровообращения с ишемией жизненно важных органов — головного мозга, сердца, почек.

Основными причинами шока являются уменьшение сердечного выброса (кардиогенный шок), изменение объема циркулирующей крови (гиповолемический шок) и падение периферического сосудистого сопротивления (анафилактический шок). В

основе развития кардиогенного шока лежит нарушение сократительной функции левого отдела сердца с последующим снижением его минутного объема и артериального давления.

Гиповолемический шок связан с резким падением объема циркулирующей крови вследствие снижения онкотического давления плазмы крови и повышения проницаемости сосудистой стенки. При анафилактическом шоке происходит резкое расширение сосудистого русла, нарушается проницаемость мембран, развиваются интерстициальные отеки в головном мозге и легких, возникает гипоксия. Важнейшим симптомом шока является резкое снижение артериального давления. Пульс малый или нитевидный. Отмечается тахикардия, частое поверхностное дыхание, периферический цианоз, олигурия, нарушения поведения от возбуждения до сильного угнетения.

При кардиогенном шоке яремные вены расширены, при гиповолемии они спавшиеся. Анафилактический шок возникает внезапно и сопровождается расширением зрачков, бронхоспазмом, крапивницей.

Коллапс — острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови. Основными причинами коллапса являются острые инфекции, острая постгеморрагическая анемия, болезни эндокринной системы.

Этиологические факторы приводят к уменьшению венозного притока к сердцу, нарушению артериального и венозного давления, гипоксии головного мозга и угнетению жизненно важных функций организма. Больные животные угнетены. Температура тела понижена. Слизистые оболочки и кожа бледные с синюшным оттенком. Дыхание частое, поверхностное. Тоны сердца глухие. Пульс малый, учащенный. Артериальное давление понижено.

Диагноз. Недостаточность периферического кровообращения устанавливают на основании анамнеза и характерных клинических признаков. Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. Определяют морфологический со-

став крови. По окончании исследования формируют клинический диагноз с учетом этиологии, наличия характерных симптомов заболевания.

Лечение. Устраняют фактор, вызвавший шоковое состояние. Показано применение адреномиметиков. Применяют препараты с целью стимуляции дыхания и сердечной деятельности. При гиповолемии внутривенно или подкожно вводят раствор глюкозы, раствор натрия хлорида, раствор натрия гидрокарбоната. В случае интоксикации - мочегонные средства. При травмах применяют местную анестезию. При гиповолемии вводят изотонический раствор натрия хлорида, другие плазмозаменяющие растворы.

При анафилактическом шоке - раствор адреналина или раствор атропина сульфата. Одновременно вводят раствор глюкозы, плазмозаменяющие растворы.

При коллапсе вводят плазмозаменяющие растворы (преднизолон в 5% -ном растворе глюкозы). Назначают кордиамин подкожно, внутримышечно.

Профилактика. Вытекает из этиологии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация болезней сердечно-сосудистой системы у животных.
2. Основные синдромы болезней сердечно-сосудистой системы у животных.
3. Общие методы исследования сердечно-сосудистой системы у животных.
4. Специальные методы исследований сердечно-сосудистой системы у животных.
5. Этиология миокардита.
6. Клинические признаки миокардита.
7. Электрокардиографическая и лабораторная диагностика миокардита.
8. Метод функциональной пробы на возбудимость в диагностике миокардита.
9. Определение и этиология миокардиодистрофии.

10. Патогенез и характерные признаки миокардиодистрофии.
11. Определение и этиология миокардиофиброза (миокардиосклероза).
12. Патогенез и симптомы миокардиофиброза.
13. Дифференциальный диагноз невоспалительных поражений сердечной мышцы.
14. Перикардит.
15. Этиология эндокардита.
16. Симптомы эндокардита.
17. Лабораторная диагностика при эндокардите.
18. Классификация пороков сердца.
19. Основные свойства органических эндокардиальных шумов.
20. Органические эндокардиальные шумы диастолические.
21. Органические эндокардиальные шумы систолические.
22. Этиология атеросклероза.
23. Тромбоз. Этиология заболевания.
24. Шок.
25. Коллапс.
26. Сосудистая недостаточность.

3.1.2. Болезни дыхательной системы

К воздухоносным путям относятся носовая полость, носоглотка, гортань, трахея и бронхи, а к органам газообмена относятся легкие. Слизистая дыхательных путей выстлана мерцательным эпителием с ресничками (каждая клетка мерцательного эпителия имеет до 20 ресничек), совершающими до 160-250 колебаний в минуту в противоток вдыхаемому воздуху, продвигая слизь со скоростью от бронхиол к бронхам 1-10 мм/мин., от бронхов к глотке 10-18 мм/мин. За одну минуту вся кровь организма успевает пройти через легкие и в альвеолах произвести обмен углекислого газа на кислород. Пленкой из стенок альвеол, развернутых на одной плоскости можно покрыть площадь ~ лошадь – 500м², корова – 400м².

Способы дыхания у разных видов животных многообразны, например:

Кроме газообмена легкие выполняют функцию мощной иммунной системы, поддерживают баланс простагландинов, в легких происходит биохимическая коррекция ренина, ангиотензина, альдостерона (работа почек, нормализация кровяного давления). В легочной ткани созревают молодые клетки крови – моноциты, эритроциты; синтезируются – тромбопластин, гепарин; происходит водный обмен; расщепляются жирные кислоты; синтезируются фосфолипиды, глицерин. В поддержание кислотно-щелочного равновесия организма органы дыхания принимают непосредственное участие.

Причинами заболевания системы органов дыхания могут быть: низкие температуры внешней среды, сочетающиеся с высокой влажностью; загазованность, запыленность, нарушение в кормлении животного. Как вторичные заболевания органов дыхания возникают при инфекциях – пастереллезе плевропневмонии, чуме, инфлюэнцы, повальном воспалении легких; при паразитарных заболеваниях – аскаридозах, метастронгилезах, диктиокаулезах и др.

Болезни дыхательной системы подразделяются на основные группы:

1. Болезни верхних дыхательных путей (ринит, ларингит, отек гортани).
2. Болезни трахеи и бронхов (трахеит, бронхит).
3. Болезни легких (гиперемия и отек легких, пневмонии (бронхопневмония, крупозная пневмония, гнойная пневмония, микотическая пневмония, гнойно-гнилостная (путридная) пневмония (гангрена), эмфизема легких).
4. Болезни плевры: плеврит, грудная водянка (гидроторакс), проникновение воздуха в грудную полость (пневмоторакс).

Основные клинические признаки при болезнях органов дыхания: кашель, одышка, истечение из носа, изменение габитуса, изменение общего состояния, повышение общей температуры тела, миокардиты, нефриты, гепатиты.

Лечение и профилактика болезней органов дыхания. В большинстве случаев лечение проводят в зависимости от каждого конкретного заболевания. Профилактика заключается в соблюдении зоотехнических норм содержания и эксплуатации животного.

Классификация респираторных болезней животных проводится по четырем основным принципам:

1. По анатомическому признаку.
2. По этиологическим факторам (внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные).
3. По течению (острые, подострые, хронические).
4. По характеру патологического процесса (альтеративные, экссудативные, продуктивные).

Течение респираторных заболеваний зависит от особенностей анатомического строения органов дыхания и нервной системы у разных видов животных.

Крупный рогатый скот, в частности, телята относительно легко переносят острую форму болезни, но заболевание часто переходит в хроническую форму, которая требует длительного лечения.

В данном учебном пособии рассматриваются только некоторые основные заболевания дыхательной системы.

3.1.2.1. Болезни верхних дыхательных путей

Ринит

Ринит (Rhinitis) - воспаление слизистой оболочки носа. По происхождению ринит бывает первичный и вторичный, а по характеру воспаления — катаральный, крупозный и фолликулярный; по клиническому течению — острый и хронический. Болеют животные всех видов, чаще молодые. Катаральный ринит может принимать массовое распространение при нарушении технологических нормативов. Крупозный (фибринозный) ринит регистрируется сравнительно редко, преимущественно у лошадей.

Этиология. Наиболее часто непосредственной причиной катарального ринита является простуда. Заболевание возникает

при содержании животных в неотапливаемых помещениях без подстилки. Способствующими факторами являются резкая перемена погоды, сквозняки, содержание в летних лагерях ранней весной и глубокой осенью, транспортировка в неподготовленных и неутепленных автомашинах и железнодорожных вагонах и др.

У крупного рогатого скота и свиней ринит возможен в результате воздействия на слизистую носовых ходов механических, термических или химических раздражителей (вдыхание пыльного сухого корма, кормление неостывшим горячим кормом, вдыхание насыщенного аммиаком или сероводородом воздуха, кормление силосом или соломой непосредственно после обработки корма аммиачной водой и другие нарушения технологии содержания и кормления животных).

У лошадей и овец причиной болезни может стать перегон животных на длительные расстояния по пыльным дорогам в сухую жаркую погоду. Крупозные и фолликулярные риниты проявляются в результате воздействия на слизистые оболочки носа сильных раздражителей (едкого дыма, горячего воздуха при пожарах, отравляющих газов и др.) или патогенной микрофлоры (стрептококков, стафилококков, токсичных грибов и др.).

Вторичные риниты обычно бывают как осложнения при поражениях других органов дыхания (гортани, верхнечелюстной и лобной пазух, воздухоносных мешков) или могут быть симптомами инфекционных и паразитарных болезней (инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, сап и мыт лошадей, грипп свиней, чума плотоядных, инфекционный ринит кроликов и цыплят, ринэстроз, диктиокаулез, метастронгилез и др.).

Симптомы. При остром катаральном рините обычно температура тела бывает нормальной. Животные чихают, фыркают, встряхивают головой или трутся носом о стены, кормушки или пол. Дыхание часто напряженное, сопящее, иногда — свистящее, вдох и выдох удлинены. Осмотром устанавливают двустороннее носовое истечение, которое вначале серозного, а в дальнейшем слизисто-катарального или катарально-гнойного характера. Гиперемия слизистой носа обычно отечна. Носовые ходы могут быть закупорены засохшими корочками экссудата.

При осмотре слизистой оболочки носа обращают внимание на ее атрофию и бледность, иногда гипертрофию, эрозию, изъязвления. Дыхание обычно бывает учащенное, напряженное. Иногда у некоторых животных отмечается увеличение, отечность, а также болезненная реакция при пальпации подчелюстных лимфатических узлов. Для крупозного ринита характерны резко выраженная гиперемия и отечность слизистой носовых ходов и появление на слизистой серо-желтых или желто-красных фибринозных наложений, после отслоения которых видны кровоточащие эрозии. При фолликулярном рините лошадей на фоне сильно выраженной гиперемии и отечности через 2-3 дня на слизистой носа появляются множественные, близко лежащие один к другому узелки округлой формы, ярко-красного или бледно-желтого цвета, размером 2-3 мм.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. При этом в дифференциальном диагнозе необходимо исключить поражения придаточных синусов головы, а у лошади и воздухоносного мешка и провести комплекс диагностических исследований для исключения инфекционных и инвазионных болезней, протекающих с симптомами ринита. Во время осмотра носа и эндоскопии следует строго соблюдать правила личной гигиены и техники безопасности. Для подтверждения или исключения диагноза в этом случае недостаточно установить только характерные клинические симптомы (наличие на слизистой носа узелков, язв, рубцов, уплотнений и бугристости лимфатических узлов и др.), необходимо провести также и специальные исследования (маллеинизация, реакция связывания комплемента и др.).

Лечение. Особое внимание при лечении обращают на соблюдение нормативов температуры и влажности воздуха в помещении, исключив сквозняки. Из рациона выводят пыльные и сильно пахучие корма.

При благоприятно протекающих острых катаральных ринитах, если своевременно устранены причины болезни, животные выздоравливают обычно за несколько дней и без медикаментозного лечения.

Для лечения используют также различные патентованные средства строго в соответствии с прилагаемыми инструкциями (мази, растворы, аэрозоли).

Больным с крупозным и фолликулярным ринитами проводят комплексное лечение: параллельно с орошением слизистой носа назначают в течение 5-7 дней курс терапии антибиотиками. В тяжелых случаях применяют кислородотерапию или трахеотомию. Если риниты у животных в хозяйстве являются симптомами инфекционных или инвазионных болезней, то наряду с медикаментозным лечением проводят специальные мероприятия (изоляция больных, дезинфекция помещений, применение вакцин и сывороток, дегельминтизация и др.).

Профилактика должна быть направлена на соблюдение правил технологии выращивания, содержания и кормления животных. Главное внимание в общем комплексе предупредительных мер обращают на недопущение и устранение простудных факторов, изъятие из рациона неостывших и сильно пахучих кормов, борьбу с пылью и соблюдение нормативов воздухообмена помещений (устранение избыточного количества аммиака и сероводорода и др.).

Ларингит

Ларингит (Laryngitis) — воспаление слизистой оболочки гортани. По происхождению классифицируется на первичный и вторичный, а по характеру воспаления — катаральный и крупозный (фибринозный).

Течение ларингита может быть острым и хроническим. Катаральный ларингит встречается у животных всех видов и протекает часто одновременно с фарингитом или трахеитом.

Этиология. Первично катаральный ларингит наблюдается обычно при нарушении правил зоогигиены и кормления животных (поение ледяной водой разгоряченных лошадей, скармливание свиньям неостывшего горячего корма, вдыхание пыльного воздуха и раздражающих газов). Ларингит появляется при неумелом и насильственном задавании через рот лекарственных препаратов и введении пищевого зонда. Крупозный ларингит

возникает вследствие воздействия на слизистую гортани сильных раздражителей (вдыхание дезинфицирующих средств, аммиака, кислот, щелочей, дыма, вдыхание холодного воздуха разгоряченными животными и др.).

Симптомы. У животных, больных острым катаральным ларингитом, общее состояние обычно удовлетворительное. Наблюдается частый, резкий и болезненный кашель, усиливающийся при движениях и вставании, который является характерным симптомом. При пальпации области гортани и первых трахеальных колец кашель резко усиливается, иногда он в виде приступов, часто сопровождающихся у собак рвотой. При аускультации устанавливаются хрипы и шумы стеноза гортани. Хронический катаральный ларингит характеризуется периодически появляющимися приступами кашля, которые чаще возникают при движении. Дыхание напряженное, иногда во время вдоха и выдоха слышны оральные хрипы и свист. При пальпации области гортани отмечают ее отечность и болезненность

Диагноз. Важны визуальный осмотр и ларингоскопия. Исключают поражения трахеи, бронхов и глотки.

Лечение. При ларингите животных ставят в теплые, с умеренно увлажненным воздухом помещения, оберегают от простуды. Из рациона исключают пыльные и сильно пахучие корма. Применяют отхаркивающие или рассасывающие препараты. Показаны ингаляции. Больным крупозным ларингитом назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты, показана диатермия или ультравысокочастотная терапия. При нарастании симптомов асфиксии проводят трахеотомию и кислородотерапию.

Отек гортани

Отек гортани (Oedema laryngis) — отек слизистой и подслизистого слоя гортани вследствие инфильтрации их транссудатом или воспалительным экссудатом. Болеют преимущественно лошади и крупный рогатый скот.

Этиология. Первично воспалительный отек гортани развивается в результате сильного воздействия на слизистую гортани горячего воздуха, пыли, раздражающих газов, кислот, щелочей,

горячего дыма, вдыхания разгоряченными животными морозного воздуха и др. Вторично отек гортани может быть при сердечно-сосудистой недостаточности (травматический перикардит, миокардит, пороки сердца), болезнях почек (нефрит), печени (цирроз), гидремии или как синдром при инфекционных болезнях (пастереллез, мыт и др.).

Симптомы. Воспалительный отек гортани почти всегда характеризуется острым течением и быстрым проявлением клинических признаков. У больных через несколько минут или часов с момента заболевания может быть симптом асфиксии: сильно выраженное беспокойство, испуганный взгляд, усиленное потоотделение, затрудненное напряженное дыхание, иногда со свистом и хрипами. Пульс становится учащенным, малого наполнения, сердечный толчок стучащий, яремные вены переполнены, слизистые цианотичны, температура тела может повыситься на 1-1,5.

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагнозе исключают крупозный ларингит, свистящее удушье, спазм и опухоли гортани, закупорку глотки и пищевода инородным телом. Лечение должно быть направлено на устранение отека гортани и восстановление нарушенного газообмена. Животному создают полный покой, содержат в чистом, хорошо вентилируемом помещении.

Профилактика. Рекомендуются предохранять животных от вдыхания горячего воздуха, раздражающих газов, пыли и своевременно лечить больных ларингитом.

3.1.2.2. Болезни трахеи и бронхов

Бронхит

Бронхит (bronchitis) - воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов. Бронхиты по течению бывают острые и хронические, а по происхождению — первичные и вторичные; по характеру воспаления — катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные. В зависимости от поражения категории бронхов в бронхиальном древе различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи) и бронхиолиты (поражаются

бронхиолы). В клинической практике регистрируют обычно диффузные бронхиты. По степени поражения бронхиальной стенки бронхиты подразделяют на эндобронхиты (когда процесс локализуется в слизистой оболочке и подслизистом слое) и перибронхиты (поражаются наружные слои бронхиальной стенки и серозный покров).

Этиология. Причиной острого бронхита может быть попадание в дыхательные пути в большом количестве кормовой пыли. Болезнь появляется и в результате раздражения слизистой бронхов скапливающимися в помещениях вредными газами: аммиаком, сероводородом, метаном и др. Причиной бронхитов может стать попадание в трахею и бронхи кормовых масс при нарушении акта глотания, неумелом задавании медикаментов через рот, нарушениях правил асептики во время трахеотомии или во время проведения внутритрахеальных инъекций. Геморрагические, гнойные и фибринозные бронхиты возникают в результате сильного раздражения слизистой бронхов при вдыхании отравляющих веществ, концентрированных промышленных газов, горячего дыма или как симптомы при инфекционных болезнях (инфекционный ринотрахеит, грипп, пастереллез, злокачественная катаральная горячка и др.). На фоне пониженной естественной резистентности организма животных причиной болезни может стать патогенная и условно-патогенная микрофлора (пастереллы, микоплазмы, вирусы гриппа, парагриппа, ринотрахеита и др.), что следует учитывать при постановке диагноза и назначении лечения.

Симптомы. При макробронхите отмечается повышение ректальной температуры на 0,5-0,7 в течение первых 2-3 дней переболевания, после чего температура нормализуется, а заболевание продолжается, спонтанный кашель сильный или умеренный, сухой или влажный. При аускультации в залопаточном пространстве прослушивается сильное, жесткое бронхиальное дыхание или сухие гудящие, жужжащие хрипы, возможны влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы. Перкуссия легочных полей дает притупленный звук. Морфологические показатели крови не изменены.

Микробронхит — повышение ректальной температуры на 1-1,5 в течение всего переболевания. Спонтанный кашель слабый, сухой или влажный. При аускультации легочных полей прослушиваются сухие хрипы в виде писка, свиста или влажные — мелкопузырчатые, крепитация. При перкуссии легочных полей выявляются очаги с притупленным или коробочным звуком и откат легких. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом ядра влево.

Диффузный бронхит — острый, ректальная температура повышена на 1,0- 1,5, при хроническом она нормальная в течение всего переболевания. В том и другом случае наблюдается спонтанный кашель, сухой или влажный, умеренной силы. При остром и хроническом диффузном бронхите при аускультации легочных полей прослушиваются разнокалиберные хрипы: сухие — гудящие, жужжащие, в виде писка, свиста, или влажные — крупно-, средне- и мелкопузырчатые, крепитация.

При перкуссии легочных полей возможен притупленный или коробочный звук, откат легких. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом ядра влево.

При хронических бронхитах течение болезни длительное, иногда периоды обострения сменяются периодами затухания клинических симптомов. Характерны исхудание, бледность слизистых, снижение продуктивности и работоспособности животных. Заболевание сопровождается сухим кашлем, который может быть в виде приступов.

У свиней наблюдают приступы многоактного кашля в 20-30 кашлевых толчков подряд. После таких приступов появляется сильная слабость, иногда рвота, слизистые оболочки и кожа синеют.

Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов.

Лечение. Устраняют этиологические факторы, при этом больных переводят в умеренно влажное, теплое, хорошо вентилируемое (но без сквозняков) помещение, в котором следует постоянно поддерживать температуру на одном уровне. Больных острым и хроническим бронхитом лечат комплексно, с приме-

нием патогенетических и симптоматических средств. Для разжижения и ускорения выведения из бронхов воспалительного экссудата назначают отхаркивающие и дезинфицирующие дыхательные пути средства. При переходе катарального воспаления с бронхов на бронхиолы и легкие, а также при геморрагических, фибринозных, гнойных и гнилостных бронхитах проводят комплексное лечение с применением антимикробных этиотропных препаратов, как и при бронхопневмонии (антибиотики, сульфаниламиды, новарсенол и др.).

Профилактику направляют на выполнение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных. Особое внимание обращают на соблюдение ветеринарно-санитарных правил на ферме. Следует устранять возможность воздействия на животных, простудных факторов, исключать все, что может вызвать запыленность помещений, содержать в исправности канализацию и вентиляцию, регулярно проводить механическую очистку и дезинфекцию помещений. Большое значение в профилактике бронхитов имеют мероприятия, направленные на усиление естественной резистентности организма молодых животных путем выгулов, лагерного содержания, ультрафиолетового облучения, соблюдения норм выпойки молозива, обогащения рациона витаминами и минеральными добавками.

3.1.2.3. Болезни легких

При рассмотрении болезней легких следует исходить прежде всего из того важного обстоятельства, что легкие имеют большую альвеолярную (внутрилегочную) поверхность. В частности, в 1 мм³ легких содержится 300 тыс. альвеол, а дыхательная поверхность легких, например, у лошади, составляет 120-130 м².

Гиперемия и отек легких

Гиперемия и отек легких (*Hyperaemia et oedema pulmonum*) - заболевание, характеризующееся переполнением кровью легочных капилляров с последующим выпотеванием плазмы крови в просвет бронхов, бронхиол и полости альвеол и инфильтрацией выпотом междольковой соединительной ткани.

Различают активную и пассивную гиперемию, активный и гипостатический отек легких.

Этиология. Активная гиперемия и активный отек легких возникают обычно при напряженном и частом дыхании во время скачек у спортивных лошадей, во время длительной охоты у собак, при вдыхании животными горячего воздуха, действии сильно раздражающих газов, сильном возбуждении. Коллатеральная активная гиперемия может развиваться при пневмотораксе и тромбозе легочной артерии. Пассивная гиперемия и гипостатический отек легких регистрируют при декомпенсированных пороках сердца, травматическом перикардите, миокардитах, интоксикациях, болезнях почек, тепловом и солнечном ударе, длительном вынужденном лежании животных. Отек легких может быть симптомом некоторых инфекционных болезней (пастереллез, злокачественный отек, сибирская язва, контагиозная плевропневмония, чума плотоядных и др.)

Симптомы. У больных активной гиперемией и отеком легких развиваются очень быстро. В течение нескольких часов появляются возбуждение, буйство, страх. Дыхание становится напряженным и учащенным, хорошо заметна одышка, сопровождающаяся глухим влажным кашлем. Для облегчения дыхания животные стоят с широко расставленными в стороны передними конечностями, ноздри у них расширены, влажные хрипы слышны на расстоянии, во время выдоха и откашливания из носовых отверстий выделяется пена с красноватым оттенком. При аускультации прослушиваются в трахее, бронхах и легких влажные крупно- и мелкопузырчатые хрипы, дыхание жесткое везикулярное. Перкуторный звук легких во время гиперемии и начала отека тимпанический, в дальнейшем притуплённый. В случаях благоприятного течения болезни, если быстро устранены этиологические факторы и проведено энергичное лечение, симптомы гиперемии и отека легких могут исчезнуть в течение нескольких часов. При пассивной гиперемии и гипостатическом отеке легких клинические признаки нарастают медленно, иногда в течение нескольких дней, при этом выражены они слабее.

Диагноз ставится на основании характерных клинических симптомов.

Лечение. Устраняют этиологические факторы болезни, животных переводят в умеренно прохладное, чистое, хорошо вентилируемое помещение. Внутривенно в максимальных дозах вводят гипертонические растворы кальция хлорида, натрия хлорида, глюкозы. При пассивной гиперемии, гипостатическом отеке и развитии сердечной недостаточности подкожно вводят сердечные средства.

Профилактика направлена на соблюдение режима эксплуатации и тренинга спортивных и рабочих животных, предохранение от перегревания, от вдыхания раздражающих и ядовитых газов.

Пневмонии

Пневмонии бывают лобулярные (ограниченные, дольковые) - катаральная (бронхопневмония), гнойная (метастатическая), интерстициальная (межальвеолярная), гипостатическая (застойная), ателектатическая, микотическая (грибковая), гнилостная (гангрена легких), аспирационная, силикоз (запыление легких кремневой пылью), антракоз (запыление легких частицами каменного угля) и лобарные (разлитые)-крупозная, контактная плевропневмония лошадей, повальное воспаление легких крупного рогатого скота и др. Однако наибольшее распространение имеет катаральная пневмония, составляющая более 80% всех легочных болезней. В данном издании рассмотрим только некоторые из них.

Бронхопневмония

Бронхопневмония (катаральная пневмония) (Broncho-pneumonia) — дольковое воспаление бронхов и легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и полостей альвеол. Заболевание широко распространено среди животных всех видов и во всех географических зонах. На крупных фермах, в специализированных хозяйствах и на промышленных комплексах при нарушениях ветеринарно-санитарных правил содержания животных бронхопневмония может принимать массовый характер, охватывая в отдельные периоды до 30-40% всего поголовья.

Этиология. Бронхопневмония - заболевание полиэтиологическое и обычно возникает в результате комбинированного воздействия на организм неблагоприятных факторов (стрессоров), ослабляющих резистентность. Наиболее часто внешними (экзогенными) факторами бронхопневмонии являются простудные и другие, связанные с раздражением дыхательных путей. Это повышенная влажность воздуха в помещении, сырые полы и стены, содержание без подстилки на цементных или асфальтовых необогреваемых полах, сквозняки, избыточное накопление в помещении аммиака, сероводорода и др. В ранневесенний период и осенью вследствие неустойчивой погоды и резкой смены температуры воздуха в течение суток заболеваемость значительно возрастает. На свиноводческих фермах частые причины появления и распространения бронхопневмонии — это содержание животных в неотапливаемых помещениях на холодных цементных полах. Избыточная влажность воздуха при низких температурах и высокая концентрация аммиака из-за неисправности вентиляции и канализации, переохлаждение во время транспортировок животных с репродукторных ферм на откормочные. У овец и жеребят бронхопневмонию обычно наблюдают в южных пустынных и полупустынных зонах в жаркие летние месяцы вследствие ослабления резистентности организма животных от перегрева и в результате вдыхания животными большого количества пыли во время перегона отар и табунов на дальние расстояния. Возникновению бронхопневмонии способствуют и факторы, снижающие естественную резистентность организма животных: рождение недоразвитого, гипотрофичного с пониженной жизнестойкостью молодняка, недостаток в рационе протеина, отдельных аминокислот, витаминов, минеральных компонентов, отсутствие выгулов, недостаток естественной или искусственной ультрафиолетовой радиации.

Симптомы. При остром течении уже в первый день болезни при переходе воспаления на легкие отмечают общую слабость и апатию, ослабление или потерю аппетита, повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной. У животных, ослабленных или истощенных, температура тела в большинстве случаев не повышается. На второй-третий день болезни

выявляют симптомы поражения мелких бронхов и легких: вначале сухой, затем влажный слабый спонтанный кашель, напряженное дыхание, смешанная одышка, серозно-катаральное или катаральное истечение из носовых отверстий, выделение во время кашля катарального экссудата. При аускультации в легких обнаруживают сильное жесткое бронхиальное и везикулярное дыхание, влажные мелкопузырчатые или сухие хрипы в виде писка, свиста. Перкуссией установите ограниченные участки притупления (преимущественно в области верхушечных и сердечных долей).

В зависимости от степени поражения легких отмечают понижение аппетита, исхудание, отставание в росте, снижение продуктивности и работоспособности, склонность к постоянному лежанию, бледность и цианоз слизистых оболочек, понижение эластичности кожных покровов, взъерошенность волосяного или шерстного покрова и другие признаки. Температура тела на верхних границах — норма или субфебрильная.

Дыхание учащенное и напряженное, отчетливо видна экспираторная одышка с преобладанием абдоминального типа дыхания.

Спонтанный кашель длительный, возникает обычно при вставании. У свиней можно наблюдать приступы спонтанного кашля (иногда 30-40 кашлевых толчков подряд). При аускультации прослушивается жесткое везикулярное дыхание, сухие или влажные хрипы, а в участках крупных пневмонических очагов бронхиальное дыхание или дыхательные шумы совсем не прослушиваются. Перкуссией выявляют ограниченные участки притупления в верхушечных, сердечных и нижних отделах диафрагматических долей легких.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных лабораторно-диагностических методов исследования. В начальных стадиях бронхопневмонии рентгенологически в верхушечных и сердечных долях легких обнаруживают гомогенные очажки затенения, размытость легочного поля в краниальных участках легких, завуалированность передней границы сердца. При хронических бронхопневмониях с ло-

кализованными поражениями просматриваются в области верхушечных и сердечных долей легких плотные, хорошо контурированные очаги затенения. При этом передняя граница сердца в большинстве случаев не видна. У больных хроническими сливными формами бронхопневмоний с диффузными поражениями легких рентгенологическим исследованием обнаруживают разлитые, обширные, интенсивной плотности затенения в передних и нижних участках легочного поля. Границы сердца, сердечно-диафрагматического треугольника и контуры ребер в местах поражения не различают. Для дифференциации бронхопневмонии от плеврита используют трахеальную перкуссию. В случае воспаления в легких, звук будет хорошо слышен, а при плеврите — отсутствует.

Лечение. В условиях крестьянско-фермерских хозяйств и крупных ферм лечебные мероприятия эффективны только при рациональном сочетании групповой и индивидуальной терапии. Больных животных выделяют в отдельное помещение или специально оборудованные санитарные станки. При выборе антибиотика для лечения обязательна его подтитровка — определение чувствительности к нему микрофлоры.

Комплексное лечение наиболее результативно и экономически целесообразно в начальных стадиях болезни, когда еще не успевают развиваться необратимые деструктивные и гнойно-некротические процессы в легких. В хронических же случаях и при наличии в легких локализованных пневмонических очагов индуративного характера в результате лечения общее состояние животных может улучшиться и повысится их продуктивность и работоспособность. Однако полностью легочная ткань у таких животных не восстанавливается, поэтому их после лечения нецелесообразно использовать в качестве племенных. Животных-хроников, а также со сливными прогрессирующими гнойно-некротическими очагами в легких, как правило, не лечат.

Профилактика должна быть направлена на соблюдение зоогигиенических правил содержания и обеспечение полноценного кормления животных. Недопустимо размещать животноводческие помещения и откормочные площадки в болотистых,

низинных и затопляемых местах. Промышленные специализированные фермы и животноводческие комплексы следует строить только по утвержденным и согласованным с ветеринарной службой проектам, при этом предусматривают разделение территории на производственную и хозяйственную зоны.

Гнойная пневмония

Гнойная пневмония. Болезнь характеризуется гнойным воспалением легких в результате заноса (метастаза) гнойного начала из других патологических очагов организма. Вовлечение легких в патологический процесс может быть в формах диссеминированных (точечных) очажков и абсцесса. Болеют животные всех видов.

Этиология. В основе своей это вторичное заболевание, возникающее как осложнение септических процессов различного происхождения: пиосептицемия, гнойное воспаление матки, мыт, фарингит, язвенный эндокардит, гнойники, гнойные раны, абсцессы, оперативные вмешательства и др.

Симптомы. Наиболее характерными являются одышка, болезненный кашель, отказ от корма. В дальнейшем, с развитием абсцессов в легких, состояние животного резко ухудшается, усиливается до 40-41°C лихорадка, характеризующаяся суточными колебаниями температуры тела и у большинства потоотделением. При аускультации устанавливают ослабление дыхательных шумов, хрипы, бронхиальное или амфорическое дыхание.

В случаях прорыва гнойника состояние животного обычно несколько улучшается, из носа вытекает гнойная или слизистогнойная жидкость, часто зловонная. В ней бывают упругие волокна, частицы легочной ткани. Бывают признаки плеврита. При наличии мелких очажков перкуссией не устанавливают отклонений от нормы, а в случаях крупных очагов (абсцессов) — притупление или рядом тимпанический звук, свидетельствующий о развитии викарной эмфиземы легких. При разрыве и опорожнении большого гнойника перкуSSIONный звук может быть с металлическим оттенком. При осложнении на плевру аускультация может давать шумы трения плевры, а перкуссия быть болезненной.

Диагноз. О наличии гнойного процесса в легких в большинстве случаев можно только предполагать. Его можно смешать с хронической пневмонией, гнойным плевритом и другими болезнями легких, которые сами по себе могут быть вторичными. Наиболее важное диагностическое значение имеет рентген исследование, хотя для окончательной диагностики болезни следует учитывать все приведенные клинические симптомы и течение болезни. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить другие болезни дыхательной системы на основании характерных для них клинических проявлений и специальных методов исследований. При развитии общего сепсиса и коллапса прогноз неблагоприятный. В других случаях — сомнительный. При возможности ликвидации основного заболевания прогноз может быть благоприятный.

Лечение. Больных животных обеспечивают хорошим содержанием, проводят аутогемотерапию, вводят противострептококковую сыворотку, иммунные препараты, внутрь АСД-2, подкожно гидролизаты, антибиотики и сульфаниламидные препараты. На грудную клетку показано тепло во всех его формах, сердечные препараты.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит преимущественно в предупреждении болезней легких и своевременном лечении больных.

Ателектатическая пневмония

Ателектатическая пневмония — воспаление легких лобулярного характера, возникает вследствие наличия в легких ателектаза или гипопневматоза. Заболевают преимущественно гипотрофичные, ослабленные и истощенные животные, главным образом овцы.

Этиология. Наиболее частая причина возникновения болезни — нарушение эмбрионального развития плода, что бывает при неполноценном кормлении беременных животных (недостаток в рационе протеина, минеральных компонентов, витаминов и других необходимых веществ). В результате рождается гипотрофичный, с повышенной восприимчивостью к заболеванию

молодняк. Предрасполагают к заболеванию переуплотненное содержание молодняка (особенно в недостаточно вентилируемых, с повышенной концентрацией вредных газов помещениях), гипогалактия маток, отсутствие выгула и активного моциона.

Симптомы. Ателектатическая пневмония характеризуется вялым, бессимптомным и хроническим течением. У больных отмечают прогрессирующее исхудание, общую слабость. Движения грудных стенок при дыхании просматриваются слабо, дыхание учащенное, поверхностное. Температура тела чаще нормальная, иногда даже понижена, при обострениях субфебрильная. У отдельных животных периодически отмечают слизистые истечения из носовых отверстий, конъюнктивит, кашель. При аускультации легочного поля дыхание, ослабленное везикулярное, а в участках пневмонии — влажные хрипы. При перкуссии можно обнаружить притупление в краевых участках верхушечных, сердечных и диафрагматических долей легких.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических симптомов. На рентгене в краевых участках легочного поля небольшие очаги умеренного затенения. При исследовании крови отмечают анемию, умеренный лейкоцитоз, повышенную СОЭ.

В дифференциальном диагнозе исключают хронический бронхит, перибронхит, плеврит, эмфизему легких. Специальными исследованиями исключают хронически протекающие инфекции и инвазии (сальмонеллез, вирусные пневмонии, диктиокаулез, аскаридоз и др.).

Лечение. В комплексе лечебных мер основное внимание обращают на повышение общей резистентности организма животных. Больных размещают в отдельных теплых и просторных боксах или станках, обеспечивают полноценным (в том числе по протеиновому и аминокислотному составу) рационом, в который включают премиксы с содержанием кальция, фосфора, витаминов, микроэлементов. Показано применение гамма-глобулинов, полиглобулинов или гидролизатов. Медикаментозное лечение направляют на восстановление проходимости бронхов, подавление бактериальной флоры и активизацию функции сердечно-сосудистой системы. Назначают отхаркивающие и рассасывающие средства (как при бронхитах). При обострении процесса и при

повышении температуры тела проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидными препаратами (как при катаральной бронхопневмонии). Рекомендуют комплексное лечение молодых животных с использованием антибиотиков, бронхолитиков и протеолитических ферментов (как при бронхопневмонии).

Профилактика направлена на соблюдение правил кормления и содержания беременных животных и новорожденного молодняка. В овцеводстве особое внимание обращают на обеспечение полноценным рационом овцематок в последний период суягности с целью предупреждения кетоза, для чего тщательно балансируют соотношение белков и углеводов. Новорожденных переводят в просторные, хорошо вентилируемые помещения, куда не попадают потоки холодного воздуха. Для животных организуют активные движения (выгулы). Ослабленным и гипотрофичным ягнятам в первые дни с момента рождения для усиления вентиляции легких и профилактики гипопневматозов и ателектазов проводят легочную гимнастику: на несколько секунд задерживают дыхание, закрывая носовые отверстия, что ведет к последующим более глубоким вдохам и лучшему наполнению альвеол воздухом. Для молодняка предусматривают естественную солнечную или искусственную ультрафиолетовую радиацию.

Крупозная (фибринозная) пневмония

Крупозная (фибринозная) пневмония. Болезнь характеризуется острым крупозным (фибринозным) воспалением легких, распространяющимся преимущественно на целые доли легких (лобарная пневмония) и стадийным течением. Болеют чаще лошади.

Этиология. Вызывается различными микроорганизмами, а также является вторичной болезнью при ряде инфекционных заболеваний. У некоторых видов животных может быть самостоятельной болезнью.

Считается, что крупозная пневмония вызывается патогенной микрофлорой, а также является следствием возникающего аллергического состояния организма. Ее вызывают вирулентные штаммы пневмококков и диплококков. В частности, из носового

истечения и дыхательных путей выделяют стафилококков, стрептококков, пастерелл и другую микрофлору. Однако болезнь в этом плане не является специфической. Кроме того, возникновение крупозной пневмонии связывают с повышением аллергической реакции, обусловленной сильными стрессовыми факторами. К ним относят переохлаждение, вдыхание горячего задымленного воздуха, сильно раздражающих газов, кормовые токсикозы.

Симптомы. Обычно крупозная пневмония возникает внезапно и сопровождается сильным ознобом, значительным резким повышением температуры тела, угнетенным состоянием животного, слабостью, депрессией и потерей аппетита. Пульс учащен и напряжен, дыхание учащено, кожа сухая, горячая, температура на ней распределена неравномерно. Слизистые оболочки гиперемизированы и желтушны. Лихорадка постоянного типа и держится на высоком уровне, обычно 41—42°C, независимо от времени суток и других факторов. Сердечный толчок стучащий, второй тон усилен.

В начале болезни кашель сухой и болезненный, а затем становится глухим и влажным. В стадии красной гепатизации характерно двустороннее истечение из носа бурого или красноватого цвета фибринозного экссудата. В первой и четвертой стадиях течения болезни прослушивается жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитация, влажные хрипы и с тимпаническим оттенком перкуторный звук. В стадиях красной и серой гепатизации обнаруживаются сухие хрипы, бронхиальное дыхание или отсутствие дыхательных шумов в участках гепатизации и участки притупления или тупости с дугообразно выпуклой и расположенной в верхней трети легочного поля линией. На происхождение именно дугообразной линии притупления однозначного мнения в настоящее время нет. По мере рассасывания экссудата и выздоровления животного тупой перкуторный звук сменяется на притуплённый, затем нормальный (легочный).

В случаях благоприятного течения болезни и своевременно оказываемой лечебной помощи болезнь продолжается 10-12 дней, хотя процесс может образоваться на стадии гиперемии или красной гепатизации.

Когда крупозная пневмония протекает в тяжелой форме, особенно у лошадей, то часто она сопровождается симптомами токсикоза и сердечно-сосудистой недостаточности, проявляющейся тахикардией, экстрасистолией, расщеплением и глухостью тонов, падением кровяного давления, цианозом слизистых оболочек, а при электрокардиографии — снижением амплитуды или отрицательным зубцом Т.

При атипичных формах болезни, которые чаще бывают у крупного рогатого скота, овец и других ослабленных и истощенных животных, клинические проявления могут отличаться большим разнообразием. Продолжительность заболевания может быть разной и составлять от нескольких дней до нескольких недель и сопровождаться рецидивами, а лихорадка принимать ремитирующий характер.

Диагноз базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследования. Основными из них являются внезапность возникновения болезни, острое течение, постоянного типа лихорадка, стадийность течения, обширная зона притупления в области легких при перкуссии с характерной в верхней части дугообразной линией.

При исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз, а в лейкограмме — повышение количества палочкоядерных клеток и наличие юных, а также лимфопения, эозинопения, резко увеличенная СОЭ, повышение глобулиновой и снижение альбуминовой белковых фракций. В плазме большое количество фибрина, прямого билирубина и нередко зернистость эритроцитов. В экссудате из носового истечения много фибрина, лейкоцитов, эритроцитов и микробов. При рентгенологическом исследовании устанавливают обширные очаги затенения в центральных, краниальных и вентральных участках легких. Особенно четко это проявляется в стадиях красной и серой гепатизации.

В дифференциальном диагнозе исключают инфекционные болезни, сопровождающиеся симптомами поражения легких; в частности, контагиозную плевропневмонию лошадей, перипневмонию и ринотрахеит крупного рогатого скота, инфекционную пневмонию овец и коз, пастереллез и грипп свиней и др. Это осуществляется с учетом эпизоотической обстановки и комплекса

различного рода лабораторных и других исследований. Исключают пневмонии лобулярного характера, которые в отличие от крупозной протекают обычно легче, с менее выраженными клиническими проявлениями и не имеют стадийности. Плеврит, пневмоторакс и гидроторакс исключают на основании данных аускультации, перкуссии, термометрии, пункции плевральной полости и результатов рентгеноскопии.

У молодых и крепких животных при типичном течении болезни прогноз благоприятный. При тяжелых формах ее и неоказании лечебной помощи, а также у старых и ослабленных животных — неблагоприятный. Гибель животных наступает на фоне прогрессирующей гипоксии, асфиксии, паралича дыхательного центра или сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. Однократное или двукратное внутривенное введение новарсенола (в среднем 2,0-2,5 г на взрослую лошадь или корову), максимальные дозы подтитрованных антибиотиков на длительный курс терапии (7—10 дней), активная патогенетическая и симптоматическая терапия.

Микотическая пневмония

Микотическая пневмония. Болезнь возникает вследствие поражения бронхов и альвеол преимущественно плесневыми грибами. Бывает у животных всех видов и различных возрастных групп.

Этиология. Плесневые грибки практически постоянно имеются в дыхательных путях, куда попадают с вдыхаемым воздухом. Однако патологические процессы они вызывают лишь в тех случаях, когда в воздухоносных путях для них возникают благоприятные условия относительно жизнедеятельности. Это прежде всего наличие большого количества секрета или продуктов распада при патологических состояниях дыхательной системы, в частности при катаральных воспалениях бронхов, бронхоэктазиях, кавернах в легких и др. Особенно опасны для животных продолжительные вдыхания большого количества спор грибов, когда животные уже имели поражения дыхательных путей, вследствие чего иммунный статус у них был снижен. Особенно опасными в качестве возбудителей патологических процессов в

дыхательной системе являются грибы вида *Aspergillus* и в частности *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus niger*. Они вызывают тяжелые массовые заболевания дыхательного аппарата и конкретно пневмонии у животных.

В дыхательные пути животным грибы попадают в основном при скармливании им сильно пораженных, особенно сухих кормов или при использовании такой же подстилки. Считается, что пыльное и плесневелое сено рассматривается как причинный фактор развития у животных бронхита, пневмонии, а затем и эмфиземы легких, бронхостеноза и бронхиальной астмы.

Симптомы. В большинстве случаев болезнь протекает в хронической форме и мало напоминает признаки пневмонии. Вместе с тем, уже в первый период болезни наблюдаются явления постепенно усиливающегося микробронхита, эмфиземы легких и сильная одышка, имеющая обычно астматический характер. Позже появляются симптомы, характерные для бронхопневмонии.

Общее состояние больного животного ухудшается, одышка усиливается, упитанность снижается. При аускультации легких обнаруживаются весьма разнообразные хрипы и усиление или ослабление дыхания. При перкуссии грудной клетки обнаруживают фокусы притупления, а в редких случаях острого течения болезни, сопровождающихся обычно образованием каверн, и звуки треснувшего горшка. У больных бывает лихорадка. В носовом истечении микроскопически обнаруживают большое количество различных грибов.

Диагноз. Поставить его на эту болезнь бывает обычно трудно. Вместе с тем, при этом учитывают анамнестические данные, характерные клинические симптомы, патологоанатомические сведения и результаты микроскопических исследований кормов и истечения из носа.

При дифференциации от других сходных болезней исключают бронхит, другие пневмонии и эмфизему легких иного происхождения по характерным для них симптомам, а также использованием специальных методов исследований.

Прогноз чаще всего неблагоприятный, вследствие гибели животных или развития у них бронхиальной астмы и эмфиземы легких.

Лечение. Не всегда эффективно. Однако положительные результаты иногда получают от применения антибиотиков, например, в форме аэрозолей, так как другие способы введения их малоэффективны в силу того, что они плохо растворяются в воде. Показаны ингаляции. Рекомендуются давать животным внутрь раствор йодистых препаратов по прописи в соответствии с возрастом и виду животных. Показаны сульфаниламидные препараты и аутогемотерапия.

Профилактика. Уделяют особое внимание своевременной уборке и хранению сена и зернового фуража, не допуская его увлажнения и, таким образом, создания благоприятной среды для размножения грибов. Не следует скармливать без специальной обработки заплесневелых кормов и пораженного грибами подстилочного материала. Необходимо соблюдать зоогигиенические условия содержания животных.

Гнилостная пневмония

Гнилостная пневмония (гангрена легких) — гнойно-гнилостное расплавление легочной ткани. Встречается преимущественно у лошадей, реже у овец и в единичных случаях у животных других видов.

Этиология. Болезнь чаще возникает как осложнение аспирационной или метастатической пневмонии. Причиной может быть также вдыхание в больших количествах промышленных газов и дыма.

Симптомы. Течение болезни, как правило, острое. Начальные симптомы, на фоне которых развивается затем гангрена: повышение температуры тела, кашель, напряженное дыхание, хрипы и очаги притупления в легких. Для заболевания характерны прогрессирующее ухудшение общего состояния, слабость, потеря аппетита, усиление одышки, стойкое повышение температуры тела, зловонный гнилостный запах выдыхаемого воздуха (запах трупного разложения), обильные зловонные исте-

чения из носовых отверстий буро-серого, серо-зеленого или шоколадного цвета, усиливающиеся при опускании головы и кашле. Кашель влажный, глухой, часто болезненный.

При перкуссии обнаруживают участки притупления, а в местах образования каверн — тимпанический звук или звук треснувшего горшка.

При аускультации бронхиальное или амфорическое дыхание, влажные крупно- или мелкопузырчатые хрипы, шумы плеска, звуки клокотания. У большинства больных прогрессируют признаки сердечно-сосудистой недостаточности: отмечаются усиление и глухость сердечных тонов, плохое наполнение пульса, малая пульсовая волна, переполнение кровью яремных вен, появление отеков, цианоз слизистых. Гангрена легких может осложняться плевритом, пневмотораксом, кровотечением из легких, гемотораксом. Хроническое и вялое течение ее наблюдают в редких случаях, чаще у овец.

Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов (зловонный запах выдыхаемого воздуха, данные перкуссии и аускультации) и результатов исследования носового истечения. При микроскопии гангренозного носового истечения в большом количестве обнаруживают нейтрофильные лейкоциты с фагоцитированными микробами, микробные тела, жировые капли и эластические волокна.

В отличие от пневмоний других видов при гангрене легких в экссудате находят множество эластических волокон легочной альвеолярной ткани. Эти волокна не исчезают при кипячении экссудата в 10% - ном растворе гидроокиси натрия. Гематологическим исследованием при гангрене устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, токсическую зернистость лейкоцитов, эозинопению, ускоренную СОЭ. При рентгенологическом исследовании в местах образовавшихся каверн отмечают просветленные участки легких. В дифференциальном диагнозе исключают гнойные и гнойно-гнилостные гаймориты, фронтиты, воспаление воздухоносного мешка (у лошади), кариес зубов, туберкулез легких, актиномикоз.

Лечение. Медикаментозную терапию направляют на подавление гнойно-гнилостной микрофлоры с целью локализации

процесса. Больных изолируют в чистое, сухое, хорошо вентилируемое помещение, обеспечивают доброкачественным, сбалансированным по питательным веществам, витаминизированным, легкоусвояемым кормом. Проводят курс лечения антибиотиками. В комплексе лечебных мер применяют патогенетические и симптоматические средства.

Профилактика. Ей придается большое значение и направлена она прежде всего на соблюдение санитарно-гигиенических условий, кормленческих факторов и режимов эксплуатации, особенно спортивных и рабочих животных. В частности, не допускать переохлаждения их, избегать поения холодной водой сразу после работы, своевременно проводить санацию помещений, соответствующие обработки животных и инструктаж обслуживающего персонала.

Эмфизема легких

Эмфизема легких. Эмфизема в переводе с греческого языка означает «раздутие», «вздутие». Болезнь определяется как патологическое расширение легких, сопровождающееся увеличением их объема вследствие переполнения воздухом и снижением или потерей эластичности легочной ткани. Бывает она альвеолярная, когда легкие расширяются за счет альвеолярной ткани (альвеол), и интерстициальная, при которой воздух проникает и накапливается в междольчатой соединительной ткани, по течению — острая и хроническая, по происхождению — первичная и вторичная, а по локализации — ограниченная и диффузная. Встречается повсеместно и у животных всех видов, но чаще у спортивных и выполняющих тяжелую работу лошадей, охотничьих и часто лающих собак, высокопродуктивных коров. Более распространена альвеолярная эмфизема.

Этиология. Альвеолярная эмфизема возникает вследствие быстрых аллюров, тяжелой работы, высокого уровня обменных процессов в организме, особенно у высокопродуктивных молочных коров, микробронхите, пневмониях, бронхостенозах. Причиной интерстициальной эмфиземы являются попадания вдыхаемого воздуха в междольковую ткань (пространство) после разрыва бронхов или образования каверн, причиной чему обычно

бывают чрезмерные физические нагрузки. У крупного рогатого скота она может возникать при травме легких инородными (чаще металлическими) предметами, проникающими из преджелудков.

Симптомы. Наиболее характерными являются быстрая утомляемость, снижение работоспособности, продуктивности, учащение сердечной деятельности, одышка. Хроническое течение болезни сопровождается кашлем, хрипами, жестким везикулярным дыханием. Кроме того, при эмфиземе наблюдается расширение ноздрей, выдыхательная одышка, брюшной тип дыхания, западение межреберных промежутков, появление на границе грудной и брюшной групп мышц западения, называемого запальным желобом, выпячивание и втягивание ануса («игра анусом»), осуществляющееся синхронно актам дыхания.

Хотя при этой болезни имеет место напряженное дыхание, выдыхаемая струя воздуха слабая. Аускультацией устанавливают ослабление везикулярного дыхания, сердечного толчка, усиление диастолических тонов сердца, учащение пульса. При физической нагрузке эти симптомы усиливаются. Перкуссией легочного поля обнаруживается громкий коробочный звук и смещение задней границы легких на 1-4 межреберных промежутка в каудальном направлении.

Интерстициальная эмфизема сопровождается чаще острым течением. При ней у животных резко ухудшается общее состояние с нарастающими признаками асфиксии, одышки, цианоза слизистых оболочек, сердечно-сосудистой недостаточностью. Аускультацией легких определяются мелкопузырчатые хрипы и крепитация. В области шеи, груди, а часто спины и крупа при пальпации обнаруживают подкожную эмфизему воздушного происхождения.

Диагноз. Ставится на основании анамнестических данных, клинических симптомов и специальных методов исследований. Важные результаты дает рентгенологическое исследование, при котором устанавливают наличие просветления легочного поля в эмфизематозных участках легких, контрастирование (усиление) структуры бронхиального дерева, смещение назад границы легких и купола диафрагмы. При эмфиземе, обусловленной пневмонией (викарной) и бронхитом, могут иметь место увеличение

числа эритроцитов, показателей гемоглобина, наличие эозинофилии и моноцитоза.

При дифференциации болезни исключают пневмонии, плеврит, гидроторакс, пневмоторакс по характерным для них клиническим симптомам и другим показаниям.

Острая альвеолярная эмфизема легких после устранения причин, вызвавших ее, быстро проходит и животные выздоравливают. Хроническая - длится месяцами и даже годами. Интерстициальная эмфизема сопровождается прогрессирующей недостаточностью дыхания и если самопроизвольно или путем вмешательства не устраняется дефект в легких (что бывает очень редко), то это завершается гибелью животного в течение нескольких часов.

Лечение. Осуществляется комплексно. Животных, больных острой эмфиземой, освобождают от работы и создают им хорошие условия кормления и содержания. Назначают отхаркивающие препараты, ингаляцию (см. бронхит). Применяют препараты для расширения бронхов в соответствующих концентрациях и дозах для каждого вида животных, сердечные препараты.

Животных, больных интерстициальной эмфиземой легких, лечат так же, как и при острой альвеолярной эмфиземе. Лечение направлено, в основном, на устранение и смягчение кашля и, таким образом, предотвращение дальнейшего проникновения воздуха в междольковое пространство легких и нормализацию функционирования сердечно-сосудистой системы.

Профилактика. Состоит в предотвращении причин, вызывающих эмфизему, а также в лечении животных от основных, приведших к эмфиземе болезней.

3.1.2.4. Болезни плевры

Плеврит

Плеврит (Pleuritis) — воспаление плевры. Заболевание регистрируют у животных всех видов, чаще у лошадей, свиней и собак. По течению плеврит бывает острый и хронический, по происхождению — первичный и вторичный, по локализации —

ограниченный и диффузный, а в зависимости от характера воспалительного процесса — экссудативный, или выпотный, и сухой. Экссудативный плеврит может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным и гнилостным. При гнойно-гнилостных плевритах вследствие разложения экссудата может происходить скопление в плевральной полости жидкости и газов (гидропневмоторакс).

Этиология. Плеврит как самостоятельное заболевание первично возникает сравнительно редко, преимущественно у лошадей, в результате простуды или заноса инфекции при проникающих ранениях грудной стенки. В большинстве случаев плеврит развивается как вторичное заболевание при осложнениях пневмоний, пневмоторакса, травматического ретикулоперикардита, перитонита, кариеса ребер, септицемии и других болезней.

Симптомы. У лошадей и овец болезнь чаще протекает остро, а у крупного рогатого скота — хронически. Отмечают общее угнетение, слабость, отсутствие или уменьшение аппетита, снижение работоспособности и продуктивности.

Температура тела у большинства животных повышается на 1-1,5. Дыхательные движения становятся частыми и напряженными; развиваются смешанная одышка и абдоминальное дыхание. Для одностороннего плеврита характерна асимметрия дыхательных движений грудной клетки. Животные больше стоят, а если ложатся, то при сухом плеврите обычно на здоровую сторону, а при влажном — на пораженную. При сухих плевритах выражена болезненная реакция, спонтанный кашель слабый, болезненный, во время пальпации межреберных промежутков в местах поражения плевры.

Аускультацией устанавливают шумы трения плевры, синхронные дыхательным движениям. При выпотном плеврите болезненности межреберных промежутков обычно не обнаруживают. В начальных стадиях развития выпотного плеврита наряду с шумом трения плевры можно также обнаружить шумы плеска. При заполнении плевральной полости жидкостью шумы трения исчезают.

При этом на пораженной стороне прослушиваются ослабленные тоны сердца и дыхательные шумы, а на здоровой — усиленное везикулярное дыхание. Характерно притупление области легких с горизонтальной верхней границей в нижней трети легочного поля. Эта граница притупления меняется при перемене положения тела животного. При тяжелом клиническом течении плеврита может наступить смерть при нарастающих симптомах дыхательной и сердечной недостаточности.

Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Рентген исследование при выпотных плевритах показывает интенсивное затенение нижних участков легочного поля с верхней горизонтальной линией, колеблющейся во время дыхательных движений.

Для уточнения диагноза проводят пункцию плевральной полости (плевроцентез) в нижней трети грудной полости: у лошади в 6-7-м межреберье, у крупного рогатого скота — в 6-9-м, у свиней — в 7— 9-м, у собак — в 5-7-м.

В дифференциальном диагнозе исключают гидроторакс, гемоторакс, перикардит, ревматизм, гидремию, пневмонии, хронический нефрит. Транссудат при гидротораксе в отличие от экссудата при плеврите имеет меньшую плотность, в нем меньше белка и нет форменных элементов крови, за исключением эритроцитов (в небольшом количестве) экссудат дает положительную пробу Ривольта. При гидротораксе болезненности грудной стенки не наблюдается, температура тела нормальная

Прогноз осторожный, а при гнойном и серозном плеврите неблагоприятный.

Лечение. Устраняют простудные факторы, создают оптимальные условия кормления и содержания. В рационе сокращают дачу объемистых кормов, при выпотных плевритах ограничивают в воде. Проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидами в тех же дозах, что и при пневмониях. Рекомендуют мочегонные средства, салициловые препараты, йодистые соли. Показана кислородотерапия. Для купирования воспалительного процесса и рассасывания экссудата можно применять местно на область грудной клетки растирания кожного по-

крова раздражающими мазями, обогревание лампами накаливания, диатермию, ультравысокочастотную терапию, электрофорез йодистых солей.

При гнойных и ихорозных плевритах делают прокол плевральной полости, через инъекционную иглу выпускают экссудат, после чего, не вынимая иглы, в плевральную полость вводят раствор этакридина, раствор норсульфазола или раствор антибиотика. Внутривенно рекомендуют водно-спиртовые растворы с камфорой и глюкозой или гексаметилентетрамина.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих плеврит, своевременном лечении заболевших животных, в частности пневмониями.

Гидроторакс

Гидроторакс, грудная водянка (Hydrothorax) - накопление транссудата в плевральной полости. Как самостоятельное заболевание регистрируют сравнительно редко, преимущественно у собак и лошадей. В большинстве случаев гидроторакс является симптомом общей водянки организма или сердечно-сосудистой недостаточности.

Этиология. Переболевание миокардитом, миокардозом, расширение сердца, декомпенсированные пороки сердечных клапанов. Реже причиной болезни бывают местные расстройства кровообращения или лимфооттока при сдавливании сосудов или грудного лимфатического протока опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, эхинококковыми пузырями. Возникновению гидроторакса способствуют гидремия тканей организма, гиповитаминозы С и К, анемия, недостаточность кобальта, дистрофии печени и почек, интоксикации, при которых повышается проницаемость сосудистых стенок.

Симптомы. Сильно выражена общая слабость, нарастают явления сердечно-сосудистой недостаточности и цианоз слизистых, прогрессирует одышка смешанного типа при нормальной или субнормальной температуре тела. Пальпация грудной стенки безболезненна. При перкуссии характерно притупление или тупость в нижней половине легочного поля с горизонтальной верхней границей притупления, выше которой перкуторный

звук тупой. При перемене положения животного верхняя граница притупления всегда остается горизонтальной.

Течение болезни может быть острым и хроническим с периодами улучшения или ухудшения состояния животного.

Диагноз ставится на основании клинических признаков. При рентгенологическом исследовании обнаруживают сплошное затенение нижней половины легочного поля с горизонтальной верхней границей, колеблющейся во время дыхания. В дифференциальном диагнозе исключают плеврит, при котором (в отличие от гидроторакса) обнаруживают повышение температуры тела, болезненность реберных стенок, шумы трения плевры, а пункцией плевральной полости получают экссудат. Транссудат при гидротораксе в отличие от экссудата при плеврите прозрачный, содержит меньше белка, более низкой плотности. При микроскопии его осадка находят эритроциты, клетки эндотелия, небольшое количество лейкоцитов, преимущественно лимфоцитов.

Лечение в большинстве случаев малоэффективно. Больным предоставляют покой, освобождают от работы и тренинга, ограничивают им дачу жидких кормов. Назначают сердечные средства, мочегонные. Для облегчения дыхания один раз в 2-3 дня пункцией плевральной полости выпускают часть транссудата (у лошадей 2-4 л, у собак 200-300 мл). Показана кислородотерапия.

Профилактика. Направлена на предупреждение основных болезней, вызывающих водянку и их своевременное лечение.

Пневмоторакс

Пневмоторакс (Pneumothorax) — скопление воздуха или газа в плевральной полости. Заболевание встречается у животных всех видов. Различают пневмоторакс односторонний и двусторонний, у лошадей он только двусторонний.

Этиология. Наиболее частая причина — проникающие ранения грудной клетки. Заболевание может возникнуть при разрывах легочной плевры вследствие перелома ребер, сильном кашле у собак, травмах и ушибах грудной клетки во время падения; в результате вскрытия в грудную полость абсцессов, при разрывах каверн и бронхов (спонтанный пневмоторакс).

У крупного рогатого скота пневмоторакс может быть от прокола диафрагмы со стороны преджелудков острым инородным телом.

Симптомы. Болезнь в большинстве случаев протекает остро. При закрытом пневмотораксе попавший в плевральную полость воздух обычно рассасывается в течение нескольких дней и заболевание заканчивается сравнительно быстрым выздоровлением. При клапанном и открытом пневмотораксе, если срочно не принять энергичных мер, через несколько часов может наступить смерть животного. При возникновении пневмоторакса развиваются общая слабость, угнетение, прогрессирующая одышка, учащается пульс, усиливается сердечный толчок. В тяжелых случаях слизистые становятся бледными и цианотичными. При повреждениях легочной ткани появляется пенистое геморрагическое истечение из носовых отверстий. При перкуссии грудной клетки коробочный звук на пораженной стороне.

При осложнении плевритом в нижней половине легочного поля характерно наличие тупого перкуторного звука с горизонтальной верхней границей тупости, выше которой звук становится коробочный или тимпанический. Отмечают также шумы плеска с металлическим оттенком, синхронные дыхательным движениям. Аускультацией устанавливают на пораженной стороне грудной клетки ослабление дыхательных шумов, а на здоровой — их усиление.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических признаков. Рентген исследованием обнаруживают просветленные участки в местах скопления воздуха в плевральной полости, а в местах спадения легких — затененные участки. В дифференциальном диагнозе исключают плеврит, гемоторакс, гидроторакс. Для уточнения диагноза и определения характера содержимого плевральной полости проводят плевроцентез.

Лечение. Оказание первой помощи направлено на возможно раннее закрытие хирургическими методами отверстия в плевральную полость, чтобы открытый пневмоторакс сделать закрытым. Из плевральной полости скопившийся воздух и газы удаляют через иглу большого диаметра с помощью объемистого шприца. После откачивания воздуха в плевральную полость, не

вынимая иглы, вводят раствор антибиотика. После операции больным назначают на несколько дней покой, сердечные и общетонизирующие средства: кофеин, кордиамин, глюкозу и др. Чтобы предупредить осложнение плевритом, рекомендуют антибиотики. В тяжелых случаях показана кислородотерапия.

Профилактика заключается в предохранении животных от травматических повреждений и кормового травматизма.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Основные причины, вызывающие болезни дыхательной системы и способствующие их возникновению.
2. Классификация болезней дыхательной системы.
3. Основные клинические симптомы ринита.
4. Клинические симптомы ларингита при остром и хроническом течении.
5. Дифференциальный диагноз ларингита.
6. Основные причины отека гортани.
7. Диагностика болезней гортани.
8. Прогноз при отеке гортани.
9. Характерные симптомы крупозной пневмонии и методы ее диагностики.
10. Клинические симптомы и методы диагностики микотической пневмонии.
11. Клинические симптомы и методы диагностики гнилостной пневмонии (гангрена легких).
12. Клинические симптомы и методы диагностики эмфиземы легких.
13. Дифференциальная диагностика указанных болезней.
14. Классификация болезней плевры.
15. Основные причины плеврита, гидроторакса и пневмоторакса.
16. Дифференциальная диагностика болезней плевры.
17. Прогноз при болезнях плевры.
18. Основные клинические симптомы гиперемии и отека легких.
19. Диагностические тесты при гиперемии и отеке легкого по результатам термометрии, аускультации и перкуссии.

20. Дифференциальный диагноз гиперемии и отека легкого.
21. Клинические симптомы и диагностика бронхопневмонии у животных.
22. Клинические симптомы и диагностика гнойной пневмонии.
23. Клинические симптомы и диагностика ателектатической пневмонии.
24. Дифференциальная диагностика указанных пневмоний.
25. Основные лечебно-профилактические мероприятия при рассматриваемых болезнях.

3.2. Инфекционная патология органов кровообращения и дыхания

Аденоматоз легких овец и коз

Аденоматоз легких овец и коз (Adenomatosis; аденоматозная бронхопневмония, легочной аденоматоз) — медленно прогрессирующая вирусная болезнь, протекающая с симптомами поражения органов дыхания и формированием в легких железистоподобных образований.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся, по данным одних авторов, к группе герпес-вирусов, по данным других — к семейству ретровирусов (онковирусу типа С). В настоящее время многие исследователи относят аденоматоз легких к опухолям, предложив в соответствии с этим для него название «бронхиолоальвеолярный рак».

Эпизоотологические данные. Аденоматоз овец регистрируется во многих странах мира всех континентов (кроме Австралии). В естественных условиях болеют овцы и козы всех пород, чаще 2–4 лет; у ягнят моложе 3–4 мес. болезнь не регистрируется. Из лабораторных животных восприимчивы мыши, кролики, морские свинки, кошки, норки. Источником возбудителя являются больные животные и в инкубационном периоде. Заражение происходит, в основном, воздушно-капельным путем при тесном контакте с больными. Заболеваемость составляет от 6–13 до 50–80%.

Патогенез. В результате хронической пневмонии происходит разрастание эпителия бронхов и альвеол. На поздних стадиях в легких образуются разной величины опухолевые узлы. Вокруг этих очагов альвеолярные клетки формируют карциномные структуры с саркоматозными элементами.

Патологоанатомические изменения. В пораженных легких находят плотные, резко отграниченные от неизмененных участков, возвышающиеся над поверхностью легочной плевры очаги сероватого, бледно-розоватого цвета, саловидные на разрезе. При диффузном поражении доли легких чаще диафрагмальные, бугристы и состоят из слившихся аденоматозных очагов. С поверхности разреза при надавливании вытекает тягучая слизистая жидкость сероватого или бледно-желтого цвета.

Гистологически обнаруживают вместо нормальных альвеол железистоподобные структуры, выстланные кубическим и призматическим эпителием, с выростами в просвет альвеол, покрытыми клетками аналогичного эпителия. Слизистая оболочка бронхиол, парабронхиальная и интерстициальная соединительная ткани инфильтрированы мононуклеарными клетками. В просвете бронхов слизистый экссудат с примесью десквамированных клеток эпителия.

Диагноз. Выраженные патологоанатомические изменения с учетом клинико-эпизоотологических данных, как и патогистологические изменения, позволяют поставить диагноз на аденоматоз легких.

Дифференциальный диагноз. Аденоматоз легких необходимо дифференцировать от маеди, мюллерииоза, диктиокаулеза и бронхопневмоний различной этиологии

Атрофический ринит свиней

Атрофический ринит свиней (Rhinitis atrophica infectiosa suum; инфекционный атрофический ринит, ИАР, бордетеллез свиней) — хроническая болезнь поросят, характеризующаяся серозно-гнойным ринитом, атрофией носовых раковин, решетчатых костей с деформацией лицевой части головы, бронхопневмонией и задержкой роста.

Этиология. Длительное время существовали различные точки зрения на этиологию ИАР: наследственная, алиментарная и инфекционная. Инфекционисты возбудителем болезни признают *Bordetella bronchi septic*.

Эпизоотологические данные. Заболевание поражает поросят в возрасте 1–3 недель. Осложненное течение болезни наблюдается у поросят и подсвинков более старшего возраста. Заболевание может быть занесено в хозяйство больными и переболевшими свиньями и возникнуть спонтанно без заноса извне при снижении естественной сопротивляемости организма поросят.

Источником инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие активизированных возбудителей болезни с носовым истечением и капельками слизи при кашле и чихании. Естественное заражение происходит воздушно-капельным путем.

Патогенез. Фактором, облегчающим колонизацию носовой полости пастереллами, а возможно, и непременным условием является инфицирование поросят бордетеллой, считающейся вторым этиологическим фактором. В неблагоприятных условиях содержания в носовой полости свиней меняется бактериальная флора. Сутью процесса при ИАР является не только атрофия носовых раковин, но и замедленное и нетипичное развитие под действием токсина пастереллы, размножающейся в слизистой оболочке носа и, возможно, в миндалинах и в легких. Деформация внутренней части черепа затрудняет прием корма и нарушает обоняние, что ослабляет аппетит. Кроме того, при деформации носовых костей не происходит нагревания и очистки воздуха, это повышает риск воспаления легких.

Симптомы. У поросят 7–10 дневного возраста из ноздрей выделяется небольшое количество серозного экссудата, они чихают, трутся носом о разные предметы. В дальнейшем носовые выделения приобретают слизисто-гнойный характер; температура тела повышается до 40°C. В 3–4-недельном возрасте заметно отставание в развитии верхней челюсти, а к 3–5 мес. резко выражена деформация костей лицевой части черепа в виде мопсовидности или криворылости (рис. 29). Дыхание затруднено,

подсвинки чихают, проявляют беспокойство, наблюдаются носовое кровотечение, задержка роста.



Рис. 29. Криворылость

Патологоанатомические изменения. Изменения варьируют в зависимости от тяжести течения болезни и характера осложнений. Обнаруживают неравномерное окрашивание, шероховатость и морщинистость слизистой оболочки носовых раковин, размягчение хрящевой и костных пластинок, венозный застой.

При легком течении болезни атрофия носовых раковин выражена слабо, а при тяжелом (рис. 30), прогрессирующем течении раковины и завитки лабиринта решетчатой кости у 2–4 месячных поросят полностью атрофируются. Во многих случаях патологические изменения бывают более выражены в одной из половин носовой полости свиньи. Если в процесс вовлекаются обе половины носовой полости, то, как правило, кости искривляются вверх (мопсовидность). Если же патологический процесс более выражен в одной половине носовой полости, то искривление происходит в ту сторону, где более атрофированы носовые раковины, и дегенерированы покровные кости, образующие боковую стенку носовой полости (криворылость).

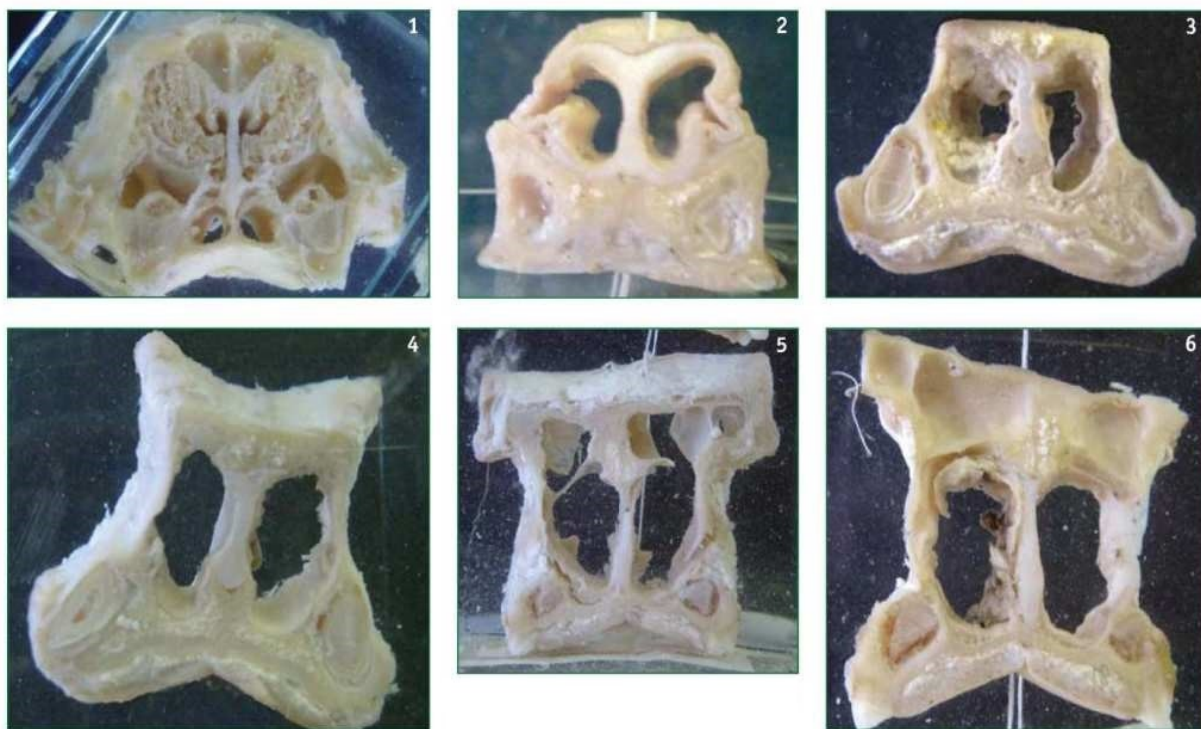


Рис. 30. Изменения носовых раковин

Диагноз. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни и результаты вскрытия. Обнаружение при вскрытии атрофии раковин и носовых костей свидетельствует о наличии болезни в хозяйстве.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить грипп поросят, некротический ринит.

Гемофилезная плевропневмония свиней

Актинобациллезная плевропневмония (*Pleuropneumoniae actinobacilles is suis*; гемофилезная плевропневмония) — высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, септициемией, геморрагической некротизирующей пневмонией и серозно-фибринозным плевритом.

Этиология. Возбудитель — *Actinobacillus pleuro pneumoniae* (ранее *Haemophilus*) из семейства Pasteurellaceae. Это мелкие грамотрицательные неподвижные и не образующие эндоспор коккобактерии и короткие палочки, обладающие выраженным тропизмом к легочным макрофагам и тканям легкого. В организме и в культурах образуют капсулу, продуцируют термолабильные и термостабильные цитотоксины, а также β -гемолизин.

Для роста на питательных средах нуждается в специфическом ростовом V-факторе. Возбудитель имеет сложную антигенную структуру и по капсульному антигену подразделяется на 12 сероваров, а по типу продуцируемых токсинов, вирулентности и иммуногенности — на пять групп.

Классификация *A. pleuropneumoniae* по типам продуцируемых токсинов имеет решающее значение при расшифровке патогенеза болезни и отборе штаммов для изготовления вакцин.

Вне организма в условиях темноты в высохшем субстрате не теряет своей активности до 5 сут.; в воде, на бетоне, дереве зимой сохраняет жизнеспособность до 93 сут., в остальные сезоны года — до 50 сут. В замороженной свинине выживает 6 мес., в охлажденной — более 15 дн. Быстро погибает при 70°С и выше. Дезинфицирующие препараты в общепринятых дозах (растворы формальдегида, хлорсодержащие препараты, а также их аэрозоли) надежно обезвреживают объекты внешней среды от возбудителя.

Эпизоотологические данные. К гемофильной плевропневмонии восприимчивы свиньи всех возрастов. Источник возбудителя — больные животные и свиньи-бактерионосители, выделяющие возбудителя при кашле и чихании. Болезнь быстро распространяется в помещениях с неудовлетворительным микроклиматом (недостаточная вентиляция и высокая запыленность воздуха). Основным путем заражения — аэрогенный. Болезнь чаще проявляется в зимне-весенний сезон года в виде эпизоотий. Заболеваемость (в зависимости от того, к какой группе принадлежит возбудитель) может колебаться от 10–15 до 90–100%, летальность — от 10 до 50%.

Патогенез изучен недостаточно. Возбудитель, попадая в организм аэрогенным путем, локализуется в легочной ткани и размножается там. В месте размножения возбудителя под влиянием микробов и их токсинов образуется первичный очаг геморрагического воспаления и очаговый серозно-фибринозный плеврит. В зависимости от резистентности и уровня специфической защиты организма воспаление может ограничиться первичным очагом и купироваться образованием абсцесса. В других случаях возбудитель из первичного очага попадает в кровь и развивается

септицемия и токсемия. Геморрагическое воспаление распространяется на все легкое. Такие животные погибают от кислородной недостаточности и эндотоксического шока в течение 1–3 сут.

Симптомы. Инкубационный период при экспериментальном интраназальном заражении — 6–18 ч, в естественных условиях до 24 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически.

При сверхостром течении животное лежит, из носовых отверстий выделяется пенистая кровянистая жидкость, цианоз кожи ушных раковин, пяточка, брюшной, грудной стенки, повышение температуры тела (41–42°C). Гибель наступает в течение 6–12 ч. При подостром течении: лихорадка, кашель, одышка и другие признаки пневмонии.

При хроническом: кашель, периодические повышения температуры тела, снижение массы тела. Часть животных может погибнуть, выздоровевшие остаются бактерионосителями. Смерть наступает при явлениях удушья и судорог в течение 1 сут. При хроническом течении у больных отмечают кашель, периодически повышается температура тела. Животные отстают в росте и плохо поддаются лечению.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни обнаруживают отек легких, одно- или двустороннее геморрагическое воспаление легких. Лимфатические узлы (бронхиальные и средостенные) увеличены, с геморрагиями. При хроническом течении в легких — инкапсулированные очаги некроза, содержащие ткань желтого цвета.

Диагноз. Устанавливают на основании анализа клинико-эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений с обязательным учетом результатов бактериологического исследования. Для исследования в лабораторию направляют кусочки пораженных легких, средостенные и бронхиальные лимфатические узлы от 5–6 свежих трупов нелеченных свиней. В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков-отпечатков из патматериала и делают посев на специальные среды, содержащие ростовой фактор.

Выделение возбудителя с характерными свойствами и патогенностью для белых мышей и морских свинок при внутрибрюшинном и интраназальном заражении служит основанием для постановки окончательного диагноза.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от пастереллеза, пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями, стрептококками и сальмонеллами.

Грипп

Грипп (фр. *gripper* — схватывать) — группа острых контагиозных вирусных болезней, характеризующихся высокой лихорадкой, септическими явлениями в виде геморрагического диатеза с преимущественным поражением нервной системы, органов дыхания и пищеварения. Болеют птицы, особенно семейства куриных, свиньи, лошади и др. Наиболее восприимчивы молодые животные. Болеет и человек.

Этиология. Возбудители гриппа — РНК-содержащие вирусы семейства *Orthomyxoviridae* видов А, В, С. Вирус типа В, поражает только человека. Величина вириона 80–120 нм. Вирусы гриппа отличаются высокой изменчивостью. Передается вирус в основном аэрогенным и алиментарным путями. Предрасполагает к возникновению болезни снижение естественной резистентности организма (стрессреакции, нарушения микроклимата, недостаточность кормления и др.).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к вирусу гриппа восприимчивы только домашние свиньи и кабаны независимо от возраста. В эксперименте заболевание можно вызвать у белых мышей, хорьков и белых крыс. Источником возбудителя инфекции являются больные гриппом животные и вирусносители, выделяющие вирус во внешнюю среду главным образом с носовым истечением, а в некоторых случаях, с калом и мочой. Перенос вируса из одного хозяйства в другое может происходить также посредством здоровых животных — вирусносителей и реконвалесцентов. Вирусносительство у свиней продолжается несколько месяцев. Факторами передачи возбудителя инфекции являются продукты убоя больных свиней, корма, подстилка, навоз, загрязненные выделениями больных животных.

Шоп (1931) установил, что в межэпизоотические периоды вирус может в течение двух лет сохраняться в организме легочных гельминтов и дождевых червей. Метастронгилиды, паразитирующие в легких пораженных поросят, содержат вирус, передающийся из поколения в поколение метастронгилид. Носовое истечение от больных свиней попадает во внешнюю среду. Здесь инфицированные личинки гельминтов проникают в организм дождевых червей, которые таким образом становятся резервуаром вируса. Свиньи, в ЛПХ граждан, роясь в земле, поедают дождевых червей и заражаются гриппом. Резервуаром инфекции могут быть также грызуны — серые мыши и крысы. Однако главный путь распространения вируса гриппа в организм здоровых животных — воздушно-капельный. Болезнь возникает преимущественно в холодное время года (осень, зима) при скученном содержании животных и при наличии факторов, вызывающих простуду: сквозняки, сырость в свинарниках. Грипп может вспыхнуть и летом во время дождливой и холодной погоды. Эпизоотии гриппа свиней носят преимущественно локальный характер, однако в ряде случаев поражаются животные нескольких свинарников. Распространение гриппа происходит очень быстро.

Патогенез. Вирусы обладают эпителиотропностью и токсичностью. Многие их штаммы выделяют фермент нейраминидазу, гемагглютинин, другие патогенетические факторы (низкомолекулярные белки, жиры и углеводы), обладающие миксотропными (поражают слизеобразующие клетки мукоцилиарного аппарата) и токсическими свойствами. Вирионы проникают в эпителиоциты путем эндоцитоза, где происходит активная репродукция с последующим попаданием в кровеносную систему, адсорбцией на поверхности эритроцитов, распространением по всему организму с поражением различных органов и тканей.

В связи с поражением органов иммунной системы возникают иммунный дефицит (лимфоцитопения), недостаточность местных и общих факторов защиты. Токсическое поражение эндотелия сосудов микроциркуляторного русла и клеток центральной нервной системы приводит к развитию геморрагического и нервного синдромов и к гибели больных животных.

Патоморфологические изменения зависят от клинико-анатомической формы гриппа. Различают респираторную (у животных всех видов), кишечную, нервную, атипичную и генерализованную формы (чаще у птиц). Наиболее характерны признаки серозного, серозно-катарального воспаления конъюнктивы (конъюнктивит), слизистых оболочек дыхательных путей (ринит, фарингит, бронхит) и пищеварительного тракта (гастроэнтерит), многочисленные диапедезные кровоизлияния и отеки в подкожной и межмышечной соединительной ткани, паренхиматозных органах, органах иммунной системы и ЦНС с развитием дистрофических и некротических изменений. Как осложнение отмечают серозно-катаральную бронхопневмонию. Часто наблюдают плеврит, перикардит, перитонит. Непосредственная причина смерти — острая застойная гиперемия и отек легких.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патоморфологических и лабораторных исследований с выделением и идентификацией вируса в РСК, РН и РТГА или специфических антител с использованием диагностических наборов.

Дифференциальный диагноз. Исключают у свиней — чуму, пастереллез, сальмонеллез и энзоотическую пневмонию; у лошадей — ринопневмонию (наличие аборт) и артериит.

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота

Злокачественная катаральная горячка (*Coryza gangraenosa*, ЗКГ) — острое инфекционное неконтагиозное заболевание крупного рогатого скота и буйволов, характеризующееся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и ЦНС.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий, окончательно не классифицированный вирус из семейства *Herpesviridae*.

В организме больных животных вирус обнаруживают в крови, мозге, паренхиматозных органах и лимфатических узлах.

Вирус нестабилен. В гепаринизированной крови телят при комнатной температуре сохраняется 24 ч, а при 4°С — 10–12 дн. Разрушается при замораживании, под действием эфира и хлороформа. В естественных условиях активен до 35 дн.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот, буйволы всех пород, а также мелкий рогатый скот, свиньи, овцы, козы, лоси, антилопы, серны, сибирский козерог, бизоны, жирафы. Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители. Пути выделения вируса, способы заражения, сроки вирусоносительства изучены недостаточно. Контактным и трансмиссивным путем, возбудитель не передается. Отмечена связь между заболеванием КРС при совместном содержании с овцами. Полагают, что резервуаром возбудителя являются козы, овцы, олени. Болезнь проявляется чаще спорадически, реже в виде небольших вспышек. Чаще болезнь регистрируют осенью, реже зимой и весной, еще реже — летом. Способствуют появлению болезни плохие погодные условия, неудовлетворительное кормление и содержание. ЗКГ чаще протекает спорадически, реже в виде энзоотий. Есть местности, где болезнь приобретает стационарный характер, как местная энзоотия. В начале вспышки летальность достигает 90–100%.

Патогенез. Попавший в кровь вирус локализуется в селезенке, лейкоцитах, лимфоузлах, размножается в лимфоидной ткани, что приводит к периваскулярной инфильтрации. В начале болезни отмечают рассеянный негнойный энцефалит, через 2–3 дн. в процесс вовлекаются слизистые оболочки глаз, органов дыхания и пищеварения. Воспаленная эпителиальная ткань некротизируется, образуются эрозии и язвы. Омертвевшие ткани служат питательной средой для микробов кишечной группы и стрептококков, которые выделяют токсины, вызывают дифтеритические явления и, проникнув в кровь, вызывают септицемию. Глубокие повреждения и функциональные расстройства приводят к гибели животного.

Симптомы. Инкубационный период — от 2 нед до 10 мес. Различают сверхострое, острое и подострое течение, а также по-

следовательно сменяющиеся четыре формы болезни: с поражением большинства основных органов; слизистой оболочки кишечника (кишечная форма); слизистых оболочек рта, носа и конъюнктивы; атипичную (абортивную) с поражением кожи преимущественно в области головы. Первые симптомы болезни — настороженность, пугливость, признаки буйства или, наоборот, угнетение, резкое повышение температуры тела (до 40–42°С и выше), сильная жажда при полной потере аппетита и отсутствии жвачки. Молокоотделение прекращается. На 2-е сутки поражаются глаза и слизистые оболочки ротовой и носовой полостей. Отмечают слезотечение, светобоязнь, кератит, прободение склеры, отпадение рогов, кашель, язвы на деснах и губах, запор сменяется поносом. В кале — примесь крови, фибринозные хлопья. Доступные для пальпации лимфоузлы увеличены. Часто на коже всего тела и головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала возникает папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпьев; после их отторжения видны участки облысевшей кожи. Острое течение продолжается 4–10 дн. и в 90–100% случаев заканчивается летальным исходом, при подостром — животные погибают к 14–20 дн.

Патологоанатомические изменения. Труп животного обычно истощен, быстро разлагается, трупное окоченение выражено хорошо. Шерсть взъерошенная, матовая. Кожа в области хвоста, бедер и задних конечностей испачкана испражнениями, из носовой и ротовой полостей вытекает жидкость гнилостного запаха. Кровь темная, густая. В подкожной клетчатке — точечные и полосчатые кровоизлияния.

Лимфоузлы увеличены, частично геморрагически воспалены. На слизистой оболочке губ и ротовой полости обнаруживают участки покраснения и некроза, в носовой полости и придаточных полостях — фибринозные наложения и гнойный экссудат. Слизистые оболочки гортани и трахеи покрыты дифтеритическими пленками. Мозговые оболочки диффузно гиперемированы и отечны. В передних долях легких очаговая бронхопневмония, в задних — острый интерстициальный отек. Сердечная мышца дряблая, на эндокарде полосчатые кровоизлияния. Печень и почки гиперемированы, дегенеративно изменены, под их

капсулой находят множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Селезенка или не увеличена, или слегка набухшая, пульпа ее не размягчена, вишнево-красного цвета. Слизистые оболочки сычуга, кишечника и мочеполовых органов имеют язвенно-геморрагическое поражение.

Диагноз базируется на эпизоотологических, клинических и анатомических данных. Проводя эпизоотологический анализ, устанавливают отсутствие массовости болезни, учитывают возраст больных, высокую летальность и тяжелое течение в весенне-зимнее время года, воспалительные явления на слизистой носа с высокой температурой, помутнение роговицы, отпадение рогов. Массовые кровоизлияния на вскрытии дают возможность поставить диагноз.

Применение лабораторных методов (бактериологических, вирусологических, серологических и др.) для проведения дифференциальной диагностики обязательно.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит и отравления.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (Rhinotracheitis infectiosa bovis; ИРТ, инфекционный вульвовагинит, «красный нос») — остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортами.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий Herpesvirus bovis 1 из семейства герпесвирусов. В организме реконвалесцентов вырабатываются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РДП и РНГА. При 60–70°С и рН 6–9 вирус сохраняется до 9 мес. Температура 56°С инактивирует его за 20 мин, 37°С — за 4–10 сут., 22°С — через 50 сут. Раствор формалина 1:500 инактивирует вирус через 24 ч. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительно (до 9 мес.) сохраняется при рН 6,0–9,0 и

температуре +4°С. Есть сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4–12 мес., а в жидком азоте — в течение 1 года.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет только КРС, независимо от породы и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у откормочного поголовья, особенно у животных мясных пород. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие вирус в течение 6–19 мес. после выздоровления с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом и спермой.

Особенно опасны быки-производители, переболевшие ИРТ. Факторы передачи — контаминированный воздух, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства, а также птицы, насекомые, люди, имевшие контакт с больными животными.

В естественных условиях животные заражаются в основном аэрогенно и путем прямого контакта при случке. Способствуют распространению болезни в хозяйстве скученное содержание, перегревание, переохлаждение и неполноценное кормление животных, плохой микроклимат в помещениях.

В зависимости от способа заражения инфекционный процесс протекает с преобладанием или респираторного, или генитального синдромов. У телят, имеющих низкий уровень колостральных антител, возможно течение болезни с нехарактерным поражением респираторного и желудочно-кишечного трактов. Большое число восприимчивых животных в стаде обеспечивает быстрое и многократное пассажирование возбудителя, усиление его вирулентности, что приводит к активации эпизоотического процесса и более тяжелому течению болезни у большинства животных.

Острая вспышка ИРТ в ранее благополучном хозяйстве характеризуется большим охватом поголовья — болеют почти все восприимчивые животные.

В дальнейшем ИРТ может проявляться латентно или в виде спорадических случаев. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще при неблагоприятных погодных условиях (осень, зима, весна).

Патогенез. Вирус, попав в организм через слизистые оболочки дыхательных или половых путей, внедряется в клетки эпителия и размножается, вызывая их гибель и слущивание. На поверхности слизистых верхних дыхательных путей образуются эрозии, в половых путях — узелки и пустулы.

Из очагов первичной локализации вирус может с током воздуха (при респираторной форме болезни) попасть в бронхи и альвеолы, через слезно-носовой канал — в конъюнктиву, вызывая дистрофические изменения в пораженных клетках и воспалительную реакцию организма. Оседая на лейкоцитах, возбудитель попадает в лимфоузлы, а затем в кровь, вызывая вирусемию с угнетением животного, лихорадкой в результате интоксикации организма. Проходя через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры, вирус вызывает патологические процессы в мозге (энцефалит), матке, плаценте, плоде. Плод у стельных коров погибает в последнюю треть беременности.

Симптомы. Инкубационный период — 2–10 дн. Болезнь протекает остро и хронически. Различают следующие формы ИРТ: респираторную, генитальную, глазную, менингоэнцефалитную (нервную). Преобладают, в основном, респираторная и генитальная формы.

На фоне поражения респираторных органов проявляются глазная и нервная формы.

Для респираторной формы характерны высокая лихорадка ($41,5\text{--}42^{\circ}\text{C}$) в течение 3–5 дн., катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, угнетение, отказ от корма, тахикардия, конъюнктивит, тяжелый кашель, обильные серозно-слизистые, а позже гнойные истечения из носа, пенистая слюна, дыхание через рот, очаги некроза и фибринозных наложений на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Большинство животных (80%) выздоравливают в течение 2 нед. У телят до 4–6 мес. поражение респираторного тракта ИРТ может сопровождаться диареей, и часто заканчивается гибелью молодняка. Иногда, наряду с пневмоэнтеритом, развивается нервная форма (угнетение, нарушение координации движений, конвульсии, мышечная дрожь, пенистая слюна) без выраженного поражения желудочно-кишечного и респираторного тракта.

При респираторной и нервной формах возможно поражение глаз, которое характеризуется слезотечением, выделением гнойного экссудата, отеком и покраснением конъюнктивы, светобоязнью. При осложнении воспалительного процесса патогенной микрофлорой обнаруживаются изъязвления и помутнение роговицы.

Для генитальной формы характерны пустулезный вульвовагинит у самок (гиперемия слизистой оболочки влагалища, образование узелков и пустул, слизисто-гнойный экссудат во влагалище, отек вульвы, повышение температуры тела), отказ от корма, снижение удоев. Нередко у нетелей и коров бывают аборт на 6–8-м мес. беременности. У быков отмечают воспалительный процесс на слизистой оболочке препуция, бесплодие, импотенцию. При неосложненном течении болезни животные обычно выздоравливают через 10–14 дн.

Длительность течения ИРТ в хозяйствах неодинаковая: в одних случаях за 2–3 нед. переболевают 80–90% животных, в других — болезнь регистрируют многие недели, при этом заболевают лишь отдельные группы животных.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме в просвете носовых ходов, гортани, трахеи находят скопления слизисто-гнойного с примесью фибрина экссудата: слизистая оболочка набухшая, отечная, с очагами некроза, мелкими язвами и кровоизлияниями. Регионарные лимфоузлы сочные и покрасневшие. При осложненных формах болезни выявляются катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии.

При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах — эндометриты. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, околопочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом. При гистологическом исследовании материала выявляют тельца-включения в клетках эпителия пораженных слизистых оболочек.

Диагноз. Клинико-эпизоотологические данные и патологоанатомические изменения дают основания для предположительного диагноза на ИРТ.

Окончательно диагностируют болезнь лабораторным исследованием. Для вирусологического исследования от больных животных берут тампоном слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция. От вынужденно убитых или павших животных в течение первых 2 ч после гибели — кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфоузлов; от абортированных плодов — паренхиматозные органы, плодные оболочки.

Для ретроспективной серологической диагностики направляют пробы сывороток крови, взятые в начале болезни и спустя 2–3 нед. Для выявления вируса в нативном материале применяется РИФ (экспресс-индикации вируса) и РДП.

Лабораторный диагноз считается установленным в случае выявления вируса с помощью РИФ, РДП или выделения на культуре клеток и типирования вируса, или при четырехкратном приросте антител в крови переболевших животных.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный ринотрахеит дифференцируют от злокачественной катаральной горячки, парagriппа-3, аденовирусной, респираторно-синцитиальной и хламидиоза, вирусной диареи, ящура, злокачественной катаральной горячки, пастереллеза.

Контагиозная плевропневмония коз

Контагиозная плевропневмония коз (Pleuropneumonia contagiosa caprarum, ИППК) — инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, крупозной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом. Болеют козы в основном до 3-летнего возраста.

Этнология. Возбудитель — *Mycoplasma mycoides* var. *capri*. Отличается от других микоплазм антигенной структурой.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях контагиозной плевропневмонией болеют только козы всех пород и возрастов, другие животные невосприимчивы. В стационарно неблагополучных очагах болезнь обычно обостряется осенью, достигает максимума развития зимой, затем постепенно интенсивность ее понижается и летом она затихает. Скученное содержание, сырость, повышенная влажность, длительные перегоны,

нарушения в кормлении способствуют более широкому распространению болезни.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие козы. В естественных условиях животные обычно заражаются аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными. Микоплазмы выделяются при кашле и с носовыми истечениями. Возможно заражение восприимчивых животных через предметы окружающей среды, контаминированные возбудителем.

Патогенез. После аэрогенного заражения первичные инфекционные очаги возникают в легких с развитием септического процесса.

Симптомы. Инкубационный период болезни при экспериментальном заражении продолжается в среднем от 3 до 10 сут. В естественных условиях при контакте больных и здоровых коз последние заболевают чаще через 2—28 сут. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении заболевание начинается резко выраженной температурной реакцией (до 41—42 °С). Животные уединяются, отстают от стада, теряют аппетит. У них отмечают кашель, в начале сухой, а в последующем влажный. Одновременно появляются серозные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа. Животные болезненно реагируют на надавливание в области межреберий. Аускультацией выявляют бронхиальные шумы и влажные хрипы. Обычно отмечают одностороннее поражение легких, чаще правого.

В дальнейшем больные животные отказываются от корма. Дыхание у них затрудненное. У некоторых коз припухают веки и появляются слизисто-гнойные истечения из глаз. У 70—80% заболевших беременных животных происходят аборт. Погибают они обычно на 7—10-е сутки после начала заболевания.

При хроническом течении клинические признаки болезни выражены слабее. Наблюдают лихорадку перемежающегося типа, анорексию и клинические признаки, характерные для хронической пневмонии. У отдельных животных упитанность по-

степенно восстанавливается, общее состояние улучшается, однако при неблагоприятных условиях содержания часто отмечают рецидивы болезни.

Патологоанатомические изменения. Воспалительный процесс поражает различные доли легких, начиная с краниальных под плеврой. Пораженные доли увеличены, плотные, участки крупозной пневмонии темно-красного цвета (стадия красной гепатизации) сочетаются с серыми (стадия серой гепатизации), имеют мраморный рисунок. Плевра, перикард с признаками серозно-фибринозного воспаления.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы, селезенка увеличены, в состоянии гиперплазии с точечными кровоизлияниями. Печень, почки и миокард с наличием белковой дистрофии.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов лабораторных (микробиологических и серологических) исследований и путем постановки биопробы на козлятах.

Дифференциальный диагноз. Исключают пастереллез, хламидиоз, инфекционную агалактию овец и коз, пневмонии вирусной и другой бактериальной природы.

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (Pleuror pneumonia contagiosa bovis, перипневмония, повальное воспаление легких) — эпизоотически протекающая высококонтагиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, крупозной пневмонией, серозно-фибринозным воспалением междольковой соединительной ткани легких и плевры с некрозом и секвестрацией легочной ткани.

Болеют крупный рогатый скот, буйволы, яки. В экспериментальных условиях восприимчивы верблюды, северные олени, овцы и козы.

Этиология. Возбудитель — *Mycoplasma mycoides*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы, яки, би-

зоны, зебу. Источник возбудителя инфекции — больные животные, особенно хронически больные, у которых могут отсутствовать типичные клинические признаки болезни. Заражение происходит даже при кратковременном контакте больных и здоровых животных. Возбудитель болезни выделяется из организма больного животного с истечением из носа, каплями слизи при кашле, реже с мочой, молоком и околоплодной жидкостью. Бронхогенный путь распространения возбудителя в организме — наиболее вероятный.

Патогенез. Воздушно-капельная инфекция, распространяясь лимфогенно, поражает альвеолярную и междольковую соединительную ткань, а также регионарные лимфоузлы.

Патологический процесс приобретает лобулярную, сливную и лобарную формы серозно-фибринозной или фибринозной некротизирующей плевропневмонии с характерными стадиями, лимфотромбозом и отеком междольковой соединительной ткани. В результате тромбоза легочных артерий омертвевает воспаленная легочная паренхима и наступает ее секвестрация. Длительное течение болезни сопровождается развитием иммунопатологических процессов.

Симптомы. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение, а также атипичную форму болезни. При сверхостром течении резко выражены признаки поражения плевры (экссудативный плеврит) или лёгких. Дыхание затруднено, прерывисто, возникает кашель. Температура тела выше 41°C. Аппетит отсутствует, жвачка прекращается, развивается диарея. Животные погибают на 2—8-е сутки. При остром течении отмечают период, характеризующийся кашлем, невысоким подъёмом температуры тела. Затем температура поднимается до 42°C (лихорадка, как правило, постоянного и реже ремитирующего типа). Дыхание учащённое, поверхностное. Сердечный толчок стучащий, пульс слабый. Животное болезненно реагирует на надавливание в области межрёберных промежутков и позвоночника. Общее состояние животного ухудшается, отмечают потерю аппетита, снижение удоя. Кашель, вначале сухой, короткий, болезненный, затем становится сильным, глухим, влажным.

Перкуссией выявляется притупление, при аускультации не обнаруживают дыхательных шумов. Поражение плевры сопровождается шумами трения, при наличии каверн в лёгких слышен звук падающей капли. Наблюдают двустороннее истечение из носовой полости. На нижней поверхности грудной клетки и конечностях появляются отёки. Отмечается также запор, сменяющийся поносом. Больные животные погибают через 14—28 суток. Иногда процесс принимает подострое или хроническое течение. При подостром течении болезнь проявляется редким кашлем, диареей, лихорадкой. Хроническое течение характеризуется исхуданием, кашлем, периодическими расстройствами деятельности желудочно-кишечного тракта. Перкуссией и аускультацией устанавливают наличие секвестров в лёгких. Во время кашля выбрасываются гнойные хлопья. Иногда возникают отёки брюшной стенки, нижнего края шеи, конечностей. Процесс может длиться неделями и месяцами. Большинство хронически больных животных гибнет или их выбраковывают на мясо. Атипичная форма болезни проявляется непродолжительной лихорадкой, вялостью, снижением аппетита и быстропроходящим кашлем.

Патоморфологические изменения характерны для фибринозной (крупозной, а по существу, дифтеритической) плевропневмонии со стадиями прилива крови, красной и серой гепатизации, придающими воспаленной легочной ткани мраморный рисунок (рис. 31). Чаще поражено одно легкое. Пораженные участки плотные, выступают над поверхностью.



Рис. 31. Состояние легких при плевропневмонии

По мере вовлечения в патологический процесс междольковой соединительной ткани последняя подвергается серозно-фибринозному воспалению, утолщается, приобретает студенисто-отечный, ноздревато-пористый вид и красновато-желтый или серо-желтый цвет. Легкие приобретают двойной мраморный рисунок. В местах воспаления наступает омертвление легочной паренхимы с сохранением рисунка легких в начальной стадии процесса, а затем очаги омертвления подвергаются организации или чаще вокруг них формируется соединительнотканная (секвестральная) капсула. С дальнейшим развитием процесса при длительном скрытом течении болезни секвестрация завершается инкапсуляцией с дистрофическим обызвествлением и окаменением мертвой ткани. В таких случаях отмечают характерные для плевропневмонии разрастания перибронхиальной, периваскулярной и подплевральной соединительной ткани. В плевральной полости скапливается серозно-фибринозный экссудат серого или серо-желтого цвета с отложением фибрина на легочной и costальной плевре и отдельными кровоизлияниями. При его организации плевра утолщается. Слипчивое воспаление может завершаться образованием спаек. Процесс может распространяться и на перикард с развитием серозно-фибринозного перикардита. Средостенные, бронхиальные и поверхностные шейные лимфоузлы, а также селезенка с признаками гиперплазии. В лимфоузлах также наблюдаются очаговые некрозы, которые могут подвергаться секвестрации. Паренхиматозные органы (печень, почки, сердце) в состоянии белковой дистрофии, а в печени, кроме того, отмечают явления цирроза и очаговые некрозы. Местами наблюдают серозный отек подкожной клетчатки в области подгрудка, межжелудочного пространства и суставов, особенно у молодых животных. У них при респираторном микоплазмозе в осложненных случаях отмечают также серозно-фибринозные артриты, гаймориты, фронтиты, отиты среднего уха, менингиты и паннофталмиты.

Гистологическим исследованием в пораженных долях легких устанавливают характерные стадии крупозной пневмонии:

гиперемию, красную (фибрин с эритродиapedезом) и серую гепатизацию (фибрин с лейкоцитами), местами омертвление легочной ткани и соединительнотканые разрастания.

Междольковая соединительная ткань с расширенными кровеносными и лимфатическими сосудами, застоем крови и лимфы, тромбозами, серозно-фибринозным выпотом и наличием в инфильтрате лейкоцитов, лимфоцитов и отдельных эритроцитов.

Селезенка и лимфоузлы содержат повышенное количество ретикулярных, макрофагальных, лимфоидных и плазматических клеток с частичным некрозом их и серозным отеком стромы.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных. Учитывают типичные признаки фибринозной плевропневмонии с двойным мраморным рисунком и наличием в легких некрозов с секвестрами.

Дифференциальный диагноз. Исключают пастереллез, пневмонии вирусного происхождения (парагриппа-3 и др.).

Мыт

Мыт (Adenitis equorum) — инфекционная остропротекающая болезнь характеризующаяся лихорадкой, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек носовой полости, глотки и серозно-гнойным воспалением нижнечелюстных лимфоузлов. Мытом болеют лошади в возрасте до 5 лет. В эксперименте заражаются котята и белые мыши.

Этиология. Возбудитель — мытный стрептококк (*Streptococcus equi*). В организме он образует длинные цепочки и капсулу, вырабатывает гематоксин, лейкотоксин и агрессины. Его окрашивают по Граму и методом Бури.

Эпизоотологические данные. К мыту восприимчивы однокопытные животные, преимущественно лошади в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Относительно редко болезнь наблюдается у жеребят-сосунов (1-2месяца) и у лошадей старше 5 лет. Однако во время отдельных эпизоотий наблюдались заболевания лошадей в возрасте 15-20 лет. Резистентность взрослых лошадей к мыту объясняется не столько тем, что они переболели в молодом воз-

расте, но главным образом тем обстоятельством, что они малоэметно иммунизируются стрептококками (иммунизирующая субинфекция). Жеребята же в подсосном периоде не болеют потому, что с молоком матери они получают полноценные белки и иммунтелла. Неполюценное кормление, транспортировка, темные, холодные, без достаточной вентиляции конюшни способствуют возникновению и тяжелому течению энзоотий мыта. Аналогичное влияние оказывают плохие условия тебеневки, длительные перегоны, резкие колебания температуры и избыток осадков. В засушливые годы мыт может широко распространяться в связи с неполноценным кормлением животных и снижением устойчивости их организма. Источником возбудителя инфекции при мыте являются больные и переболевшие лошади, а также здоровые бактерионосители. Передача возбудителя от больных животных здоровым происходит в результате прямого контакта (соприкосновение, обнюхивание), но чаще непрямым путем. Факторами передачи возбудителя являются корма, вода, кормушки, предметы конского ухода, трава на пастбище и пр., загрязненные гноем и носовым истечением больных мытом лошадей. Заражение происходит алиментарным или воздушно-капельным путями. Заражение возможно также во время случки. Мыт чаще наблюдается поздней осенью, зимой и ранней весной.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным, воздушно-капельным и контактными путями от больных и переболевших, а также при наличии бактерионосительства и от здоровых лошадей.

Стрептококки, проникшие в организм, и их токсины вызывают воспаление пораженных органов и регионарных лимфоузлов. У жеребят и лошадей с пониженной резистентностью возникают осложнения, связанные с лимфогенным распространением возбудителя и развитием гнойного воспаления заглоточных, околоушных, глубоких шейных, а при гематогенном пути распространения метастатические абсцессы возникают в легких, печени, почках и других внутренних органах, приобретая характер септикопиемии с лейкоцитозом, нарушением обмена веществ и гемадинамическими расстройствами в организме.

Симптомы и патологоанатомические изменения. Различают типичную, abortивную, септическую (осложненную) и генитальную формы мыта.

Типичная форма характеризуется катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек полостей носа и глотки, а также наличием абсцессов в нижнечелюстных лимфоузлах. Пораженные слизистые оболочки набухшие, неравномерно покрасневшие, с признаками острой воспалительной гиперемии, и покрыты слизистогнойным экссудатом.

Септическая (осложненная) форма мыта проявляется в виде септикопиемии с развитием гнойных метастазов и образованием гнойников в глубоких шейных лимфоузлах, в селезенке, печени, почках, легких, а также в молочной железе, серозных оболочках и в отдельных суставах. У ослабленных лошадей при осложненной форме — затяжной петехиальной горячке (кровопятнистой болезни, Morbus maculosus) слизистой оболочки носовой полости, зева, глотки и гортани набухшие, отечные, студенисто инфильтрированы. Отмечают ярко выраженные явления геморрагического диатеза (множественные диапедезные кровоизлияния, кровоподтеки, очаги омертвления и язвы, обширные застойные отеки морды, подгрудка, живота, конечности и в других местах, с наличием в подкожной клетчатке пораженных органов студневидных инфильтратов серо-желтоватого цвета.

При abortивной форме, которая чаще наблюдается у подсосных жеребят и у лошадей старшего возраста, болезнь протекает в легкой форме, со слабовыраженными катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки полости носа и серозным отеком нижнечелюстных лимфоузлов, заканчивается выздоровлением.

Диагноз определяют по эпизоотологическим, клинико-морфологическим и лабораторным данным. В лабораторию посылают гной из абсцессов нижнечелюстных лимфоузлов и со слизистой оболочки носа, гнойные выделения.

В случае падежа животного берут по кусочку пораженных внутренних органов и регионарных лимфоузлов. Выделяют культуру стрептококка, определяют его культуральные свойства и проверяют патогенность на белых мышах.

Дифференциальный диагноз. Исключают сап.

Парагрипп-3

Парагрипп-3 (транспортная лихорадка крупного рогатого скота (ПГ-3)) - остро протекающая контагиозная болезнь, преимущественно молодых животных.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относится к группе парагриппозных парамиксовирусов, вызывающих болезни у человека и животных. В развитии болезни важную роль играют также пастереллы, микоплазмы и физический стресс.

Эпизоотологические данные. Источником инфекции служат больные телята, особенно болеющие данной инфекцией в острой форме. Передача инфекции происходит в основном воздушно-капельным путем, возможен алиментарный способ заражения. Болеют телята до года, хотя антитела также обнаруживают у овец, коз и верблюдов. Удавалось выделить вирус у буйволов, лошадей, собак и крыс. С носовым истечением вирус выделяется уже на 2 – 10 день после заражения.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в эпителии дыхательных путей и легких, который подвергается гиперплазии и деструкции. Вирус и продукты распада, поступая в кровь, вызывают общую интоксикацию.

Симптомы. Инкубационный период длится около суток. Болезнь проявляется подъемом температуры до 41– 42 °С, потерей аппетита, общим угнетением.

У телят появляются истечения из носа, развивается кашель. При тяжелом течении вместе с ринитом появляются конъюнктивиты с обильным истечением из углов глаз, усиливается слюноотделение и иногда возникает диарея. Со временем истечения из носа приобретают слизисто-гнойный характер. В ротовой полости могут появляться эрозии. У больных животных возможно развитие бронхопневмонии и даже плевритов.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают острый или серозно-катаральный ринит, ларинготрахеит, бронхит и увеличение регионарных лимфоузлов. В легких обнаруживают красные уплотненные участки и очаги вирусной пневмонии, в паренхиматозных органах — зернистую дистрофию, расширение сердца.

Гистологические изменения характеризуются гиперплазией и гипертрофией эпителия бронхиол и альвеол (с подушкообразными утолщениями их стенок), альвеолярных макрофагов, образованием синцития гигантских клеток и ацидофильных цитоплазматических включений, имеющих диагностическое значение. В лимфоузлах и селезенке лимфоидная и плазмоцитарная реакции. У абортированных плодов острая септицемия.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов вирусологических и патоморфологических исследований. Для гистологического исследования берут кусочки легких (измененную часть их), бронхов, трахеи, слизистой оболочки носовой полости и регионарных пораженным органам лимфоузлов. Для вирусологических исследований берут бронхиальный экссудат (для выделения вируса).

Дифференциальный диагноз. Исключают аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную вирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит и пневмонию бактериальной или смешанной этиологии.

Пастереллез

Пастереллезы (Pasteurellosis), син. геморрагическая септицемия, гемосептицемия (у птиц — холера) — группа инфекционных зооантропонозных заболеваний, вызываемых отдельными разновидностями факультативно-патогенной биполярной бактерии — пастереллой. Болеют все виды домашних и многие виды диких животных. Болеет пастереллезом и человек.

Этиология. Под пастереллезами объединены болезни, вызываемые разными биотипами и серовариантами *P. multocida*, *P. haemolytica*. Роль *P. haemolytica* как специфического фактора в этиологии заболевания наблюдается реже.

Бытует мнение, что патогенные и вирулентные свойства пастерелл варьируются в широких пределах и наиболее опасны относительно того вида животных, от которого они выделены. Доказано носительство пастерелл клинически здоровыми животными.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы все виды домашних млекопитающих и птицы. Наиболее

чувствительны буйволы, крупный рогатый скот, кролики и куры. Относительно высокая устойчивость к пастереллезу у лошадей и плотоядных. Проявляется пастереллез в виде спорадических случаев, но при условиях, способствующих его распространению, может приобретать характер эпизоотии.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые животные, находившиеся в тесном контакте с больными пастереллезом. Большое значение в эпизоотологии болезни имеет пастереллоносительство, которое в неблагополучных хозяйствах среди крупного рогатого скота достигает 70%, овец — 50, свиней — 45, кроликов — более 50 и среди кур от 35 до 50%.

К факторам, способствующим эпизоотическому распространению пастереллеза, следует отнести массовые по тем или иным причинам передвижения животных без должного учета степени благополучия хозяйств по пастереллезу, отсутствие надлежащей организации хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий в животноводческих и птицеводческих хозяйствах, широкое использование в качестве кормов недостаточно обезвреженных боенских отходов.

Пути выделения возбудителей из зараженного организма различны: с калом, мочой, особенно с истечениями из носа при кашле, фыркание, с кровью при кровотечениях. Больные коровы могут выделять пастереллы также и с молоком.

Передача возбудителя осуществляется при прямом контакте (совместное содержание здоровых и больных животных), а также через инфицированные корма, воду, почву, предметы ухода, молоко, отходы мясоперерабатывающей промышленности, мышевидных грызунов, насекомых, дикую птицу и человека.

Заражение животных возможно через органы дыхания (аэрогенный путь), травмированную кожу и слизистые оболочки.

Патогенез. Независимо от способа заражения, вскоре после формирования первичного очага наступает лимфогематогенная диссеминация возбудителя, устанавливаемая при бактериологическом исследовании. При септицемии у телят регистрируют небольшие очаги некроза эпителия бронхов. Указанные изменения

могут прогрессировать до острой экссудативной фибринозной пневмонии. У свиней при острой септической форме мезентериальные и средостенные узлы переполнены кровью. Патологические изменения характеризуются фибринозно-геморрагическим плевритом, перикардитом, увеличением трахеорбитальных лимфатических узлов и пневмонией. В головной мозг пастереллы проникают отогенным, периневральным, лимфатическим или нейrogenным путями. Возможна внутриутробная передача. В патогенезе пастереллезом большую роль играют эндо- и экзотоксины. Токсические продукты жизнедеятельности микроорганизмов повреждают стенки сосудов, что приводит к нарушению нормального кровообращения, крупозной пневмонии и отеку легких, а при более продолжительном воздействии очаговому некрозу тканей легких и других органов. Цитотоксин, продуцируемый гемолитическими пастереллами в лог-фазе, вызывает гибель альвеолярных макрофагов и других фагоцитов, играющих основную защитную роль.

Симптомы и патологоанатомические изменения. Пастереллез характеризуется сверхострым, острым, подострым и хроническим течением с явлениями сепсиса и геморрагического диатеза. Морфологически пастереллез проявляется в энтеритной, легочной, менингеальной и отечной формах.

Сверхостро болезнь протекает без выраженной клинικο-морфологической картины. Животные погибают с признаками гемодинамических расстройств, острой венозной гиперемии легких, хрипов, красновато-пенистых истечений из носовых и ротового отверстий.

Кроме изменений в легких возможны: набухание и отек оболочек головного мозга, кровоизлияния под твердой оболочкой, очаговая дистония сосудов паутинной и мягкой оболочек, развитие негноynого менингоэнцефалита.

Энтеритная форма характеризуется болезненностью со стороны кишечника, иногда разжижением каловых масс. Сосуды серозной оболочки в состоянии очаговой дистонии участками длиной от 0,5 до 1,5 см. При вскрытии видны очаговый катарально-геморрагический энтероколит, гиперплазия мезентериальных

лимфатических узлов, воспаление слизистой оболочки влагалища, матки. Энтеритная форма преобладает у молодняка как начальная стадия развития пастереллеза. При даче лекарственных веществ она легко переходит в легочную форму.

Легочная форма протекает остро. Признаки катарально-крупозной пневмонии наблюдаются у животных с ослабленной естественной резистентностью организма, особенно у телят. У более взрослых животных хорошо выражена крупозная пневмония с четкой стадийностью, «мраморизацией», картиной сепсиса и геморрагического диатеза в виде очаговой дистонии кровеносных сосудов. Селезенка уменьшена в объеме (паретическая селезенка), на капсуле складки и очаговые кровоизлияния.

Отечная форма — признак стационарности неблагоприятного по пастереллезу очага. Она протекает обычно хронически с развитием серозно-студневидных отеков в разных участках подкожной клетчатки, поражением печени.

Диагноз. Диагноз на пастереллез устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологических и лабораторных исследований.

В качестве исследуемого материала от больных животных берут кровь из поверхностных сосудов и носовую слизь, а после смерти или вынужденного убоя — кровь из сердца, лимфатические узлы (брыжеечные, заглочные, средостенные, надвыменные и др.), кусочки легких, печени, селезенки, сердца, почки, трубчатой кости. В летний период (при длительной транспортировке) патологический материал консервируют 30%-м стерильным раствором глицерина.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать необходимо от актиномикоза, амёбиаза, аспергиллёза, африканской чумы свиней (АЧС), бешенства, бордетеллиоза, гемофилёзного полисерозита, гемофилёзной плевропневмонии, дизентерий различной этиологии, злокачественной катаральной лихорадки, кетоза, классической (европейской) чумы свиней, лейкозов (гемобластозов), листериоза, микоплазмоза, парагриппа, плевропневмонийных и вирусных инфекций, ринотрахеита, рожи, сальмонеллезов, сибирской язвы, стафилококкоза, стрептококкоза,

трансмиссивного гастроэнтерита свиней, хламидиоза, циркови-роза, эймериоза, эперитрозооноза, экссудативного эпидермита, эшерихиозов, ящура.

Псевдоманоз

Псевдомоноз (*Pseudomonosis*) — инфекционная болезнь животных разных видов, в том числе птиц. Псевдомоноз характеризуется септическими явлениями, у молодняка сельскохозяйственных животных наблюдается воспаление желудочно-кишечного тракта, пневмонии, артриты, у взрослых животных — маститы, вагиниты, эндометриты, у норок — геморрагическое воспаление легких.

Этиология. Возбудитель — *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка). Полиморфная с закругленными концами палочка 1–3 мкм длины, 0,5–0,7 мкм ширины, подвижная, чаще монотрих. Грамотрицательная, спор и капсул не образует.

Хорошо растет на обычных питательных средах, аэроб. Возбудитель при культивировании синтезирует водорастворимый пигмент пиоцианин, окрашивающий питательную среду в синезеленый цвет; флуоресцин — желтозеленый; пиорубин — красно-вишневый и пиомеланин — темно-коричневый.

Есть беспигментные штаммы. Возбудитель продуцирует экзотоксин А, эластазу, протеазу, эндотоксины, гемолизин и др. По О-антигену определено 12 серологических вариантов. Синегнойная палочка широко распространена в природе, ее обнаруживают в почве, воде, на различных объектах внешней среды, в организме человека, животных, рыб, пчел и др. До одного года может сохраняться в воде рек и водопроводов и до 1,5 лет — в объектах внешней среды.

Температура 100°C убивает возбудителя мгновенно, а 2–3%-ный раствор хлорной извести, 3%-ный раствор едкого натра — за 30 мин.

Эпизоотологические данные. Псевдомоноз регистрируется повсеместно. Восприимчивы многие виды животных (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, пушные звери, пчелы, рыбы, из лабораторных животных — белые мыши, морские свинки, кролики).

Источником возбудителя являются больные животные, выделяющие его во внешнюю среду с истечениями из носа, мокротой из легких, калом, мочой, спермой, молоком, загрязняющими корма, воду, подстилку, навоз, предметы ухода, которые и являются факторами передачи микроорганизма. Животные заражаются алиментарно или аэрогенно.

Патогенез изучен недостаточно. Основную роль играет экзотоксин А, поражающий легкие, сердце, селезенку, печень. Протеазы разрушают лизоцим дыхательных путей. Эластаза обуславливает некроз кожи. Эндотоксины нарушают работу кишечника.

Размножению возбудителя способствуют снижение резистентности и местного иммунитета слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта в результате изменения рН, микробиоценоза кишечника и развития дисбактериоза.

Симптомы. Инкубационный период длится 1–5 сут. Болезнь протекает остро и сверхостро. У телят наблюдают диарею, пневмонию, артриты, у коров регистрируют вагиниты, эндометриты, маститы, бывают аборты, высокая эмбриональная смертность, у быков — постит, балянит. Возбудители вызывают гибель эмбрионов кур, загрязняют сперму быков, хряков, баранов, что приводит к снижению оплодотворяемости.

В септической форме псевдомоноз протекает у норок, поросят, цыплят, пчел. У норок перед гибелью из носовой полости, изо рта выделяется кровянистая жидкость, дыхание затруднено, прослушиваются хрипы, при нарастании признаков асфиксии через 20–30 мин звери погибают.

Патологоанатомические изменения. У молодняка сельскохозяйственных животных отмечают острый катаральный гастроэнтероколит, мелкоочаговую катаральную бронхопневмонию верхушечных и средних долей легких; острый серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных, желудочных и брыжеечных узлов. На перикарде, под капсулой селезенки, почек, печени, видны точечные или полосчатые кровоизлияния.

Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотологические, клинические, патологоанатомические данные и результаты бактериологического исследования. Определяют серологический

вариант и патогенность возбудителя на лабораторных животных. Диагноз считается установленным при выделении патогенной культуры *P. aeruginosa*.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать болезнь нужно от бронхопневмонии, сальмонеллеза, колибактериоза.

Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез (Pseudotuberculosis, родентиоз) — инфекционная болезнь, характеризующаяся циклическим течением, интоксикацией, узелковыми творожисто-некротическими поражениями внутренних органов (легкие, печень, селезенка, почки, лимфатические лимфоузлы), похожими на туберкулезные, и общей аллергической реакцией. Болеет человек.

Этиология. Возбудитель — *Yersinia pseudotuberculosis* — полиморфная бактерия, не красится по Граму, спор не образует, аэроб, может синтезировать капсулу. Подвижная, имеет жгутики; окрашивается всеми анилиновыми красками биполярно. Растет на обычных питательных средах при температуре 28–30°C. Образует экзо- и эндотоксины, вызывающие пиогенный, гемолитический и дермoneкротизирующий эффекты. Различают 6 серотипов *Y. pseudotuberculosis*, чувствительных к высушиванию и действию солнечных лучей. Долго сохраняется в воде, в почве, пищевых продуктах. При температуре 60°C погибают через 2 ч; 3–5%-ный раствор хлорамина и фенола убивают иерсинию за 1 мин, а 4%-ный формалин — за 1 ч.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и России. К возбудителю восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, олени и 27 видов птиц. Резервуаром возбудителя являются грызуны (мыши, крысы), птицы (голуби, воробьи, сороки, куры, индейки и др.), кошки, собаки, кролики. Из лабораторных животных чувствительны белые мыши, морские свинки, кролики. Болеет человек. В естественных условиях иерсинии обнаруживают на стеблях соломы, сене, зерне, овощах, долго хранившихся в овощехранилищах.

Источником возбудителя являются больные и переболевшие животные, особенно овцы. Возбудитель выделяется с фекалиями, мочой, молоком, гноем, из вскрывшихся лимфоузлов. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу (при стрижке, кастрации, укусах, ранениях и т. д.) и пуповину.

Болезнь регистрируется спорадически, в виде эпизоотий, обычно в холодное и сырое время года, при плохом содержании и кормлении животных. Чаще болеет молодняк.

Патогенез. Проникнув в организм, возбудитель попадает в регионарные лимфоузлы головы, шеи, грудных и брюшных органов и др., либо с током крови разносятся по всем тканям и органам и вызывают септицемию. В паренхиматозных органах и лимфоузлах возникают множественные гнойно-некротические очаги с довольно мощной капсулой (они никогда не обызвествляются, как при туберкулезе), величиной от горошины до гусиного яйца. Гибель животных происходит в результате асфиксии, сердечной недостаточности и кахексии.

Симптомы. Инкубационный период длится 9–14 дн. Болезнь часто протекает бессимптомно, но при сильном поражении у овец наблюдают увеличение и болезненность поверхностных лимфоузлов. Они затем абсцедируют и вскрываются через несколько дней, при этом истекает желто-зеленый гной. При поражении легких у животных возникает одышка, кашель, возможны слизисто-гнойные истечения из носа. У крупного рогатого скота наблюдают четко выраженный пиелонефрит; моча мутная с крупными хлопьями. У кобыл, коров, коз могут быть аборт, маститы; у самцов орхиты, эпидидимиты. У собак расстройство пищеварения и анемия, у кошек — понос, желтуха, истощение, у свиней — отек век и живота, желтуха, диарея, поражение суставов. У грызунов наблюдают угнетение, понос, истощение, параличи, гибель их наступает через 2–3 нед. У птиц снижается аппетит, они угнетены, перья взъерошены, одышка, истощение, параличи, хромота. Летальность 30–50%.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. В бронхиальных, средостенных, брыжеечных, шейных и других лимфоузлах обнаруживают творожистые инкапсулированные

слоистые узелки, представляющие собой некротические гранулемы. В легких, печени, почках, селезенке также находят гнойно-некротические очаги. Узелки легко режутся ножом, без хруста. Возможен пиелонефрит (осложнения). У лошадей — язвенный лимфангит. У грызунов, зайцев и кроликов находят в стенке кишечника и паренхиматозных органах очажки некроза серовато-желтого цвета. Селезенка сильно увеличена, бугристая, с множеством некротических узелков.

Диагноз основан на анализе клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований (выделение культуры возбудителя).

Для прижизненной диагностики иерсиниозов в лабораторию направляют последние порции фекалий животных. Посмертно — подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы, паренхиматозные органы, смывы с прямой кишки, участки тонкого и толстого отделов кишечника с содержимым (от животных, не подвергавшихся лечению антибиотиками), а также свежие трупы мелких животных и птиц.

Идентификацию *Y. pseudotuberculosis* проводят при помощи бактериофага согласно инструкции по его применению. В организме образуются антитела. Используют РА и РСК, а также аллергическую кожную пробу, но нет единого мнения, какова их ценность при диагностике псевдотуберкулеза.

Дифференциальный диагноз. Псевдотуберкулез необходимо отличать от чумы, туберкулеза, стрептококкоза, актиномикоза, лейкоза, туляремии, сапа, мыта, и эпизоотического лимфангита лошадей, спирохетоза птиц.

Ринопневмония лошадей

Ринопневмония лошадей (Ринопневмонит Rhinopneumonia equorum; вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей, ринотрахеит лошадей) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся респираторным заболеванием жеребят и абортами у кобыл во второй половине жеребости, которые часто проходят без заметных симптомов и предвестников родов.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий герпесвирус (типа 1) лошадей семейства Herpetoviridae. Вирус сохраняет инфекционность в тканях абортированных плодов при 4°C 6–7 дн., при 56°C — в течение 10–20 мин; остается жизнеспособным на волосах лошади до 42 дн.

Неустойчив в кислой среде, при –18°C в ткани сохраняет патогенность 457 дн. Эфир, хлороформ, 0,5%-ный раствор формалина убивают вирус.

Эпизоотологические данные. Ринопневмонией болеют лошади, мулы, ослы всех возрастов и пород независимо от пола. Молодняк и чистокровные породы более чувствительны к возбудителю. Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители, выделяющие возбудителя с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, истечением из половых органов, кровью, плодными оболочками, мочой. Факторы передачи возбудителя — объекты внешней среды, контаминированные возбудителем, абортированные плоды. Основные пути заражения — алиментарный, через дыхательные пути и при случке. Респираторную форму болезни чаще регистрируют в холодное время года.

В регионах с интенсивным ведением коневодства ринопневмонит может принимать эпизоотическое распространение. В неблагополучных табунах вирус сохраняется благодаря способности длительное время переживать в организме лошадей, универсальности механизма передачи и кратковременности постинфекционного иммунитета. Кроме того, для ринопневмонии лошадей характерна сезонность — наибольшее число больных животных отмечают осенью и в начале зимы.

Патогенез. При заражении вирус сначала локализуется и размножается в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и носоглотки, вызывая катаральное воспаление. Через лимфатические сосуды и капилляры возбудитель попадает в кровь и распространяется по всему организму. В свободном состоянии в крови вирус находится кратковременно. Проникая в лейкоциты, он проходит плацентарный барьер, нарушает обмен веществ плода, вызывая некроз его органов (легких, печени, селезенки), в результате наступает гибель плода и аборт. Заражение плода при

респираторной форме ринопневмонита происходит медленно (в течение 1–4 мес.).

Симптомы. Инкубационный период — до 10 сут. Обычно болезнь протекает сравнительно легко, и только при осложнении бактериальной инфекцией возможно тяжелое течение. Различают респираторную, abortивную, генитальную, нервную формы проявления болезни.

Респираторная форма возникает в начале болезни: катар верхних дыхательных путей, конъюнктивит у молодняка протекает тяжелее, чем у взрослых. Температура тела повышается до 40°C и более на 2–3 дн. с ремиссией на 8–10 дн.

Спонтанная abortивная форма характеризуется у 50–80% кобыл абортами на 1–4-м мес. и на 8–11-м мес. (чаще) жеребости, причем abortируют как кобылы с респираторной формой, так и не имеющие никаких симптомов болезни.

У abortировавших кобыл отмечают параличи, приводящие к гибели (нервная форма). При плохом содержании и кормлении — пневмонии, поражения почек, желудочно-кишечного тракта. Для генитальной формы характерно поражение слизистой влагалища (превращение мелкой сыпи в белые пятна).

Если ринопневмония протекает без осложнений, лошади полностью выздоравливают через 1–3 нед., и прогноз благоприятный. При вторичных бактериальных осложнениях для выздоровления требуется более продолжительное время; единичные случаи заканчиваются смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. У abortированных плодов: желтуха, геморрагический диатез, зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени, гидроперикардит, асцит, отек легких. У жеребят и лошадей: острый катаральный ринит, бронхит, трахеит, ларингит; язвы и герпетическая сыпь на слизистых оболочках носоглотки и трахеи; гиперемия и отек легких, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков; кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках; эрозивно-язвенный энтерит; серозный лимфаденит; зернистая дистрофия печени, почек и миокарда; орхиты у жеребцов, пузырьковая сыпь в слизистой оболочке влагалища у кобыл.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов вирусологических и серологических исследований смывов и соскобов из носовой полости, печени, селезенки, легких, содержимого желудка абортированного плода. Диагноз уточняют на основании патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (гистологического исследования и выделения вируса путем заражения культур клеток с его идентификацией в РИФ, РТГАд, РН, РСК, а также выявления антител в сыворотке крови больных и переболевших животных в РН, РСК).

При рините от больных животных ватным тампоном берут пробы выделений из носовой полости. При параличах у павших взрослых лошадей для исследования берут кусочки головного и спинного мозга. Взятие патологического материала от абортированных плодов и павших животных производят в возможно более ранние сроки и направляют в лабораторию в термосе со льдом.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют ринопневмонию от гриппа, вирусного артериита, паратифозного аборта, токсокозов, некоторых экзотических инфекций лошадей.

Рожа

Рожа (Erysipelas) — инфекционная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой и септициемией, экзантемой, поражением эндокарда и суставов. Болеют главным образом свиньи, преимущественно в возрасте от 3 мес. до 1 года, но восприимчивы также птицы и другие животные. Заболевание регистрируется и у людей, чаще всего в виде местного воспаления кожи и подкожной клетчатки в связи с инфицированием ран при разделке мяса больных и инфицированных возбудителем рожи свиней, иногда развивается рожистый сепсис.

Этиология. Возбудитель — бактерия *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*insidiosa*) — единственный представитель рода *Erysipelothrix* из семейства *Lactobacillaceae*, относится к убиквитарным (повсеместно встречающимся) микроорганизмам.

В зависимости от условий обитания *E. insidiosa* имеют неодинаковые морфологические, вирулентные, антигенные и иммуногенные свойства. Возбудитель рожи — прямая или слегка изогнутая бактерия, неподвижная, грамположительная, не образует спор и капсул, в старых культурах и в организме образует нитевидные формы, не требовательна к питательным средам. Имеет 3 антигенных типа — А, В и N. Рожу свиней вызывают серотипы А и В. Последний обладает высокими иммуногенными свойствами, его используют для производства вакцин. Устойчивость возбудителя рожи свиней во внешней среде высокая: в трупах сохраняется несколько месяцев, при рассеянном свете выживает до 4 нед.; прямые солнечные лучи убивают его за несколько часов. Соление и копчение свиных продуктов его не убивает. Температура 70°С убивает возбудителя за 2–5 мин, 100°С — за несколько секунд. Бактерии рожи свиней чувствительны к тетрациклину, пенициллину, гентамицину, эритромицину и дезсредствам (2%-ные растворы едкого натра, формалина, 10%-ный раствор хлорной извести, 3%-ный раствор фенола и другие в общепринятых концентрациях).

Эпизоотологические данные. Рожа свиней относится к наиболее распространенным в мире инфекционным болезням свиней. Наиболее восприимчивы свиньи в возрасте 3–12 мес. Устойчивость свиней других возрастных групп связана с особенностями иммунитета. Источник возбудителя — больные животные и клинически здоровые свиньи-бактерионосители, выделяющие возбудителя с калом, мочой. Факторы передачи возбудителя — контаминированные объекты внешней среды, трупы погибших животных, боенские отходы. Основной путь заражения — алиментарный, реже — трансмиссивный и контактный. При латентной форме эпизоотические вспышки рожи свиней возникают эндогенно, без заноса возбудителя извне. Эпизоотические вспышки обычно не имеют широкого распространения. Эпизоотологическая особенность рожи свиней — стационарность, проявляющаяся повторными вспышками, чаще в теплое время года. Заболеваемость 20–30%, летальность — 55–80%.

Патогенез. Попад в организм животного, возбудитель размножается сначала в местах первичной локализации (миндалины, солитарные фолликулы, повреждения кожи), вызывая нарастающую сенсибилизацию организма (аллергию). При высоком уровне резистентности животного первичный процесс может ограничиться местной инфекцией, протекающей бессимптомно и заканчивающейся формированием иммунитета. При сниженном уровне резистентности возбудитель преодолевает местные защитные барьеры, попадает в кровь и паренхиматозные органы и вызывает септицемию. Бурное размножение бактерий рожи свиней, продукция ими токсических продуктов приводит к воспалительным явлениям и глубоким изменениям в органах и тканях (тромбы, отеки, застойные явления в органах и коже, нарушение тканевого обмена).

При остром течении болезнь заканчивается гибелью животного. При подостром и хроническом течении болезнь проявляется аллергическими реакциями (гиперемией и местным воспалением кожи в виде рожистых пятен, артритами).

Симптомы. Инкубационный период — 2–8 дн., реже до 14 дн. и крайне редко — более продолжительный. Протекает молниеносно, остро, подостро, хронически. Различают также септическую, кожную и латентную формы. Молниеносное течение (регистрируют редко у подсвинков в возрасте 7–10 мес.): повышение температуры тела, иногда нервные явления, смерть наступает в течение нескольких часов. Острое течение (типично для септической формы): лихорадка ($42,0\text{--}42,5^{\circ}\text{C}$), озноб, потеря аппетита, конъюнктивит, запор сменяется поносом; иногда на коже эритемные пятна, приобретающие постепенно багрово-красный оттенок; синюшность кожи брюшной стенки и подчелюстного пространства. При отсутствии лечения — смерть на 3–5 сут. Подострое течение (проявляется сравнительно легче, в кожной форме, развивается медленнее) имеет признаки острого течения. Подострое и хроническое течение характеризуются развитием веррукозного эндокардита (место поражения эндокарда напоминает цветную капусту), артритами, некрозами кожи, анемией, истощением.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупа обнаруживают истечение из носа кровянистой жидкости, цианоз кожи в области подгрудка, шеи ушей, конечностей, брюшной стенки. Лимфатические узлы увеличены, темно-фиолетового цвета. Легкие застойно гиперемированы и отечны. В сердце и печени признаки зернистой дегенерации, на эпикарде кровоизлияния. Селезенка увеличенная, дряблая. Почки темно-вишневого цвета с многочисленными кровоизлияниями в корковом слое. Слизистые оболочки дна желудка и двенадцатиперстной кишки гиперемированы, с точечными кровоизлияниями, покрыты слоем слизи. Отек мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологического исследования. В лабораторию направляют кусочки внутренних паренхиматозных органов и трубчатую кость. При необходимости ставят биопробу на белых мышах или голубях. Для диагностики рожи свиней рекомендуется также постановка РИФ. Окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования, для чего в лабораторию посылают кусочки селезенки, печени и трубчатую кость, при подозрении на хроническое течение — сердце.

Дифференциальный диагноз. Рожу свиней в острой септической форме дифференцируют от чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов. При хроническом течении исключают чуму, микоплазмозный полисерозит и полиартрит, коринебактериальную инфекцию, рахит, остеомалацию.

Репродуктивно-респираторный синдром свиней

Репродуктивно-респираторный синдром свиней (Porcine reproductive-respiratory syndrome, PPRS, «синее ухо», голубой аборт, поздний эпизоотологический аборт свиней, «загадочная болезнь свиней», PPCS) — контагиозная болезнь, характеризующаяся массовыми абортами свиноматок в конце срока супоросности, рождением нежизнеспособных поросят и сопровождающаяся поражением дыхательной системы.

Этиология. Возбудитель — Arterivirus suis. Это мелкий оболочечный РНК-содержащий вирус из семейства Arteriviridae. Возбудителем легко воспроизвести инфекцию у супоросных свинок. Вирус не размножается в большинстве клеточных линий. Отличается чрезвычайной генетической и антигенной вариабельностью. Возбудитель устойчив к действию эфира, хлороформа, к рН в широком диапазоне, относительно терморезистентен: не инактивируется при 56°С в течение 9 ч, длительное время сохраняется при низких температурах. Возбудитель инактивируется 0,25%-ным раствором формалина при 37°С в течение 24 ч, чувствителен к УФ-лучам.

Многие свойства вируса не изучены. По физико-химическим свойствам похож на вирус артериита лошадей.

Эпизоотологические данные. К возбудителю РРСС восприимчивы свиньи всех возрастов и пород. Однако нарушение репродуктивной функции наблюдают только у супоросных свинок, а респираторное заболевание — во всех возрастных группах.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие свиньи, выделяющие вирус с носовой слизью, фекалиями, мочой и спермой. Вирус РРСС длительно персистирует в организме свинок. Наиболее активно передача вируса происходит при прямом контакте восприимчивых и больных животных (с выделениями от больных свинок). Вирус может передаваться через сперму хряков-производителей при случке или при искусственном осеменении; аэрогенным путем на расстояние 3–20 км от источника заражения; вертикальным путем — трансплацентарная передача вируса. Факторы передачи возбудителя РРСС — контаминированные корма, вода, воздух, навоз, транспорт, спецодежда, грызуны, обитающие на ферме, при определенных условиях мясо больных свинок. Чаще всего РРСС возникает после приобретения клинически здорового ремонтного поголовья свинок, у которых возможно вирусоносительство или бессимптомное течение болезни в скрытой форме.

Стресс, связанный с изменениями в кормлении, уходе, транспортировке и перегруппировке, ветеринарными профилактическими манипуляциями обостряет РРСС и переводит латентную стадию болезни в острую. Обычно инфекция проявляется

через 3–5 мес. после завоза племенных свиней из неблагополучных хозяйств.

Репродуктивная патология встречается в 2–93% случаев. Переболевшие свиноматки приносят не более 37,5% благополучного по болезни приплода.

Во время первоначальной острой фазы течения инфекции гибель поросят-сосунов первой недели жизни достигает 100%, в отъемном возрасте — 30–40%, потери среди взрослого племенного поголовья могут достигать от 1 до 3%.

Обычно болезнь протекает в виде эпизоотии в любое время года с наиболее выраженным проявлением в период опоросов. У одних и тех же животных болезнь, как правило, повторно не возникает, но часто отмечают прохолосты ранее переболевших свиноматок. Отличительной особенностью РРСС является то, что эта болезнь часто протекает в ассоциации с другими инфекциями (парвовирусной; рота-, корона- и энтеровирусной; болезнью Ауески и др.). На фоне вирусной патологии возникают осложнения бактериальной флорой с развитием колибактериоза, сальмонеллеза, пастереллеза и других факторов инфекционных и внутренних незаразных болезней.

Патогенез. Проникнув в организм через слизистые оболочки респираторного, пищеварительного или полового тракта, вирус размножается в макрофагах, ретикулоцитах, циркулирующих моноцитах в области ворот инфекции.

Плацента, как и альвеолярные макрофаги, представляет собой орган-мишень для вируса РРСС. В местах соединения с маткой она отслаивается из-за некротического распада клеток, в результате чего инфицированные макрофаги мигрируют через плаценту и размножаются в тканях плода. При респираторном синдроме вирус сначала развивается в альвеолярных макрофагах, разрушает часть из них, нарушает иммунную систему легких и тем самым открывает ворота для секундарной микрофлоры. Возбудитель может длительно персистировать в организме животного и вызывать иммунодепрессию.

Симптомы. Инкубационный период у животных различного возраста варьируется от 4–7 до 35 дн. Различают три фазы

острой инфекции: начальную фазу, фазу максимального развития клинических признаков и финальную. Встречаются клинически выраженная и скрытая (при персистенции возбудителя в легочных макрофагах) формы болезни.

Первые признаки заражения в благополучном ранее хозяйстве могут проявляться симптомами поражения только органов дыхания или репродуктивных органов. Респираторный синдром в первую очередь наблюдается у свиноматок, хряков или свиней на откорме. Затем заболевают свиньи всех возрастов.

Острое течение — угнетение, отказ от корма, кратковременное повышение температуры тела до 40,5–41,0°С или, редко, ее понижение. У 1–5% свиней наблюдается скоротечный цианоз ушей, пяточка, хвоста, кожи молочных желез, вульвы, который продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Этот необычный признак позволил назвать болезнь «синий аборт» или «синее ухо».

Поражение репродуктивной системы — поздние аборты (после 90 дн. супоросности), преждевременные роды (на 2–4-й дн.) у 5–30% свиней, иногда задержка опороса, высокий уровень повторных осеменений (до 40%) и гибель поросят в течение первых 2–7 дн. После рождения (до 10%). Наряду с живыми новорожденными, обычно погибающими в течение первой недели, рождаются мертвые, мумифицированные плоды, нежизнеспособные и уродливые поросята, у которых отмечают недоразвитие нижней челюсти (боксерская челюсть) или ее искривление, куполообразность головы, аномалии развития скелета, патологию глаз, конъюнктивиты, диарею, отеки, воспаление век, крипторхизм. У хряков болезнь проявляется угнетением, импотенцией и ухудшением качества спермы.

Респираторный синдром характеризуется учащением дыхания и кашлем. У взрослых животных он быстро проходит. У поросят различного возраста признаки поражения органов дыхания продолжают прогрессировать, что связано с секундарной инфекцией. У откормочных поросят наиболее частыми клиническими признаками инфекции служат одышка смешанного типа, учащенное и затрудненное дыхание, кашель, рвота, кожные геморрагии. Примерно у 30% животных наблюдают поражения глаз со

следующей динамикой: катаральный конъюнктивит — гнойный конъюнктивит — кератит — панофтальмит — вытекание глазного яблока и слепота.

В латентную фазу инфекции у переболевших свиноматок рождаются здоровые поросята, у которых в отъемный период исчезает колостральный иммунитет. Поэтому они заражаются РРСС, болеют, могут быть вирусоносителями и вирусовыделителями.

Патологоанатомические изменения нехарактерны и напоминают таковые при бактериальных инфекциях. На вскрытии обнаруживают кровоизлияния и отеки подкожной клетчатки, увеличенное содержание жидкости в перикардialной и брюшной полостях, деструкцию печени. Легкие кровенаполнены и имеют мозаичную окраску. У отдельных животных — негнойные энцефалиты и миокардиты.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных (основные диагностические критерии следующие: свиноматки, принесшие мертвых поросят, — не менее 30%, аборт, преждевременные роды — не менее 8%, родившие нежизнеспособных поросят, погибших в первую неделю, — не менее 25%), патологоанатомических изменений у погибших новорожденных и абортированных поросят (отеки, кровоизлияния в подкожной клетчатке, жидкость в грудной, брюшной, перикардialной полостях, кровоизлияния в сердце, печень, легкие, негнойный энцефалит) с обязательным лабораторным исследованием (окончательный диагноз). Для лабораторных исследований берут кровь, экссудат из грудной полости, средостенные лимфоузлы, кусочки легких от абортированных плодов или вынужденно убитых новорожденных поросят, для серологических исследований в РН — кровь от нескольких свиноматок и поросят.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют РРСС от парвовирусной инфекции, гриппа, абортов инфекционной патологии (лептоспироз, бруцеллез, хламидиоз, классическая чума, болезнь Ауески, листериоз, туляремия, энтеровирусная инфекция, японский энцефаломиелит) и незаразной патологии: алиментарных, травматических, симптоматических абортов.

Сап

Can (Malleus) — инфекционная, преимущественно хронически протекающая болезнь, характеризующаяся высокой контагиозностью, специфическим пролиферативным воспалением поражаемых органов с образованием гранулем (узелков) и язв. Болеют однокопытные животные (лошади, ослы, мулы), из парнокопытных — верблюды. Заболевают также животные из семейства кошачьих: кошки, львы, тигры. Болеет и человек. В настоящее время сап в нашей стране не наблюдается.

Этиология. Возбудитель — *Bact. mallei*, неподвижная палочка длиной 1–5 мкм, аэроб, грамотрицателен. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путем и при раневой инфекции.

Эпизоотологические данные. К сапу особенно восприимчивы однокопытные животные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Значительно реже заболевают сапом верблюды и хищные животные из семейства кошачьих. Болезнь может передаваться и человеку, однако восприимчивость к сапу у людей выражена не резко. Из лабораторных животных к сапу восприимчивы кошки, морские свинки, в меньшей степени — кролики, полевые мыши. Источником возбудителя инфекции являются больные сапом животные, выделяющие во внешнюю среду возбудителя болезни с носовым истечением, при кашле, а также с гноем кожных поражений. Очень опасны лошади, больные хроническим сапом, которые, не проявляя признаков болезни, могут в течение многих лет рассеивать бактерии.

Фактором передачи возбудителя инфекции служат загрязненные выделениями больных корма, вода, навоз, предметы конского снаряжения и пр. Заражение здоровых лошадей сапом происходит в результате соприкосновения их с больными (прямой контакт), а также при приеме инфицированных кормов и воды. Наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что лошади заражаются преимущественно через пищеварительный тракт. Через дыхательные пути проникновение возбудителя происходит значительно реже. Кобылы могут заразиться сапом во время случки с больным жеребцом. Заражение через кожу бы-

вает при ее травмировании. Однако стоит резко изменить условия содержания таких животных, а также переведя их в другие климатические зоны у лошадей наступает обострение болезни вплоть до смертельного исхода.

Патогенез. Возбудитель сапа, попав в организм, проникает в лимфатические сосуды и кровь и распространяется по всему организму. При проникновении бактерий в большом количестве в воротах инфекции образуется первичный инфекционный очаг, а при поражении и регионарного лимфоузла — первичный полный комплекс или неполный — с поражением только региональных месту заражения лимфоузлов без повреждения органа, и сложный первичный комплекс — с поражением двух и более органов. При заражении малыми дозами инфекционного материала сапные поражения могут возникнуть независимо от путей заражения (ворот инфекции), так как бактерии, не оставляя следов на месте заражения, проникают в лимфатические и кровеносные сосуды и с током лимфы и крови задерживаются преимущественно в легких (100%), в органах и тканях иммунной системы (лимфоузлах, селезенке и др., 100%), слизистой оболочке носовых раковин (40–95%), затем в коже (13%), печени, почках и в других органах. В органах и тканях, где размножается возбудитель, развивается специфическое воспаление экссудативного, продуктивного или экссудативно-продуктивного характера как проявление клеточного и гуморального иммунного ответа в виде реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного действия с образованием сапных узелков, играющих защитную ограничительную роль в отношении возбудителя, но при ее недостаточности возможна ранняя генерализация сапного процесса. Первоначальные сапные узелки могут подвергаться организации и инкапсуляции, но сапные бактерии в них долго сохраняются. В крови обнаруживают сенсibilизированные лимфоциты. О перенесенной болезни свидетельствует маллеиновая реакция, а при обострении болезни и РСК. Однако при ослаблении резистентности организма, связанном с неблагоприятными условиями содержания, кормления и эксплуатации, сапной процесс может возникнуть вновь (послепервичный, или вторичный, сап) вследствие активизации старых очагов (эндогенная реинфекция) или

и нового заражения сапом (экзогенная реинфекция), возникает поздняя генерализация сапа. Длительность течения сапного процесса у лошадей — от нескольких дней до семи лет. Периоды ремиссии могут продолжаться многие месяцы. Рецидивы совпадают с обострением сапного процесса, с появлением новых сапных узелков. При значительной резистентности и иммунной реактивности организма может развиваться преимущественное поражение одного из органов без признаков генерализованного (распространенного) по организму сапного процесса.

Симптомы. По месту локализации патологического процесса условно различают носовой, легочный и кожный сап.

Острое течение часто наблюдается у ослов, мулов, иногда лошадей. Сопровождается повышением температуры тела до 41–42° С, ознобом, гиперемией слизистых оболочек глаз и носа. У больного животного отмечаем резкое угнетение, слабый пульс (60—80 ударов в минуту), частое прерывистое дыхание, пониженный аппетит. При остром течении сапа почти всегда поражаются легкие, однако процесс в них развивается медленно и клинически его трудно заметить. В отдельных случаях острое течение сапа сопровождается поражением кожи на внутренней поверхности бедер, в области препуция, мошонки, шеи. Процесс характеризуется воспалением подкожных лимфатических сосудов, образованием узелков, а затем и язв. При кожной форме сапа у больных животных может быть слоновость пораженных конечностей. Болезнь длится от двух до четырех недель. Исход болезни чаще всего летальный.

Хроническое течение сапа отмечается у большинства лошадей и сопровождается периодическим подъемом температуры тела, наличием эмфиземы легких и исхуданием животного. Больные животные кашляют, у них наблюдается истечение из носа, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. На слизистой оболочке носа, при осмотре нередко обнаруживают язвы и рубцы звездчатой формы. Длительность течения данной формы сапа от нескольких месяцев до нескольких лет.

Латентный сап у лошадей может продолжаться пожизненно. При этом у больных животных не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы, а болезнь диагностируют на основе

показаний специфических методов диагностики. Ухудшение условий содержания приводит к обострению сапа у таких животных, и они могут погибнуть в течение 2-3 недель. Практика показывает, что в инкапсулированных узелках *B.mallei* остаются жизнеспособными в течение многих лет и что «маллеинщики» являются потенциальными источниками возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. В легких при первичном сапе обнаруживают первичный сапный очаг (аффект) типичного строения. При генерализованном лимфогематогенном распространении сапа в легких, как и в других органах, отмечают диффузную милиарную и крупноочаговую (нодозную) формы сапа с типичным строением сапных узелков. При бронхиальном (интраканаккулярном) распространении сапного процесса в легких развивается пневмония (рис. 32): ацинозная, ацинозно-нодозная, лобулярная, сливная, лобарная и фибринокавернозная.

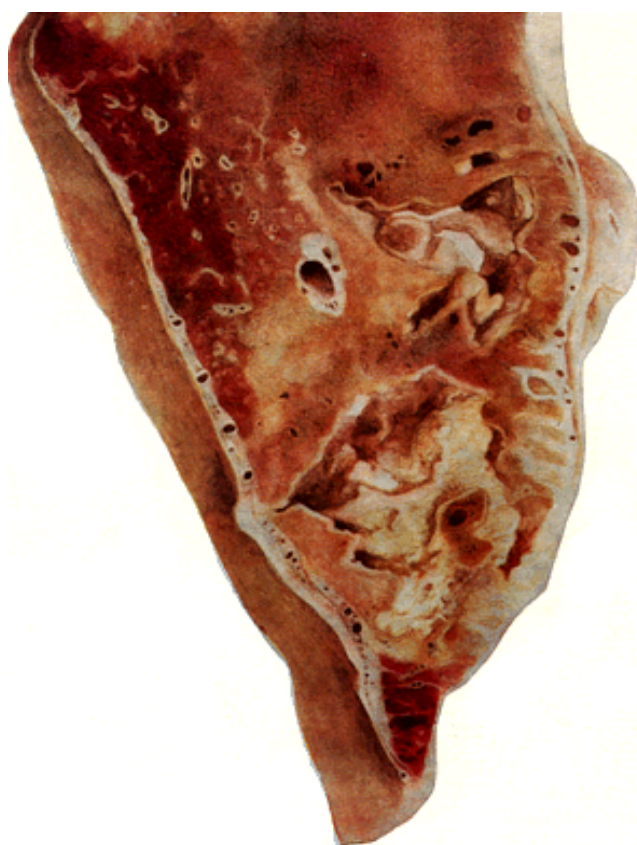


Рис. 32. Сапная пневмония с кавернами у лошади

Ацинозная пневмония поражает альвеолярные разветвления терминальной бронхиолы, составляющей ацинус. Очажки

имеют размер 2–3 мм неправильной формы, наподобие контуров виноградной грозди, плотной консистенции, серовато-белого цвета. В центре они состоят из лейкоцитов в состоянии кариореаксиса и кариопикноза с серознофибринозным экссудатом (экссудативный узелок), окружены красным ободком гиперемии, затем формируется грануляционная ткань, и они приобретают вид типичных (экссудативнопродуктивных) сапных узелков.

Ацинозно-нодозная пневмония возникает при слиянии соседних ацинозных очажков, имеет очаги большего размера, но меньше легочной доли (до 3–4 мм), с неровными очертаниями.

Лобулярная пневмония поражает полностью отдельные легочные доли, размер ее очагов составляет 1–1,5 см.

Сливная пневмония характеризуется серозно-фибринозным воспалением части доли легкого с казеозным некрозом ткани и обычно приводит к развитию сапной бронхопневмонии с гнойнонекротическим акцентом.

Лобарная пневмония поражает сапным процессом целые доли легкого.

Фиброзно-кавернозная пневмония, как и при туберкулезе, протекает с образованием каверн расплавления или бронхоэктатических, когда некротическая масса подвергается расплавлению под действием гидролитических ферментов и удаляется по бронхам, оставляя искусственные полости, в том числе с расширением (эктазией) бронхов, с разрастанием в их стенке фиброзной ткани. Разрушение сосудов в зоне каверны может сопровождаться кровотечением (*haemorrhagia per diabrosin*). Сапной процесс часто поражает трахею, гортань и носовые перегородки. В соединительнотканной пластинке слизистых оболочек возникают бугорки, разрушающие слизистые оболочки с образованием глубоких язв различного размера, неправильной формы, с возвышающимися валиковидными краями из грануляционной ткани и белым саловидным дном, стенки которого выстланы грануляционной тканью с казеозными наложениями. При заживлении язв образуются звездчатой формы соединительнотканые рубцы. Рубцы напоминают морозный узор на стеклах, что объясняется слабым развитием в этих органах подслизистой ткани и

стягиванием слизистой оболочки. Наличие таких рубцов, сохраняющихся в течение жизни, ретроспективно свидетельствует о возможном переболевании животного сапом. В тяжелых случаях бывает прободение (перфорация) носовой перегородки.

При сапе обязательно поражаются лимфоузлы (нижнечелюстные, заглоточные, бронхиальные, средостенные, портальные, лимфоидная ткань других органов). В них, как и при туберкулезе, могут быть обнаружены отдельные разного размера сапные узелки на разных стадиях развития (очаговый мелко- или крупноузловой сап) или диффузные формы сапа в виде гиперпластического и альтеративного (казеозного) лимфоденита. Сапной процесс в лимфоузлах в одних случаях заканчивается инкапсулированием некротических очагов с поздним обызвествлением, в других — на месте бывших поражений возникают фиброзные поля или диффузное фиброзное уплотнение. Сап кожи возникает в процессе лимфогематогенного распространения по организму или в качестве раневой инфекции. Типичные сапные узелки формируются по ходу лимфатических сосудов, располагаются линейно (четкообразно), локализируются под эпидермисом. При их распаде возникают, как и при сапе слизистых оболочек, характерные глубокие язвы неправильной формы с приподнятыми валиковидными краями и саловидным дном. При заживлении на их месте остаются рубцы. В других органах (печени, селезенке, почках и др.) сапные поражения характеризуются образованием типичных гранул разной величины.

Гистогенез и строение сапной гранулемы (рис. 33). Гистогенез сапного узелка начинается на месте расположения бактерий с острого серозно-фибринозного воспаления и миграции полиморфноядерных лейкоцитов (нейтрофилов), которые в процессе незавершенного фагоцитоза быстро подвергаются некрозу (кариорексису и кариопикнозу). Серозно-фибринозный экссудат с лейкоцитами образуют некротическую массу, имеющую гноевидный казеозный характер.

Вокруг некротического очажка развиваются воспалительная гиперемия и отек, грануляционная ткань, состоящая из двух своеобразных зон: внутренней — макрофагов, эпителиоидных и

гигантских клеток (последних мало, и они нетипичные, в отличие от гигантских клеток Ланганса при туберкулезе) и наружной — лимфоидных (преимущественно Т-лимфоцитов) клеток.

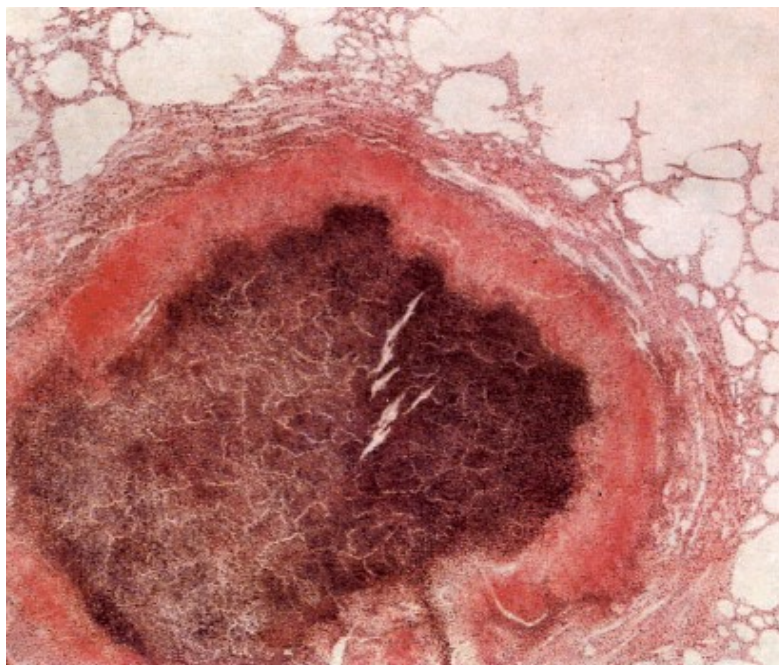


Рис. 33. Сипный узелок: кариорексис в центре узелка

Выпадение солей кальция в творожистой массе, в отличие от туберкулеза, наблюдается позднее (в старых очагах). Сипные узелки (инфекционные гранулемы) представляют собой очажки воспаления размером с просыаное зерно (милиарный сип), горошину и больше (нодозный и крупноочаговый сип) округлой формы. Выделяют сипные узелки экссудативного, экссудативно-продуктивного и продуктивного типа. Молодые экссудативные узелки полупрозрачные, с гнойным содержимым в центре, окружены красным пояском гиперемизированной отечной ткани. Типичные зрелые экссудативно-продуктивные узелки содержат серовато-белую творожистую (крошковатую некротическую) массу, по периферии — грануляционную ткань в виде зоны сероватого цвета и красноватый пояс перифокального воспаления. В старых сипных очагах казеозная масса сухая, с признаками обызвествления, окружена фиброзной капсулой. Продуктивные узелки по строению напоминают туберкулезную гранулему, но отличаются от туберкулов наличием клеточного центра

из больших скоплений лейкоцитов, с характерным для сапа карioreксисом.

Диагноз ставят комплексно на основании анализа эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов обязательных аллергических исследований с применением маллеина. В практике используют глазной, подкожный и внутрикожный методы маллеинизации. В РСК сыворотку крови на сап исследуют только у лошадей, положительно реагирующих на маллеин. В необходимых случаях проводят бактериологическое и патогистологическое исследования, ставят в специальных лабораторных условиях биопробу на кошках, морских свинках или на культуре клеток. При обязательной маллеинизации лошадей клинического проявления сапа не наблюдают.

Дифференциальный диагноз. Сап необходимо дифференцировать от туберкулеза, паразитарных болезней, мыта, эпизоотического лимфангоита.

Стрептококкоз

Стрептококкоз (Streptococcus, диплококковая инфекция, диплококкоз) — остро протекающая болезнь животных, характеризующаяся септицемией, воспалением легких, кишечника и суставов. К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, но наиболее чувствителен и тяжело болеет молодняк: телята, ягнята, поросята и жеребята. Энзоотии болезни наблюдаются в период отелов, окотов и опоросов.

Этиология. Возбудитель — преимущественно бета-гемолизический стрептококк (Str. zooepidemicus) различных серогрупп. Стрептококки имеют капсулу, чаще расположены короткими парными цепочками, грамположительны, неподвижны. В возникновении стрептококкоза большую роль играют предрасполагающие и сопутствующие факторы (факторная болезнь). Источник инфекции — больной и переболевший молодняк, а также взрослые животные со стрептококковыми маститами и эндометритами.

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк сельскохозяйственных животных начиная с первых дней жизни до 3-4 месяцев. Болезнь протекает в виде спорадических случаев, однако

в хозяйствах с нарушенными условиями содержания и кормления маточного поголовья и новорожденных она приобретает формы энзоотии. Основным источником возбудителя являются больные животные.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным, в том числе через инфицированное молоко матери, и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу. Возможно и внутриутробное заражение. Попадая на слизистые оболочки или поврежденную кожу, стрептококки проникают в кровь, вызывают септицемию. Экзотоксины стрептококков подавляют фагоцитоз, разрушают эндотелий и повышают проницаемость сосудов микроциркулярного русла. Вызывают отеки и кровоизлияния, дистрофические и аллергические изменения пораженных органов.

Симптомы. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При острой форме повышается температура тела до 41-42 °С. Наблюдается потеря аппетита и угнетение. Конъюнктивы и слизистые оболочки ротовой и носовой полостей гиперемизованы. Из глаз и ноздрей – серозные истечения. Гибель через 24-48 часов. При подостром течении на 3-4 день появляется кашель, слизисто-гнойные истечения из носа, понос с примесью крови, припухлость суставов. Хроническое течение характерно у животных старше 2 месячного возраста. У больных появляется гнойное истечение из носа, влажный болезненный кашель.

Патоморфологические изменения. При сверхостром течении стрептококкоза наблюдают множественные диапедезные кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника, реже желудка (у телят сычуга), на брыжейке, брюшине, под эпи- и эндокардом; острую гиперемию и отек легких. Острое течение проявляется признаками гемолиза (кровь несвернувшаяся), геморрагического диатеза, серозно-геморрагической инфильтрации подкожной, субсерозной и межмышечной соединительной ткани. В зависимости от ворот инфекции отмечают преимущественное поражение пищеварительного или дыхательного аппарата. При поражении желудочно-кишечного тракта наблюдается острое серозно-геморрагическое воспаление желудка, тонкого и менее толстого кишечника с окрашиванием жидкого содержимого в ко-

рично-красный цвет, серозно-геморрагический выпот в брюшной полости. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, серо-красного цвета, с признаками гиперплазии и многочисленными точечными кровоизлияниями.

При поражении органов дыхания отмечают острую гиперемию конъюнктивы и желтоватый оттенок склеры глаз, серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, серозно-фибринозный или серозно-геморрагический плеврит, серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию с поражением передних и средних долей и переходом патологического процесса на перикард, с кровоизлияниями под эпизендокардом. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы набухшие, увеличены, с признаками гиперплазии, гиперемии, с точечными кровоизлияниями. Селезенка сильно увеличена (в 2–3 раза), резиноподобной (каучуковой) консистенции, с признаками гиперплазии и гиперемии, подкапсулярными точечными и полосчатыми кровоизлияниями.

Печень, почки и миокард с наличием белково-жировой дистрофии, острой гиперемии и отдельных или множественных кровоизлияний. В головном мозге часто обнаруживают острую гиперемию, отек и кровоизлияния в мозговых оболочках и в веществе мозга. Легкие в состоянии острой гиперемии и отека.

При хроническом стрептококкозе, который наблюдается у молодняка старшего возраста, в основном поражаются легкие и суставы. Характерна некротизирующая пневмония с серозно-фибринозным плевритом и перикардитом или катарально-гнойная бронхопневмония с образованием множественных абсцессов, подвергающихся инкапсуляции.

При поражении суставов отмечают серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставов и суставной сумки, изъязвление суставной хрящевой ткани. Чаще поражение суставов наблюдается у ягнят и телят и редко — у поросят. У взрослых животных (у коров, овцематок, свиноматок, кобыл и др.) стрептококкоз проявляется в виде катаральных и катарально-гнойных эндометритов и маститов.

При патогистологическом исследовании органов иммунной системы (лимфоузлов, селезенки, лимфоидной ткани других органов) и других отмечают в разной степени выраженную в зависимости от формы и тяжести течения болезни защитно-приспособительную лимфоидно-макрофагальную и плазмоцитарную реакцию, жировую дистрофию, паренхиматозные и мезенхимальные диспротеинозы с фибринозным некрозом ткани сосудов и эритродиапедезом, экстра- и интракапиллярный гломерулонефрит аллергического происхождения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений. Важное значение имеет прижизненное бактериоскопическое (с выделением возбудителя) и серологическое исследование крови. В лабораторию направляют труп или паренхиматозные органы и трубчатую кость, а при стрептококковом эндометрите и мастите выделения из половых органов и молоко маток.

Дифференциальный диагноз проводят с колибактериозом, сальмонеллезом, анаэробной дизентерией.

Туберкулез

Туберкулез (Tuberculosis) — инфекционная, преимущественно хронически протекающая болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, птиц и человека. Характеризуется образованием в различных органах специфических узелков-туберкулов, склонных к творожистому распаду.

Этиология. Возбудитель — бактерии рода *Mycobacterium*. Болезнь вызывают 3 вида: *M. bovis* (бычий), *M. tuberculosis* (человеческий), *M. avium* (птичий). Известны более 50 видов атипичных микобактерий, отдельные виды которых могут вызывать у животных микобактериальный процесс или парааллергические реакции. Микобактерии — строгие аэробы, растут медленно (от 11 до 60 дн.) на специальных средах (среды Ливенштейна, Петраньяни).

Возбудитель туберкулеза сохраняет жизнеспособность в навозе 7 мес., в почве — более 2 лет, в речной воде — до 2 мес.; в мясе, замороженном и хранящемся в холодильнике, — до года и более, в масле — до 45, в сыре — до 100, в молоке — до 10 дн.

Кипячение молока убивает возбудителя через 3–5 мин. Высокоустойчив к действию дезинфицирующих веществ и различных факторов внешней среды, что объясняется наличием в оболочке микробной клетки жировосковых веществ. Лучшие дезсредства: хлорная известь с 5% активного хлора, 10%- ный раствор однохлористого йода, щелочной 3%-ный раствор формалина при экспозиции 1 ч.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу наиболее восприимчив крупный рогатый скот, свиньи, норки, куры. Источник возбудителя — больные животные, выделяющие возбудителя с калом, мочой, молоком, мокротой. Наиболее опасны животные со скрытым течением туберкулеза. Особенно много возбудителей выделяют животные с открытыми формами туберкулеза (туберкулез легких, кишечника, вымени). Факторы передачи возбудителя — корма, объекты внешней среды; для молодняка — обрат и молоко от больных коров. Основные пути заражения — аэрогенный и алиментарный, птица, кроме того, заражается трансовариально, и выведенные цыплята являются источником возбудителя инфекции. Не безопасны для животных люди с открытыми формами туберкулеза. Наличие возбудителя туберкулеза в организме животного не всегда приводит к возникновению заболевания. Болезнь распространяется сравнительно медленно. Определенной сезонности в проявлении эпизоотического процесса не наблюдается. Возможно заражение людей и животных не свойственными им видами возбудителя. Свиньи в равной степени восприимчивы ко всем видам возбудителя. КРС может заражаться *M. tuberculosis*, однако такие случаи наблюдают не у всех животных.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм аэрогенным или алиментарным путем, локализуясь в легких и других органах, вызывает воспалительный процесс с клеточной пролиферацией и экссудацией. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образует сеть из фибрина, при этом формируется бессосудистый туберкулезный узелок — туберкул. Вначале он имеет маленький размер, округлую форму и сероватый цвет. Туберкул окружается капсулой из соединительной ткани. Внутри инкапсулированного узелка происходит отмирание тканей в результате

воздействия токсинов возбудителя и отсутствия поступления питательных веществ, и он превращается в сухую крошковатую массу, напоминающую творог (казеоз). Свежий изолированный очаг на месте внедрения возбудителя, например, в легких или кишечнике, с развитием туберкулезного узелка называется первичным эффектом; если в патологический процесс вовлекаются и регионарные лимфоузлы — полным первичным комплексом; если поражаются только лимфоузлы — неполным первичным комплексом. Дальнейшее развитие процесса зависит от резистентности животного. При доброкачественном течении первичный очаг обызвествляется, вокруг него формируется плотная капсула из соединительной ткани, и патологический процесс заканчивается. При сниженной резистентности животного и высокой дозе вирулентных микобактерий они образуют в соседних тканях новые узелки, которые могут сливаться. Генерализованная инфекция происходит при поступлении возбудителя из лимфатической системы в кровь. Различают и вторичный туберкулез, который развивается после излечения первичного поражения. Возбудитель в этом случае проникает в организм после повторного заражения или обострения оставшегося очага от первичного туберкулеза. При вторичном туберкулезе отмечают как изолированный туберкулез отдельных органов (легкие, селезенка, печень, почки, вымя и др.), так и генерализацию процесса.

Симптомы. Туберкулез обычно протекает хронически и нередко без ярко видимых признаков. Инкубационный период — до 45 дн. У больного крупного рогатого скота чаще поражаются легкие, лимфатические узлы, печень, вымя. Животное худеет, наблюдается кашель. Шерсть теряет блеск, кожа становится сухой. Поверхностные лимфатические узлы увеличенные, бугристые. При поражении кишечника отмечают расстройство пищеварения. Больные животные выявляются аллергическими и серологическими исследованиями. Появление клинических форм болезни свидетельствует о длительности ее течения. Проявляется в легочной форме (повышение температуры тела, кашель), кишечной (постоянный понос с примесью слизи, гноя, крови), поражением вымени (уплотнения, увеличение лимфоузлов), матки (аборты, бесплодие), костей, суставов, кожи. Туберкулез у птиц

протекает хронически, с неясными клиническими признаками. Проявляется в генерализованной форме (вялость, снижение яйценоскости, истощение — атрофия грудных мышц); в клинической форме (поносы, поражения печени — желтушное окрашивание слизистых оболочек, кожного покрова; иногда хромота, опухолеподобные образования на подошве конечностей).

Патологоанатомические изменения. Первичный туберкулез в легком у крупного рогатого скота появлением туберкулов в верхушечных долях легких. В бронхиальных лимфоузлах находят продуктивные туберкулезные очажки. При разрезе туберкулов в легких и лимфоузлах в центре казеозного распадающейся некротической массой. В зависимости от анатомических структур легкого, пораженного туберкулезным воспалением, различают ацинозную, ацинозно-нодозную, лобулярную, сливную (рис. 34), лобарную и кавернозную пневмонии. При первичном туберкулезе чаще всего регистрируется ацинозно-нодозная форма.

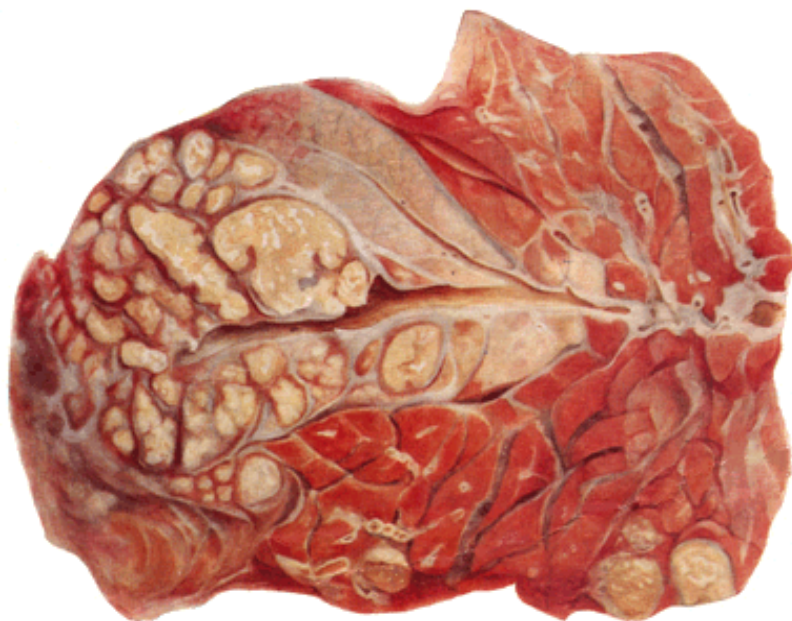


Рис. 34. Сливная туберкулезная казеозная пневмония у крупного рогатого скота

Ацинозная пневмония (рис. 35) характеризуется очажками, ограниченными ацинусом (лат. *acinus* — гроздь), — совокупностью легочных альвеол, обслуживаемых конечной бронхиолой.

В общей массе легкого ацинусы не различимы, но при их заполнении экссудатом и некротической массой они выделяются в виде мелких очажков размером 2–3 мм с изрытыми очертаниями, напоминающими контуры виноградной грозди, чем они и отличаются от милиарных очажков гематогенного происхождения, имеющих круглую форму.

Ацинозно–нодозная пневмония (лат. *nodus* – узел) возникает в результате слияния смежно расположенных ацинозных очажков, причем образуются казеозные фокусы размером до 1 см, но меньше легочной доли, с зубчатыми очертаниями. При послепервичном туберкулезе преобладает лобулярная, лobarная и кавернозная форма пневмонии. при послепервичном туберкулезе поражаются серозные покровы, лимфотические лимфоузлы, ткань вымени, кости, паренхиматозные органы (печень, селезенка, почка), скелетная мускулатура.

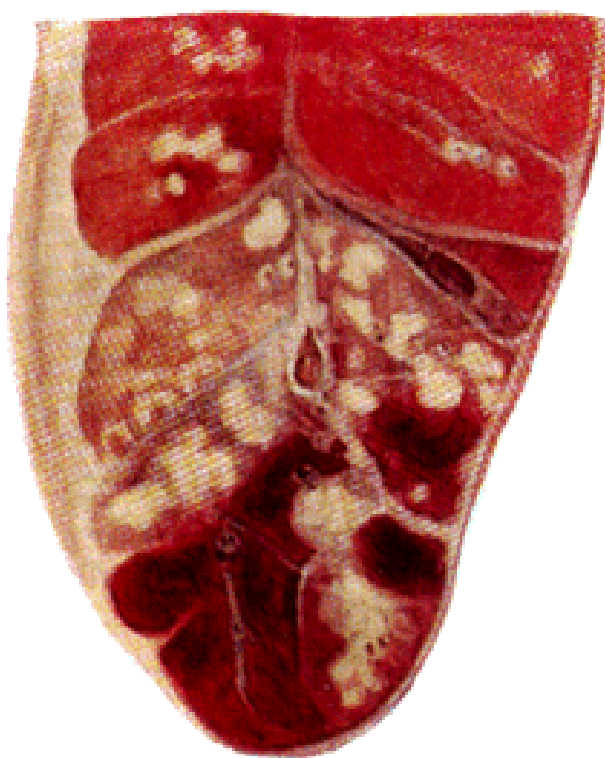


Рис. 35. Ацинозная туберкулезная пневмония у крупного рогатого скота

Лобулярная пневмония (лат. lobula – долька) возникает при поражении в пределах легочной дольки, что особенно выражено у крупного рогатого скота (рис. 36) и свиней.



Рис. 36. Лобулярная туберкулезная казеозная пневмония у крупного рогатого скота

Лобарная пневмония (лат. lobus – доля) характеризуется казеозным некрозом целых легочных долей, чаще передних (рис. 37).

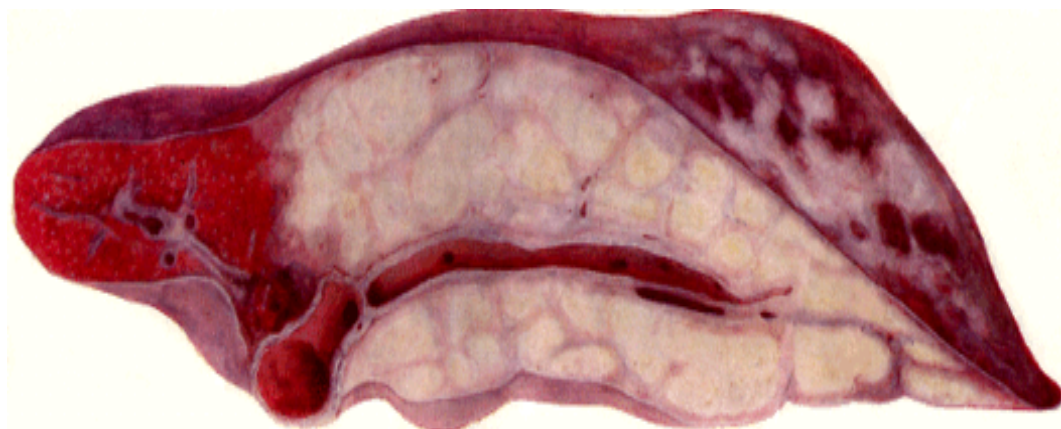


Рис. 37. Лобарная казеозная пневмония у козы

Кавернозная форма (лат. *caverna* – пещера) возникает при прорыве казеозной массы в бронхи с последующим их удалением при кашле (истинные каверны), бронхоэктатическая – при разрушении части стенки крупного бронха и образовании в ней полости. Нередко разные виды туберкулезной пневмонии сочетаются в одном легком.

Туберкулез серозных покровов (плевры, брюшины и перикарда) у жвачных животных называется жемчужницей, так как характеризуется образованием множества узелков, напоминающих жемчуг, причем каждый из них имеет строение туберкула. Эта особенность объясняется сильным развитием в серозных покровах у жвачных системы лимфатических сосудов. У других животных туберкулез серозных покровов протекает в виде казеозного плеврита, перитонита или перикардита (рис. 38) с отложением на покровах казеозных масс с полным или частичным сращением серозных листов и образованием отдельных туберкулов.



Рис. 38. Туберкулезный перикардит крупного рогатого скота

Туберкулез лимфатических узлов протекает в виде бугоркового, диффузного, казеозного лимфаденита и крупноклеточной гиперплазии. Лимфоузлы увеличиваются в объеме, иногда в несколько раз, при бугорковой форме они содержат отдельные туберкулы, при диффузной – значительно заполнены казеозной, иногда обызвествленной массой. При крупноклеточной гиперплазии увеличены, на разрезе однородны, серовато-белого цвета, без казеозных масс. Гистологическим исследованием обнаруживают элементы туберкулезной гранулемы – эпителиоидные и гигантские клетки Пирогова – Лангханса.

Туберкулез вымени бывает в форме милиарного, крупноочагового, лобулярного и казеозного мастита. Вымя или отдельные доли его увеличены в объеме, уплотнены, иногда бугристы, на разрезе содержат просовидные (милиарные) или более крупные очаги округлой формы – результат гематогенной генерализации. Казеозные изменения могут быть ограничены отдельными дольками (лобулярный туберкулезный мастит), или же казеоз охватывает значительные участки вымени, причем очертания их напоминают контуры географических материков. В стенках молочных ходов бывают туберкулезные очажки, в просвете – гнойвидные массы с глыбками казеоза (туберкулезный галактофорит).

Туберкулез костей у млекопитающих встречается редко, за исключением человека. Поражаются части тела позвонков в виде казеозного некроза с полным или частичным разрушением их, что определяет искривление позвоночника (горбатость).

Туберкулезные поражения паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки) выражаются образованием мелких или крупноочаговых туберкулов, возникающих при генерализации процесса.

Скелетные мышцы поражаются очень редко в виде отдельных туберкулов.

Туберкулез полостных органов (кишечника, матки) начинается образованием туберкулов в слизистой оболочке или в подслизистом слое. После распада (кратеризации) вершины-бугорка образуется язва с валикообразными краями и сероватого

цвета дном. Вблизи язвы возможно образование дочерних узелков. Поражения кишок чаще возникают в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах, иногда располагаются в виде ленты.

Описанные туберкулезные изменения относятся к крупному рогатому скоту и весьма близки к туберкулезным поражениям человека, верблюдов. У овец туберкулез встречается редко, чаще поражаются легкие в виде узелковой и лобулярной пневмонии продуктивного характера. Казеозные массы быстро обызвествляются и инкапсулируются. Козы поражаются туберкулезом чаще овец с аналогичными изменениями в легких и в вымени. У плотоядных (собак, кошек, пушных зверей) туберкулез обнаруживают редко, обычно при контакте с людьми, больными открытой формой, – бактериовыделителями. В очагах поражения вместо казеозной обнаруживают гноевидную массу. Воспалительный процесс имеет экссудативный характер. Грануляционная ткань слабо выражена или отсутствует. У собак гигантские клетки в туберкулах встречаются редко. У свиней выявляют чаще неполный первичный комплекс в виде поражения заглоточных и бронхиальных лимфоузлов, бывают милиарные очажки в легких, склонные к инкапсуляции и организации.

Диагноз устанавливают на основании патологоанатомических, бактериологических, аллергических, исследований с учетом клинико-эпизоотологических данных. Клинический метод диагностики имеет ограниченное значение. Основным методом прижизненной диагностики туберкулеза — аллергическое исследование. Для исследования применяют аллерген — туберкулин — стерильный фильтрат убитых культур возбудителя туберкулеза двух видов: сухой очищенный (ППД) туберкулин для млекопитающих и ППД туберкулин для птиц. Следует учитывать, что иногда возможны неспецифические (пара- и псевдоаллергические) реакции на туберкулин для млекопитающих, обусловленные сенсibilизацией организма микобактериями птичьего вида, возбудителем паратуберкулеза и атипичными микобактериями, а также другими причинами. Для дифференциации неспецифических реакций применяют симультанную аллергическую пробу, которую проводят одновременно туберкулином для мле-

копитающих и комплексным аллергеном из атипичных микобактерий (КАМ). Если внутрикожная реакция на введение КАМ выражена более интенсивно, чем на туберкулин млекопитающих, реакцию считают неспецифической, материал от таких животных исследуют на туберкулез лабораторными методами. При отсутствии типичных для туберкулеза изменений отбирают кусочки органов и лимфатических узлов, которые направляют в ветеринарную лабораторию на бактериологическое исследование.

Диагноз на туберкулез считается установленным: 1) при выделении культуры возбудителя туберкулеза или 2) при получении положительного результата биологической пробы; 3) у крупного рогатого скота, помимо этого, диагноз считается установленным при обнаружении в органах или тканях патологических изменений, типичных для туберкулеза.

Дифференциальный диагноз. Туберкулез дифференцируют от контагиозной плевропневмонии, паратуберкулеза, актиномикоза, лейкоза.

Энзоотическая пневмония свиней

Энзоотическая пневмония свиней (Pneumonia enzootica suum, микоплазменная пневмония свиней) — хронически протекающая энзоотическая болезнь, характеризующаяся ремитирующей лихорадкой, бронхопневмонией, нарушениями роста и развития, истощением. Болеют только свиньи, преимущественно молодняк до 6 нед.

Этиология. Возбудитель — *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Эпизоотологические данные. Источником инфекции являются больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13-15 месяцев. Выделяется возбудитель с истечениями из носа, молоком, мочой и другими секретами. Заражение происходит воздушно-капельным путем и внутриутробно. К болезни восприимчивы свиньи всех возрастов, но более чувствителен молодняк. Заболевание протекает в виде энзоотии, поражая до 60-80% поросят. Летальность достигает до 10-15%. Зараженность стада сохраняется годами. У поросят сосунов симптомы болезни часто отсутствуют и наблюдаются они в 2-3-месячном возрасте.

На широту распространения, интенсивность энзоотии и тяжесть течения болезни существенно влияют микроклимат помещений, условия содержания и кормления. Выраженной сезонности не выявлено, но наиболее массово проявляется в осенне-зимний период.

Патогенез. Микоплазмы размножаются и образуют первичный инфекционный очаг в легких. Чаще всего поражаются краниальные, сердечные и другие доли органа, регионарные лимфоузлы. Инфекционный процесс характерен для острой катаральной бронхопневмонии и гиперплазии бронхиальных лимфоузлов. При хроническом течении в связи с ослаблением резистентности поросят и усилением влияния условно патогенной микрофлоры развивается катарально-гнойная или гнойнонекротическая бронхопневмония, а также фибринозный плеврит и перикардит, кахексия и смертельный исход.

Симптомы. Инкубационный период длится от 7 до 30 дней. Болезнь проявляется в основном в респираторной форме. Температура тела может повышаться до 40,1-40,5 °С. Затем ухудшается общее состояние, аппетит. У поросят отмечается чихание, слизистое истечение из носа, кашель, вначале сухой и редкий, а затем в виде длительных приступов. Дыхание учащено до 70 -80 движений в минуту. Кашель особенно усиливается в утренние часы во время кормления или при перемещении животных.

При осложнении основного патологического процесса бактериальной микрофлорой у больных поросят болезнь протекает более тяжело. Дыхание становится затрудненным, аппетит понижен, отмечается истощение, слизистые оболочки цианотичны. На конечной стадии болезни поросята сидят на задней части тела с сильной одышкой и пытаются ударами живота выдохнуть воздух из хронически воспаленных легких.

Патологоанатомические изменения. Острая катаральная или катаральногнойная бронхопневмония поражает краниальные, краниовентральные участки сердечных и главных долей легких. Пораженные доли легких темнокрасного цвета, плотной консистенции, с наличием слизистых или слизистогнойных пробок и ателектазов вокруг воспаленных участков в бронхах. При

хроническом течении бронхопневмония приобретает катарально-фибринозный или гнойно-некротический характер в сочетании с разрастом соединительной ткани. Выпот фибринозного экссудата на серозных оболочках (плевре, перикарде) сопровождается его организацией. Бронхиальные лимфоузлы увеличены с признаками гиперплазии.

Гистологическим исследованием обнаруживают признаки острого или хронического воспаления легких, инфильтраты нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов и моноцитов в интерстиции, периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани. Серознокатаральный экссудат в альвеолах содержит небольшое количество фибрина, нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов и пролиферирующих и десквамированных альвеолоцитов. В гиперплазированных лимфоузлах выявляют повышенное количество лимфоидных, моноцитарных и плазмоцитарных клеток.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных с учетом результатов микробиологических и серологических исследований. В необходимых случаях ставят биопробу на поросятах.

Дифференциальный диагноз. Исключают острые респираторные болезни вирусной и бактериальной природы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как проявляется аденоматоз легких овец и коз?
2. Охарактеризуйте атрофический ринит свиней?
3. Какие симптомы и патологоанатомические признаки гемofilезной плеропневмонии свиней?
4. Опишите грипп.
5. Чем характеризуется злокачественная катаральная горячка КРС?
6. Охарактеризуйте инфекционный ринотрахеит КРС.
7. Опишите этиологию, патогенез и симптомы контагиозной плевропневмонии коз.
8. Чем характеризуется контагиозная плевропневмония КРС?
9. Опишите симптомы и патологоанатомические мыта?

11. Чем характеризуются парагрипп-3?
12. Какие проявления в дыхательном аппарате при пастереллезе?
13. Опишите поражения дыхательного аппарата при псевдоманозе?
14. Чем характеризуется псевдотуберкулез?
15. Опишите особенности протекания ринопневмонии лошадей?
16. Дайте характеристику рожи и опишите поражения органов кровообращения.
17. Опишите симптомы и патологоанатомические признаки стрептококкоза.
18. Опишите РРСС.
19. Какие проявления в дыхательном аппарате при сапе?
20. Какие поражения дыхательного аппарата возникают туберкулезе?
21. Опишите симптомы и патологоанатомические признаки при энзоотической пневмонии свиней?

Библиографический список

1. Анализ заболеваемости собак в городе Тюмени / Л. Н. Скосырских, О. А. Коротаева, О. В. Фадеева, Е. Г. Важенина // Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии : Сборник научных трудов №45. – Тюмень : "Ризограф" Тюменского аграрного академического союза, 2003. – С. 214-216.
2. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский, Ю.Ф. Юдичев, С.Б. Селезнев; под ред. С.Б. Селезнева. – 6-е изд., испр. – М.: Аквариум – Принт, 2009. – 638 с.: ил.
3. Анатомия домашних животных: учебник / А. Ф. Климов, А. И. Акаевский. СПб.: Лань, 2003. – 1040 с.
4. Анатомия домашних животных: учебник / Юдичев Ю.Ф., и др. – Омск: филиал изд-ва ИВМ ОмГау, 2003. – 302 с.
5. Антимирова, А. А. Сравнительный анализ проявлений возрастных изменений у собак и кошек в условиях города Тюмени / А. А. Антимирова, Л. А. Глазунова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2-1. – С. 566.
6. Атлас Анатомия домашних животных. Практика ветеринарного врача. / Осипов И. П. // Изд-во Аквариум, 2019.
7. Веремеева, С. А. К вопросу изучения анатомии легких собаки / С. А. Веремеева // Агропродовольственная политика России. – 2020. – № 1-2. – С. 9-12.
8. Веремеева, С. А. Морфологические особенности артерий и желчевыносящих путей печени собаки / С. А. Веремеева // Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине : Материалы международной научно-практической конференции посвященной 60-летию кафедры Технологии производства и переработки продуктов животноводства и 55-летию кафедры Иностранных языков, Тюмень, 25 апреля 2019 года. – Тюмень: ФГБОУ ВО "Государственный аграрный университет Северного Зауралья", 2019. – С. 78-81.
9. Веремеева, С. А. Морфометрические особенности внутренних органов лебедей-кликунов / С. А. Веремеева, Е. П. Краснолобова, С. В. Козлова // Вестник Мичуринского государственного аграрного университета. – 2020. – № 1(60). – С. 171-175.
10. Внутренние болезни животных. Профилактика и терапия : учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов, Б. М. Анохин [и

др.] ; под редакцией Г. Г. Щербакова. — 5-е изд., испр. и доп. — Санкт-Петербург : Лань, 2009. — 736 с.

11. Внутренние незаразные болезни дыхательной системы животных : учебно-методическое пособие / составители К. А. Герцева [и др.]. — Рязань : РГАТУ, 2021. — 179 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система.

12. Внутренние незаразные болезни: краткий курс лекций для студентов очной формы обучения направления специальности 36.05.01 Ветеринария / И. И. Калюжный, Н. Д. Баринов, А. А. Волков // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». — Саратов, 2017. — 112 с.

13. Вракин В.Ф. Морфология сельскохозяйственных животных. Анатомия с основами цитологии, эмбриологии и гистологии / Вракин В.Ф., Сидорова М.В. — Санкт-Петербург: Квадро, 2021. — 528 с. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS: [сайт]. — URL: <https://www.iprbookshop.ru/103107.html>

14. Гардер, А. И. Патологии внутриутробного развития у крупного рогатого скота / А. И. Гардер, Е. П. Краснолобова // Актуальные вопросы и пути их решения в ветеринарной медицине и животноводстве : Сборник материалов Международной научно-практической конференции, посвященной 90-летию со дня рождения профессора Ю.Ф. Юдичева, Тюмень, 26–28 мая 2021 года. — Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2021. — С. 134-139.

15. Гематология животных / К. А. Сидорова, М. В. Калашникова, С. А. Пашаян, Н. А. Татарникова. — Тюмень : федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Государственный аграрный университет Северного Зауралья", 2015. — 35 с.

16. Гепатопатии животных / К. А. Сидорова, Е. П. Краснолобова, Н. А. Череменина [и др.]. — Тюмень : Тюменская интернет-типография "МАЯК", 2019. — 159 с.

17. Гончаренко, О. Н. Основные этапы развития ветеринарной анатомии в Тюменской области / О. Н. Гончаренко, С. А. Веремеева // Вестник КрасГАУ. — 2020. — № 7(160). — С. 145-150. — DOI 10.36718/1819-4036-2020-7-145-150.

18.Домацкий, В. Н. Особо опасные болезни животных (учебник) / В. Н. Домацкий, Ю. В. Глазунов, Л. А. Глазунова // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 8-2. – С. 188-189.

19.Ефимов, Г. В. Сравнительно-анатомические особенности сердца лошади и КРС / Г. В. Ефимов, С. А. Веремеева, Е. П. Краснолобова // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения : Сборник материалов LIV Студенческой научно-практической конференции, Тюмень, 10 ноября 2020 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2020. – С. 70-79.

20.Защита крупного рогатого скота от патогенов: Методические рекомендации / Г. С. Сивков, В. Н. Домацкий, С. Д. Павлов [и др.] ; Ответственный за выпуск В.Н. Домацкий. – Тюмень : Издательство "ВекторБук", 2010. – 152 с.

21.Зеленевский Н.В., Зеленевский К.Н. Анатомия животных – [Электронный ресурс]: – Электрон. дан. – СПб.: Лань, 2014. – 848 г. Режим доступа: <https://e.lanbook.com › book>

22.Зеленевский, Н.В. Анатомия и физиология животных. [Электронный ресурс] / Н.В. Зеленевский, М.В. Щипакин, К.Н. Зеленевский. – СПб.: Лань, 2015. – 368 с. – Режим доступа: <http://e.lanbook.com/book/67478>

23.Качалкова, Т. В. Физиологические основы собаководства / Т. В. Качалкова, К. А. Сидорова. – Тюмень : Издательско-полиграфический комплекс "Государственного аграрного университета Северного Зауралья", 2007. – 84 с.

24.Клиническая диагностика: метод. указания по выполнению лабораторных работ для направлений подготовки 36.05.01 Ветеринария / Сост.: Анникова Л.В. // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2017. – 119 с.

25.Ковалева, М. А. К вопросу о гнойной пневмонии / М. А. Ковалева, Ю. И. Булатова, П. А. Монахова // Актуальные вопросы и пути их решения в ветеринарной медицине и животноводстве : Сборник материалов Международной научно-практической конференции, посвященной 90-летию со дня рождения профессора Ю.Ф. Юдичева, Тюмень, 26–28 мая 2021 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2021. – С. 181-184.

26.Козлова, С. В. Влияние интенсивных технологий выращивания на становление клинико-физиологического статуса цыплят-бройлеров / С. В. Козлова // Вестник Государственного аграрного университета Северного Зауралья. – 2014. – № 2(25). – С. 42-45.

27.Козлова, С. В. Влияние стресса на продуктивность несушек / С. В. Козлова // Аграрная наука и образование Тюменской области: связь времен : Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 140-летию Тюменского реального училища, 60-летию Тюменского государственного сельскохозяйственного института, Тюмень, 06–07 июня 2019 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. – С. 83-91.

28.Козлова, С. В. Изучение фона лейкоцитарных индексов цыплят-бройлеров / С. В. Козлова // Сборник статей II всероссийской (национальной) научно-практической конференции "Современные научно-практические решения в АПК", Тюмень, 26 октября 2018 года / Государственный аграрный университет Северного Зауралья. – Тюмень: ФГБОУ ВО Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2018. – С. 142-145.

29.Королев, Б. А. Патология организма животных при техногенных воздействиях / Б. А. Королев, К. А. Сидорова. – Тюмень : Издательско-полиграфический комплекс "Государственного аграрного университета северного Зауралья", 2003. – 268 с. – ISBN 5-98346-005-6.

30.Краснолобова, Е. П. Анатомические особенности строения респираторной системы питонов и их влияние на проявление пневмонии / Е. П. Краснолобова, С. А. Веремеева // Вестник КрасГАУ. – 2019. – № 1(142). – С. 123-127.

31.Краснолобова, Е. П. Влияние домашних животных на снятие стресса / Е. П. Краснолобова, С. А. Веремеева // Стратегия развития спортивно-массовой работы со студентами : материалы II Международной научно-практической конференции, Тюмень, 24 ноября 2017 года / Ответственные редакторы В. Я. Субботин, А. Н. Халин. – Тюмень: Тюменский индустриальный университет, 2018. – С. 66-71.

32.Краснолобова, Е. П. Диагностическое значение лейкоцитарных индексов у животных / Е. П. Краснолобова, Н. А. Череменина, С. П. Ковалев // Международный вестник ветеринарии. – 2018. – № 4. – С. 140-143.

33.Краснолобова, Е. П. Инструментальные методы диагностики кардиомиопатий у собак / Е. П. Краснолобова // Интеграция науки и практики для развития Агропромышленного комплекса : Сборник статей всероссийской научной конференции, Тюмень, 10 ноября 2017 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2017. – С. 253-256.

34.Краснолобова, Е. П. К вопросу о пневмонии декоративных кроликов / Е. П. Краснолобова, С. А. Веремеева // Перспективные разработки и прорывные технологии в АПК : Сборник материалов национальной научно-практической конференции, Тюмень, 21–23 октября 2020 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2020. – С. 81-85.

35.Краснолобова, Е. П. К вопросу поиска аналога формалина как фиксатора биологических объектов / Е. П. Краснолобова, С. В. Козлова, С. А. Веремеева // Аллея науки. – 2018. – Т. 3. – № 5(21). – С. 309-314.

36.Краснолобова, Е. П. Общая патологическая анатомия животных: Учебное пособие / Е. П. Краснолобова. – Тюмень : Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. – 129 с.

37.Краснолобова, Е. П. Особенности электрокардиограммы при дилатационной кардиомиопатии у собак / Е. П. Краснолобова, Н. В. Кельчина // Интеграция науки и практики для развития агропромышленного комплекса : Материалы 2-ой национальной научно-практической конференции, Тюмень, 11 октября 2019 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. – С. 141-144.

38.Кривошеева, В. И. Анатомические методы изучения легких кошки / В. И. Кривошеева, С. А. Веремеева // Студенческая наука - первый шаг в академическую науку : Материалы Всероссийской студенческой научно-практической конференции с участием школьников 10-11 классов. В 2-х частях, Чебоксары, 05–06 марта 2020 года. – Чебоксары: Чувашская государственная сельскохозяйственная академия, 2020. – С. 226-229.

39.Кривошеева, В. И. Сравнительная характеристика дыхательной и мочевыделительной систем кролика и кошки / В. И. Кривошеева, С. А. Веремеева // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения: Сборник материалов LIII Международной студенческой научно-практической конференции, Тюмень, 29 марта 2019 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. – С. 15-19.

40.Кузнецов, В. Д. Клиническая физиотерапия животных (учебное пособие) / В. Д. Кузнецов, О. А. Столбова // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 8-2. – С. 114-115.

41.Лимфопролиферативные заболевания мелких домашних животных / К. А. Сидорова, Н. А. Татарникова, О. В. Кочетова [и др.] // Ветеринарная патология. – 2018. – № 3(65). – С. 5-11.

42.Максимов, В.И. Анатомия и физиология домашних животных: Учебник / Максимов В.И., Слесаренко Н.А., Селезнев С.Б. и др. - М.: НИЦ ИНФРА-М, 2016. – 600 с.

43.Морфофункциональное состояние организма кроликов в условиях интенсивных технологий / К. А. Сидорова, Н. А. Череменина, К. С. Есенбаева, С. А. Веремеева. – Тюмень : МАЯК, 2018. – 132 с.

44.Осколкова, М. В. Некоторые показатели состояния организма коров при различных условиях эксплуатации / М. В. Осколкова, К. А. Сидорова, Л. Ф. Вафина // Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине : Материалы международной научно-практической конференции посвященной 60-летию кафедры Технологии производства и переработки продуктов животноводства и 55-летию кафедры Иностранных языков, Тюмень, 25 апреля 2019 года. – Тюмень: ФГБОУ ВО "Государственный аграрный университет Северного Зауралья", 2019. – С. 167-171.

45.Основы гепатологии: морфология, физиология, патология / К. А. Сидорова, С. А. Веремеева, Л. А. Глазунова [и др.]. – Тюмень : Издательство "ВекторБук", 2019. – 148 с. – ISBN 978-5-91409-500-7.

46.Основы кинологии: Рекомендовано УМО РАЕ по классическому университетскому образованию в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по

направлениям подготовки: 111201, 111801.65 – «Ветеринария»; 020400 – «Биология»; 111100.62 – «Зоотехния» протокол № 374 от 02.11.2012 г. / К. А. Сидорова, Л. А. Глазунова, Н. А. Черемнина, Т. В. Корчнева ; Министерство сельского хозяйства Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Тюменская государственная сельскохозяйственная академия", Институт биотехнологии и ветеринарной медицины, Кафедра анатомии и физиологии. – Тюмень : Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2013. – 160 с.

47. Особо опасные и карантинные болезни животных : учебное пособие / И. Г. Трофимов, В. И. Плешакова, С. К. Абдрахманов [и др.]. — Омск : Омский ГАУ, 2020. — 173 с. — ISBN 978-5-89764-899-3. — Текст : электронный // Лань: электронно-библиотечная система. - URL: <https://e.lanbook.com/book/153555>

48. Пантелеева, Е. А. Патологоанатомические признаки острой сердечной недостаточности / Е. А. Пантелеева, В. А. Исаева, Е. П. Краснолобова // Инновационное развитие агропромышленного комплекса для обеспечения продовольственной безопасности Российской Федерации : Сборник материалов Международной научно-практической конференции, Тюмень, 20 декабря 2020 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2020. – С. 362-366.

49. Плотников, И. В. Ретроспективный анализ состояния животноводства в Тюменской области / И. В. Плотников, Л. А. Глазунова // Мир Инноваций. – 2018. – № 1-2. – С. 58-64.

50. Попкова, Т. В. Практические занятия по физиологии и этологии животных по направлению подготовки 111801.65 – Ветеринария : учебное пособие / Т. В. Попкова, Б. Л. Белкин, Н. А. Малахова. — Орел : ОрелГАУ, 2012. — 140 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система.

51. Практикум по анатомии и гистологии с основами цитологии и эмбриологии сельскохозяйственных животных [Электронный ресурс]: учеб. пособие / В.Ф. Вракин [и др.]. – Электрон. дан. – Санкт-Петербург: Лань, 2013.– 384 с. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/10258>

52.Салимов, В. А. Атлас. Патология и дифференциальная диагностика факторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных: учебное пособие / В. А. Салимов. — 2-е изд., перераб. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 384 с. — ISBN 978-5-8114-2060-5. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/168957>

53.Симонова, Л. Н. Болезни птиц незаразной этиологии : учебное пособие / Л. Н. Симонова, Ю. И. Симонов. — Брянск : Брянский ГАУ, 2019. — 96 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/172024>

54.Скосырских, Л. Н. Изучение некоторых показателей крови здоровых животных / Л. Н. Скосырских, О. А. Коротаева // Молодые ученые в решении проблем АПК : Материалы конференции молодых ученых, Тюмень, 01–31 декабря 2003 года. — Тюмень: Ризограф, 2003. — С. 54-56.

55.Техногенные воздействия на физиологию животных / Б. А. Королев, К. А. Сидорова, А. П. Решетников, Н. К. Гайнанова. — Тюмень : ОАО "НИИПлесдрев", 2000. — 300 с.

56.Трубкин, А. И. Инфекционные и инвазионные болезни свиней : учебное пособие / А. И. Трубкин, Д. Н. Мингалеев, М. Х. Лутфуллин. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 180 с. — ISBN 978-5-8114-3878-5. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/131036>

57.Трубкин, А. И. Инфекционные и инвазионные болезни свиней : учебное пособие / А. И. Трубкин, Д. Н. Мингалеев, М. Х. Лутфуллин. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 180 с. — ISBN 978-5-8114-3878-5. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/131036>

58.Учебно-методическое пособие по курсу "Физиология и этология животных" : учебно-методическое пособие / составитель С. В. Наумова. — Белгород : БелГАУ им.В.Я.Горина, 2019. — 149 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/152065>

59. Физиологические основы кролиководства : Рекомендовано УМО РАЕ по классическому университетскому образованию в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлениям подготовки: 111801.65 "Ветеринария", 111900.62 "Ветеринарно-санитарная экспертиза", 111100.62 "Зоотехния", 020400.62 "Биология / К. А. Сидорова, Н. А. Череменина, К. С. Есенбаева, С. А. Веремеева ; Министерство сельского хозяйства Российской Федерации, Государственный аграрный университет Северного Зауралья. – Тюмень : федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Государственный аграрный университет Северного Зауралья", 2015. – 159 с.

60. Физиология и этология животных / В. Г. Скопичев, А. И. Енукашвили, Н. А. Панова [и др.]. — Санкт-Петербург : СПбГАВМ, [б. г.]. — Часть 2 : Иммуитет, кровообращение, дыхание, выделительная система, размножение и лактация — 2016. — 102 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/121326>

61. Фомина, М. С. Анатомические особенности брахицефалических пород собак / М. С. Фомина, Е. П. Краснолобова // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения : Сборник материалов LIII Международной студенческой научно-практической конференции, Тюмень, 29 марта 2019 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. – С. 36-38.

62. Функциональные особенности сельскохозяйственных животных (учебник) / К. А. Сидорова, С. А. Пашаян, М. В. Калашникова, Н. А. Череменина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 6. – С. 84-85.

63. Череменина, Н. А. К вопросу о неизбежных стресс-факторах в кролиководстве / Н. А. Череменина, М. С. Михайлова, С. В. Козлова // Интеграция науки и практики для развития Агропромышленного комплекса : Сборник статей всероссийской научной конференции, Тюмень, 10 ноября 2017 года. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2017. – С. 380-385.

64. Череменина, Н. А. К вопросу повышения резистентности организма кроликов / Н. А. Череменина, К. А. Сидорова, С. А. Веремеева // Аграрный вестник Урала. – 2010. – № 11-2(78). – С. 57.

65. Чумаков В.Ю. Анатомия животных: учебное пособие / В.Ю. Чумаков. – М.: Литера, 2013. – 848 с.: ил.

66. Эколого-биологические аспекты повышения устойчивости организма в условиях Тюменского Севера / О. А. Драгич, К. А. Сидорова, Т. А. Юрина [и др.] // Научная жизнь. – 2019. – Т. 14. – № 4(92). – С. 510-515.

67. Эпизоотология с микробиологией : учебник для вузов / А. С. Алиев, Ю. Ю. Данко, И. Д. Ещенко [и др.] ; Под редакцией В. А. Кузьмина, А. В. Святковского. — 6-е, стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2021. — 432 с. — ISBN 978-5-8114-7577-3. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/162384>.

68. Эпизоотология с основами микробиологии : учебник для спо / А. С. Алиев, Ю. Ю. Данко, И. Д. Ещенко [и др.] ; Под редакцией В. А. Кузьмина. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 432 с. — ISBN 978-5-8114-7829-3. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/166349>

69. Blood circulation of the stomach of the californian rabbit / S. A. Veremeeva, E. P. Krasnolobova, S. V. Kozlova, N. A. Cheremenina // Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems. – 2020. – Vol. 12. – No 7 Special Issue. – P. 133-143.

70. State of the body of rabbits suffering from psoroptosis receiving Sel-Plex / С. А. Sidorova, E. N. Maslova, N. A. Cheremenina [et al.] // Biology and Medicine. – 2014. – Vol. 6. – No 3. – P. BM-043-14.

Библиографические ссылки на электронные ресурсы:

1. Ветеринарная служба Владимирской области. © www.vetvo.ru - Режим доступа: <https://vetvo.ru/gripp-svinej.html>

2. Газообмен в легких и перенос газов кровью. Функции дыхания. Файловый архив студентов StudFiles – Режим доступа: <https://studfile.net/preview/4674511/page:2/>

3. Количество камер сердца у разных видов животных. Образовательный веб-сайт blog.znaniya.com - Режим доступа: <https://znaniya.com/task/24842561>

4. Кровообращение у плода. Образовательный веб-сайт Studopedia.info - Студопедия- Режим доступа: <https://studopedia.info/1-75752.html>

5. Лекции по морфологии животных [Электронный ресурс]: – Режим доступа: [https://mkgstu.ru/sveden/files/Morfologiya_ghivotnyx\(2\).pdf](https://mkgstu.ru/sveden/files/Morfologiya_ghivotnyx(2).pdf)

6. Особенности клинического проявления деформирующего ринита свиней, методы диагностики. Патологоанатомические изменения. Учебные материалы онлайн (inf@studwood.ru) - Режим доступа: https://m.studwood.ru/1942014/agropromyshlennost/patologo_anatomicheskie_izmeneniya

7. Практикум по анатомии животных [Электронный ресурс]: – Режим доступа: <http://www.kgau.ru/new/student/43/content/29.pdf>

8. Презентации по медицине. Учебный портал сайта - 900igr.net – Режим доступа: <http://900igr.net/prezentacija/meditsina>

9. Сердечный цикл. Информационный ресурс веб-сайт [Studarium](http://Studarium.ru) - Режим доступа: <https://studarium.ru/knowledge/38>

10. Строение сердца. Интернет-издание. веб-сайт Pandia.ru - Режим доступа: <https://pandia.ru/text/80/245/53822.php>

11. Строение стенки артерии, вены и лимфатического сосуда [Электронный ресурс]: – Режим доступа: <https://studfile.net/preview/6661681/page:6/>

12. Типы анастомозов [Электронный ресурс]: – Режим доступа: https://studref.com/692981/meditsina/harakteristika_rusel_zakonomernosti_hoda_vetvleniya_sosudov

13. Типы ветвления и типы анастомозов артерии [Электронный ресурс]: – Режим доступа: https://med.medic.studio/veterinariya_727/zakonomernosti-napravleniya-vetvleniya.html

14. Физиология дыхания. Образовательный сайт “Физиология и этология сельскохозяйственных животных” - Режим доступа: <https://www.sites.google.com/site/tsyganskiymedvetru/my->

job/teaching/physiology/uroki-dla-interaktivnoj-doski-smart-board/dyhanie

15. Физиология крово- и лимфобращения. Образовательный сайт “Физиология и этология сельскохозяйственных животных”

- Режим доступа:
<https://www.sites.google.com/site/tsyganskiymedvetru/my-job/teaching/physiology/uroki-dla-interaktivnoj-doski-smart-board/krovoobrashenie>

16. Хронические инфекционные болезни. Патологическая анатомия, секционный курс, судебно–ветеринарная экспертиза. Электронный учебно-методический комплекс - Режим доступа:
http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/02_11_sms.html

Издательство электронного ресурса
Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО «ГАУ Северного Зауралья».
Заказ №1094 от 27.12.2021; авторская редакция
Почтовый адрес: 625003, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Республики,
7. Тел.: 8 (3452) 290-111, e-mail: rio2121@bk.ru