

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
У ПЛОДОВ И МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ**

монография



Самаркандский институт ветеринарной медицины

Учреждение образования

«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

Университет Миннесоты. Ветеринарный колледж

**Юнусов Х. Б., Жуков А. И., Федотов Д. Н.,
Мария Сол Перец, Николаев С. В., Дилмуродов Н. Б.,
Рахманова Г. Ш., Чалабоев Ш.А.**

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ПЛОДОВ И МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ

Монография

Ташкент – 2022
Издательство «Fan ziyosi»

УДК: 581.513.18
ББК: 45.2(Ў3б)

591,4
М 806

Авторы:

Юнусов Х. Б., Жуков А. И., Федотов Д. Н., Мария Сол Перец,
Николаев С. В., Дилмуродов Н. Б., Рахманова Г. Ш., Чалабоев Ш.А.

Рецензенты:

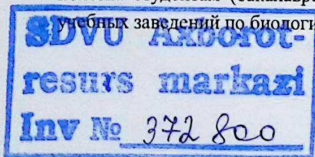
Кулиев Б.К. – кандидат ветеринарных наук, доцент
Тайлоков Т.И. – кандидат ветеринарных наук, доцент

**Морфологическое проявление патологических процессов у
плодов и молодняка животных: монография / Х. Б. Юнусов,
А. И. Жуков, Д. Н. Федотов, Мария Сол Перец и др.
– Ташкент, 2022. Издательство «Fan ziyosi», 88 с.**

Рекомендовано к печати решением Совета
Самаркандского института ветеринарной медицины
(№ 7, от 25.02.2022 г.)

ISBN: 978-9943-7471-2-8

В монографии подробно описано морфологическое проявление патологических процессов у плодов и молодняка животных. Полученные данные авторов и анализ литературы в настоящей монографии можно учитывать при проведении патологоанатомической диагностики болезней, выявлении причин гибели плодов и новорожденных животных. Монография предназначена для биологов, врачей ветеринарной медицины, ученых в области эмбриологии, гистологии и патологической анатомии. Будет полезна студентам (бакалаврам), магистрантам и аспирантам высших учебных заведений по биологической и ветеринарной направленности.



ВВЕДЕНИЕ

У плодов и молодняка животных морфологическое проявление патологических процессов отражает возрастные особенности, связанные с постоянно идущими процессами роста и развития. Так, на дистрофические изменения в их организме оказывает влияние преобладание процессов синтеза белков над процессами их катаболизма, неустойчивость водно-солевого обмена, гидрофильность тканей, усиленная ассимиляция липидов и т.д.

На проявлении нарушений кровообращения оказывает влияние незрелость систем регуляции, особенности строения стенок сосудов. Протекают они, как правило, остро и носят обратимый характер. Хронические застойные явления, бурая индурация, тромбоз сосудов, инфаркт встречаются у молодняка значительно реже, чем у взрослых животных.

На проявление регенерационных и компенсаторно-приспособительных процессов оказывает влияние высокая пластическая способность тканей и способность к метаморфозам, склонность к неполной регенерации, ее обратимость, в некоторых случаях не свойственная взрослому организму.

Воспаление в период бластогенеза и эмбриогенеза как таковое отсутствует, ответом на воздействие патогенного фактора является альтерация, приводящая к нарушению развития организма. В конце эмбрионального и начале плодного периода проявляется пролиферация, проявляющаяся иногда избыточным разрастанием соединительной ткани. Все компоненты воспаления в комплексе начинают проявляться лишь в плодном периоде. У плодов и новорожденного

молодняка имеется тенденция к генерализации патологического процесса в отличие от локализации местного очага у взрослых животных. Примером такой генерализации может явиться пупочный сепсис у новорожденных телят.

Все это нужно учитывать при проведении патологоанатомической диагностики болезней, выявлении причин гибели плодов и новорожденных животных.

ПАТОЛОГИЯ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Патологические процессы пренатального (антенатального) периода включают все виды отклонений от нормального развития зародыша от момента образования зиготы до родов – в периоды прогенеза, бластогенеза, эмбриогенеза и фетогенеза.

В период **прогенеза** на дальнейшее развитие организма оказывают влияние мутации – наследственные или произошедшие спонтанно в половых клетках родителей, иногда в зиготе.

В период **бластогенеза** (примерно первые 15 дней после оплодотворения) может наступить смерть яйца в результате невозможности его закрепления в матке, воспаления матки, выпадения его в брюшную полость, недоразвития или отсутствия плодных оболочек и т.д. Погибшие яйца полностью рассасываются.

Патологию **эмбрио- и фетогенеза** у животных разделить трудно, как трудно разделить эти периоды у животных разных видов, поэтому данную патологию мы рассмотрим вместе. В это время происходит дифференцировка тканей, формирование органов, заканчивается формирование плаценты. Нарушение этих процессов под воздействием различных эндогенных и экзогенных факторов (ионизирующие излучения, химические мутагены, инбридинг, возбудители некоторых инфекционных болезней и т.д.) приводит к различным **врожденным порокам развития** организма. К ним относятся:

– *аплазия (агенезия)* – врожденное отсутствие органа;

– *гипоплазия* – недоразвитие органа;

–*гипотрофия* – уменьшение массы и линейных размеров плода (рисунок 1).

Иногда для обозначения этого процесса используется термин *гипоплазия*;



Рисунок 1. Гипотрофия теленка

–*гипертрофия (гиперплазия)* – увеличение массы и линейных размеров органа (рисунок 2);

–*гигантизм (макросомия)* – увеличение массы и линейных размеров тела плода;

–*гетеротопия* – наличие клеток, тканей и участков органов за пределами органа. Добавочные органы, находящиеся изолированно от основного, называют еще хористиями, а образования, имеющие неправильное соотношение тканей, называют гамартиями;

–*эктопия* – смещение органа в соседнюю полость или на поверхность тела (рисунок 3);



Рисунок 2. Гипертрофия стенки миокарда

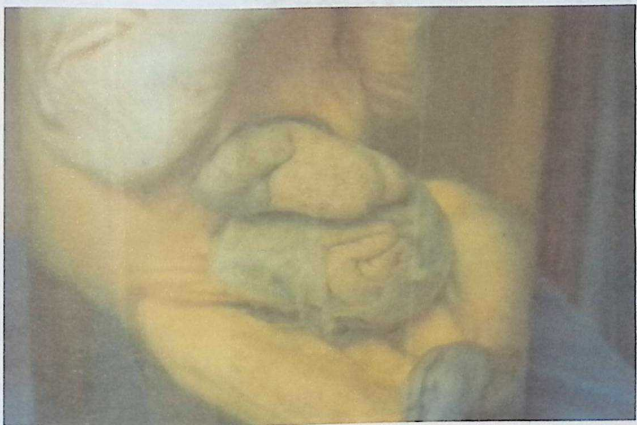


Рисунок 3. Эктопия кишечника у новорожденного поросенка

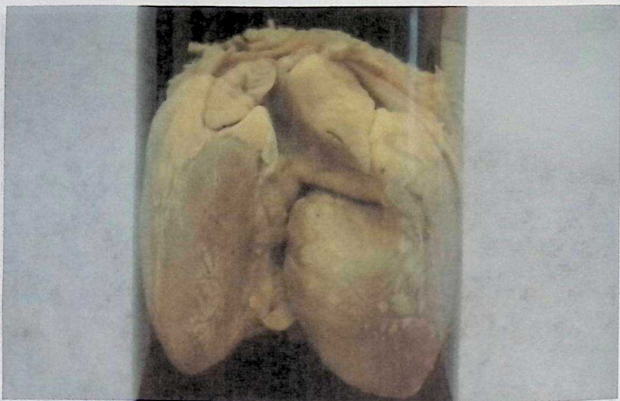


Рисунок 4. Поликардия новорожденного теленка

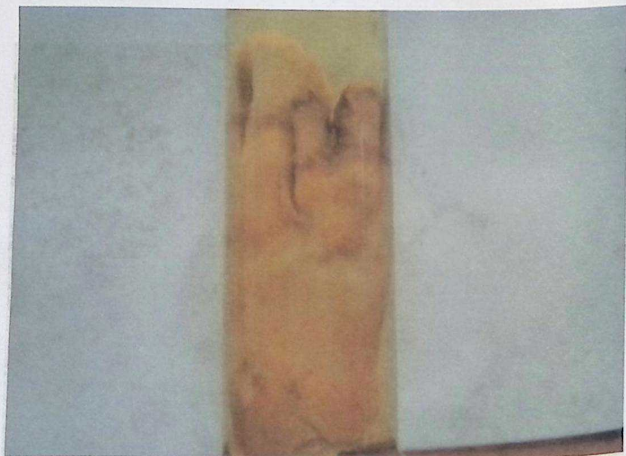


Рисунок 5. Полидактилия конечности свиньи

–*избыточное образование* – увеличение количества органов или их частей. Иногда для обозначения этого процесса используется приставка «поли» – «поликардия» (рисунок 4), «полидактия» (рисунок 5) и т.д.;

–*атрезия* – отсутствие естественного отверстия;

–*стеноз* – сужение естественного отверстия;

–*персистирование* – сохранение эмбриональных структур;

–*инверсия* – обратное (зеркальное) расположение органов;

–*атавизм* – наличие анатомических особенностей, отсутствующих у животных данного вида, но имевшихся у далеких предков;

–*дизрафия* – сохранение естественных полостей, которые должны зарастать (отсутствие грудной кости, неба, расщепление верхней губы и т.д.);

–*истинный гермафродитизм* – наличие у одной особи семенников и яичников;

–*ложный гермафродитизм* – несоответствие наружных половых органов и половых желез;

–*монорхизм* – отсутствие, недоразвитие или задержка в брюшной полости одного семенника;

–*крипторхизм* – задержка в брюшной полости или недоразвитие двух семенников (рисунок 6);

–*эктопия семенника* – расположение его вне нормального пути опускания, например, в бедренном канале;

–*фримартинизм* – недоразвитие влагалища;

–*дисплазия (гетероплазия)* – нарушение дифференцировки и необычная локализация тканей в органе (эндометриоз и др.);

– *альбинизм* – отсутствие или резкое уменьшение содержания меланина в коже, волосах, радужной оболочке глаз (рисунок 7);



Рисунок 6. Крипторхизм у собаки



Рисунок 7. Кролик альбинос

- витилиго* – очаговое отсутствие меланина;
- гиперкератоз* – избыточное ороговение кожи (рисунок 8).



Рисунок 8. Гиперкератоз лапы у собаки

Возможны и другие врожденные пороки. Некоторые из них могут со временем нивелироваться и даже исчезать, другие, наоборот, развиваются, достигают больших размеров, приобретают характер опухоли (тератомы). Некоторые из тератом способны к малигнизации – превращению в злокачественные.

Отдельную группу врожденных аномалий развития составляют множественные уродства (рисунок 9, 10, 11, 12)



Рисунок 9. Двойная голова у телька

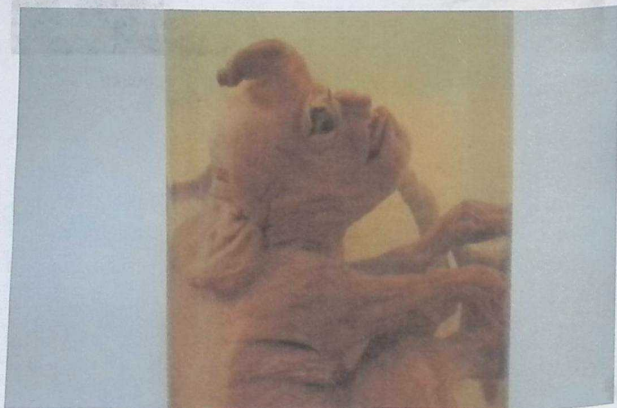


Рисунок 10. Поросенок циклоп с мозговой грыжей

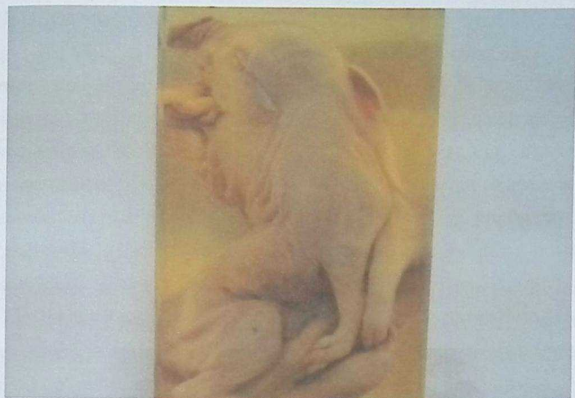


Рисунок 11. Ассиметричное расположение частей тела поросенка в плоскости



Рисунок 12. Расщепление носа теленка на две части

– одновременное развитие нескольких плодов. Для животных многих видов (свиней, собак, кошек и др.) многоплодие является нормой. У лошадей двойни рождаются редко и являются нежизнеспособными. У крупного рогатого скота они рождаются в 1–2% случаев, иногда рождаются даже три и четыре плода. Однополые телята развиваются нормально, при разнополых двойнях наблюдается недоразвитие половых органов у телочек вследствие воздействия мужских гормонов.

Однояйцевые близнецы появляются вследствие раздвоения оплодотворенного яйца на ранних стадиях развития (рисунок 13).

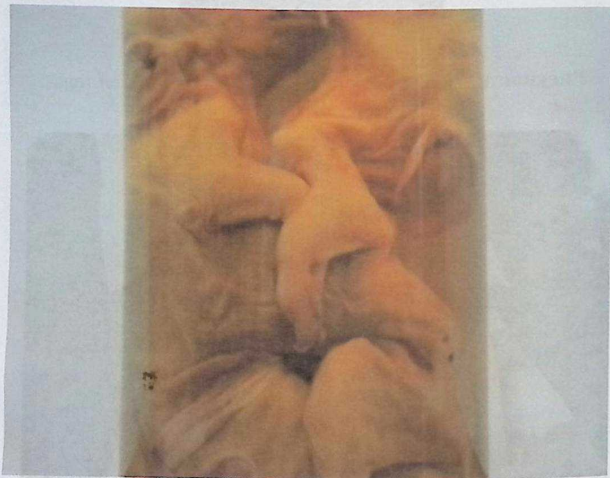


Рисунок 13. Несвободные однояйцевые близнецы

Разнояйцевые происходят из разных яйцеклеток, вышедших в половые пути и там оплодотворенных.

Однорядцевые близнецы одного пола и очень похожи друг на друга. Иногда однорядцевые близнецы бывают сращены между собой, они называются несвободными. Их название отражает место сращения, к его латинскому названию добавляется окончание «-паг» — торакопаг (сращенные грудной стенкой), цефалопаг (сращенные головами) и др.

Гибель плода. Плод в полости матки может погибать в разные периоды беременности. При его малых размерах и высоком содержании влаги в начальной эмбриональной стадии гибель заканчивается его распадом и рассасыванием. В более поздние сроки мертвый плод изгоняется из полости матки как инородный предмет. Если изгнание по какой-то причине не произошло, мертвый плод может подвергаться мумификации, мацерации или гнилоственному разложению.

Мумификация (высыхание) плода происходит при условии полного закрытия шейки матки и сохранения целостности плодных оболочек, когда в матку не проникают микроорганизмы и кислород воздуха (рисунок 14).

Встречается у животных разных видов. Процесс мумификации начинается с рассасывания околоплодной жидкости. Плодные оболочки отделяются от матки, плотно прилегают к коже плода. Далее процесс продолжается высыханием тканей самого плода с сохранением структуры тканей. Мумифицированный плод уменьшен в объеме, имеет плотную (кожистую) консистенцию, темно-серый, коричневатый цвет, гладкую, блестящую поверхность. При высыхании на воздухе он приобретает твердую консистенцию. Мумифицированный плод может долгое время (до нескольких лет) находиться в полости матки, а затем может изгоняться из

нее. При многоплодии мумификации может подвергаться часть плодов, а другие плоды развиваются и рождаются нормально.



Рисунок 14. Мумификация плода поросенка

Мацерация (размягчение) плода происходит в стерильных условиях или при проникновении в полость матки микрофлоры из внешней среды и является результатом воздействия гидролитических ферментов (рисунок 15).

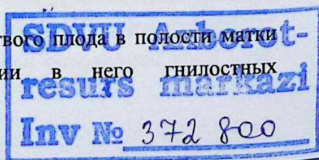
В слизистой оболочке органа развивается катаральное, гнойное воспаление. Оно затрагивает и плодные оболочки. Причем воспаление может развиваться до или после гибели плода. Под действием ферментов, содержащихся в экссудате, расплавляются и разжижаются мягкие ткани, внутренние органы превращаются в полужидкую буроватую массу иногда с

неприятным запахом. Скелет распадается на составные части, которые при жизни матери могут изгоняться из родовых путей. В полости матки могут оставаться крупные кости – тазовая, лопатки и др. Они раздражают слизистую оболочку и поддерживают воспаление, которое со временем распространяется на мышечную и серозную оболочки. Серозная оболочка может срастаться с окружающими органами (кишечником, сычугом и др.) с образованием фистулезных ходов, через которые удаляются остатки плода. Процесс может закончиться сепсисом и гибелью матери.



Рисунок 15. Мацерация плода телянка

Гнилостное разложение мертвого плода в полости матки происходит при проникновении в него гнилостных



микроорганизмов через раскрытую шейку матки и плодные оболочки. Возможно проникновение микроорганизмов и гематогенным путем из других органов. Наблюдается чаще в последние периоды беременности у животных разных видов. При многоплодии гнилостному разложению могут подвергаться все заключенные в полости матки плоды или только их часть. На вскрытии мы наблюдаем увеличение в объеме матки. В ее полости находится коричневатого цвета жидкость с неприятным запахом, которая может выделяться из половых органов еще при жизни животного. Находящийся в полости матки плод резко увеличен в объеме, вздут образующимися при гниении газами (эмфизема плода). Шерсть и производные кожи легко отделяются. Под кожей обнаруживаются множественные пузыри скопившихся газов. Внутренние органы (печень, почки, стенка мочевого пузыря и др.) также пронизаны пузырьками газов с неприятным запахом, набухшие, консистенция дряблая, крепитирующая, окраска грязно-серая, они постепенно расплавляются и превращаются в полужидкую бесформенную зловонную массу. В некоторых случаях процесс разложения доходит до такой степени, что мягкие ткани отделяются от костей, скелет распадается, эпифизы костей отсоединяются от диафизов, череп распадается по швам. Как и в случае мацерации гнилостное разложение может закончиться сепсисом и гибелью матери.

Асфиксия (гипоксия) плода. Наступает при преждевременном совершении плодом дыхательных движений. Спровоцировано это может быть прекращением маточно-плацентарного или плацентарно-плодного кровообращения, если плод немедленно не изгоняется из полости матки. Чаще

всего это явление наблюдается при преждевременном отслоении плаценты, инфарктах плаценты, чрезмерно сильных, продолжительных и частых схватках, крупноплодии, повреждениях или сильном натяжении пуповины, сдавливании ее плодом, обескровливании матери и т.д. Накопление в крови углекислого газа приводит к раздражению дыхательного центра плода, появлению дыхательных движений. Происходит аспирация околоплодной жидкости вместе с меконием, а при разрыве плодных оболочек – крови и слизи. Если плод при гипоксии успел родиться живым или было успешно произведено его оживление, аспирированная жидкость самостоятельно удаляется из дыхательных путей без негативных последствий для новорожденного животного. В редких случаях околоплодные воды проникают в мелкие бронхи и альвеолы, вызывая развитие аспирационной пневмонии или ателектаза.

При патологоанатомическом исследовании мертвых плодов обнаруживают цианоз видимых слизистых оболочек, скопление в дыхательных путях околоплодной жидкости с меконием зеленоватого цвета, иногда с кровью и слизью. Но если асфиксия наступала медленно, внутриматочное дыхание могло не наступить, тогда постороннего содержимого в полости дыхательных путей может не быть. Отсутствие содержимого в дыхательных путях может быть связано с закрытием ноздрей плодными оболочками.

Легкие при массивной аспирации околоплодных вод не спавшиеся, консистенция упругая или дряблая, цвет красный, воздух отсутствует, поэтому они тонут в воде (рисунок 16).

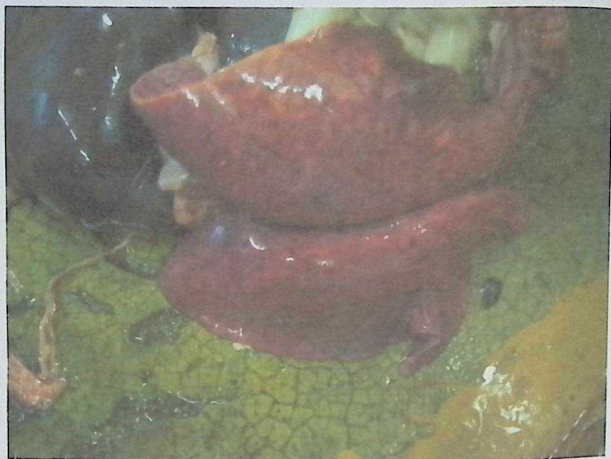


Рисунок 16. Легкие при асфиксии плода телянка

Если проводилось искусственное дыхание, на фоне безвоздушных участков в передних долях выявляются наполненные воздухом участки розового цвета, кусочки которых плавают в воде. При отсутствии околоплодной жидкости в легких они находятся в состоянии врожденного тотального ателектаза – спавшиеся, упругой консистенции, красного цвета, поверхность разреза их суховатая, в воде кусочки легких тонут. Легочная артерия и ее разветвления заполнены кровью. При гистологическом исследовании выявляется переполнение кровью альвеолярных капилляров (острая венозная гиперемия), скопление в полостях альвеол небольшого количества серозного транссудата (серозный отек), периваскулярные кровоизлияния. В случае кровотечения из

плодных оболочек, а также при обескровливании организма матери признаки гиперемии могут отсутствовать. При ателектазе гистологически в легких обнаруживают спавшиеся альвеолы, альвеолярный эпителий имеет кубическую форму (гистологическая аккомодация).

В сердце и крупных венах обнаруживается не свернувшаяся темно-красная кровь, которая на воздухе светлеет. Под эпикардом, главным образом вдоль венечной борозды, обычно обнаруживают небольшие кровоизлияния, их также обнаруживают под висцеральной и париетальной плеврой. Образуются они в результате того, что в плевральной полости при активном сокращении дыхательных мышц создается разрежение, в результате относительно высокого давления крови в просветах кровеносных сосудов стенки мелких капилляров разрываются.

В желудке и кишечнике мертворожденного плода отсутствуют газы и воздух, который обычно проникает при совершении первых вдохов, поэтому помещенный в воду кишечник вместе с желудком тонет. В полости толстого кишечника может отсутствовать меконий, он выделяется в околоплодные воды в результате активизации моторики кишечника при асфиксии.

Печень при асфиксии в состоянии венозной гиперемии — увеличена, дряблая, темно-красного или красно-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, с поверхности разреза может выделяться темно-красная кровь (рисунок 17). Под капсулой могут формироваться кровоизлияния.



Рисунок 17. Острая венозная гиперемия печени плода теленка при асфиксии

Нарушение положения плода. Нормальное положение плода в матке определяется такими характеристиками, как положение, предлежание, позиция и членорасположение. Продольная ось тела плода должна совпадать с продольной осью тела матери, спина обращена вентрально и лишь перед родами переходит в дорсальное положение, предлежание может быть головное и тазовое.

Водянка плода. Это скопление транссудата в анатомических полостях плода. Первичная вызывается аномалиями развития или повреждением сердца, кровеносных и лимфатических сосудов, печени и др. Вторичная совпадает с наличием водянки у матери.

Избыточное скопление тканевой жидкости в полостях мозга называется *гидроцефалией*. Оно сопровождается

расширением полостей, в том числе боковых желудочков. Это приводит к сдавливанию полушарий и сглаживанию извилин коры. Различные отделы головного мозга подвергаются компрессионной атрофии. Кора мозга может разрываться, и транссудат изливается между мозговыми оболочками. Расширение полостей мозга приводит к увеличению объема и деформации черепной коробки. Составляющие ее кости истончаются и раздвигаются.

Водянка головного мозга может сопровождаться водянкой спинного мозга, сопровождающегося скоплением транссудата в спинномозговом канале. Канал расширен и деформирован, имеет выпячивания различной формы. Спинной мозг атрофирован от давления серозной жидкостью.

Гидроперитонеум (асцит) сопровождается скоплением транссудата в брюшной полости. Количество жидкости может быть значительным и у крупных животных достигать нескольких десятков литров. Брюшная стенка вздута, в связи с чем возникают осложнения при родах. Брюшина при водянке остается гладкой, влажной, блестящей, полупрозрачной, серого цвета, что позволяет дифференцировать асцит от перитонита. Водянка брюшной полости у животных некоторых видов может сопровождаться водянкой полости влагалищной оболочки мошонки (гидроцеле).

Гидроторакс — это скопление транссудата в грудной полости. Может наблюдаться вместе с водянкой брюшной полости и полостей мозга. Плевра, как и брюшина, внешний вид не изменяет, остается гладкой, влажной, полупрозрачной, серого цвета.

Анасарка — скопление отечной жидкости в подкожной клетчатке. Сопровождается отеком мышц и водянкой грудной,

брюшной мозговых полостей, мошонки. Плод резко увеличен, углы скелета притуплены, кожа натянута, гладкая, при надавливании образуется медленно выравнивающаяся ямка. Над поверхностью кожи могут обнаруживаться возвышения в виде пузырей флюктуирующей консистенции. Поверхность разреза кожи и подкожной клетчатки влажная, желтоватого цвета, студневидной консистенции, с поверхности разреза стекает желтоватая жидкость. В пузыревидных образованиях на разрезе обнаруживаются полости, они могут быть разделены на несколько камер и заполнены серозной жидкостью иногда в больших количествах – до нескольких литров. С течением времени отечная подкожная клетчатка может прорасти соединительной тканью белесоватого цвета, уплотняется.

Гидронефроз – водянка почек (рисунок 18).

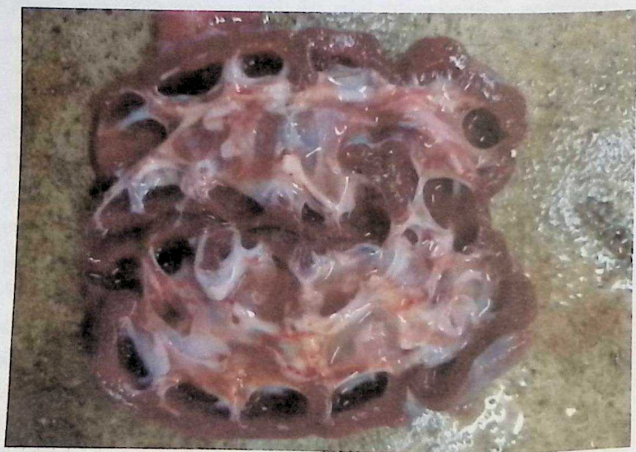


Рисунок 18. Гидронефроз почки теленка

Встречается у плодов животных разных видов. Почки увеличены в объеме, округлены, имеют флюктуирующую консистенцию, серо-коричневый цвет, на поверхности разреза обнаруживаются единичные или множественные полости, заполненные прозрачной желтоватой жидкостью. В результате сдавливания скопившейся жидкостью паренхима почки атрофируется и местами толщина ее может составлять не более 1 мм.

Расширение мочевого пузыря возникает при нарушении оттока мочи. Сильно увеличенный пузырь сдвигает внутренние органы в краниальном направлении. Со временем расширение пузыря сопровождается расширением мочеточников и гидронефрозом.

Крупноплодие встречается у животных разных видов, но чаще у плотоядных и крупного рогатого скота. Может быть абсолютное, когда размер плода велик по сравнению с размерами матери, часто наблюдается при слишком крупных размерах отца. Относительным крупноплодием называют состояние, когда плод нормально развит по отношению к матери, но слишком велик по отношению к размеру ее таза, встречается у животных, рожающих в первый раз.

Повреждения плода в полости матки явление редкое, так как он хорошо защищен от внешних воздействий брюшной стенкой, стенкой матки, плодными оболочками и околоплодной жидкостью. Описаны случаи переломов костей, позвоночника.

Остановка развития эмбриона (мола).

Пузырный занос. Развивается при отеке ворсинок хориона. Ворсинки превращаются в пузырьки различной величины – до 5–7 и более сантиметров в диаметре, флюктуирующей консистенции, со слизистым содержимым серого цвета (кисты).

Внутренняя поверхность стенки выстлана эпителием. Прикреплены кисты посредством тонких ножек. Количество их колеблется в различных пределах. Могут обнаруживаться единичные кисты, иногда хорион покрывается десятками и сотнями пузырьков, которые формируют грозди, похожие на виноградные. Немногочисленные кисты не влияют на течение беременности, но множественные могут привести к нарушению питания плода и его смерти, при этом плацента может продолжать развиваться после гибели плода. Со временем кисты могут подвергаться омертвлению, мумификации, быть изгнаны из полости матки.

Ворсинчатый занос. Развивается при гиперплазии ворсинок хориона, которые формируют опухолеподобные образования различной величины (до 10–15 см), неправильной формы, с гладкой или неровной папилломоподобной поверхностью, мягкой консистенции, серого или серо коричневого, красноватого цвета. Степень влияния на развитие плода зависит от размеров этих образований.

Мясной занос. Возникает из остатков погибшего плода, плаценты и плодных оболочек. Мертвые ткани подвергаются организации, срастаются между собой в плотное образование с бугристой поверхностью. На поверхности разреза может отчетливо выступать сеть кровеносных сосудов. Постоянное механическое раздражение слизистой оболочки матки сопровождается ее воспалением. Описанное образование может со временем пропитываться солями кальция и приобретать твердую консистенцию (окаменелый занос). Может явиться причиной маточных кровотечений.

Внематочная беременность — патология беременности, при которой оплодотворенная яйцеклетка прикрепляется не в

матке, а за ее пределами – в яйцевode, на брюшине или яичнике. Причинами такой патологии могут явиться деформация или опухоли яйцевода, антиперистальтические движения мышц яйцевода и др. Закрепившаяся на яичнике и в яйцевode зигота обычно погибает и рассасывается. Описаны случаи, когда плод при яичниковой беременности некоторое время развивается, затем его развитие останавливается, плодные оболочки разрываются и он выпадает в брюшную полость, где и погибает. Мать может погибнуть от кровотечения в брюшную полость. Закрепившийся в яйцевode плод также может некоторое время расти, при этом стенка яйцевода растягивается и разрывается, плод попадает в брюшную полость, где может погибнуть, а может повторно закрепиться (вторичная беременность, см. ниже). Разрыв яйцевода может заживать, но иногда он заканчивается смертельным кровотечением в брюшную полость. Закрепившаяся на брюшине зигота может до определенного времени развиваться нормально, но роды самостоятельно пройти не могут, и без оперативного вмешательства плод погибает. Небольших размеров плоды могут рассасываться полностью или частично, более крупные плоды подвергаются мумификации, мацерации, инкапсуляции, обызвествлению. При проникновении в мертвый плод микроорганизмов развивается гнойный перитонит, который заканчивается пиемией или септикопиемией.

При многоплодии внематочная беременность может протекать одновременно с обычной.

Вторичная внематочная беременность наблюдается в тех случаях, когда зигота закрепляется вначале в матке или яйцевode (см. выше), но затем развивающийся плод выпадает в брюшную полость через разорванную стенку. Если мать не погибает от кровотечения в брюшную полость, а пуповина не разорвалась и

сохранена связь между материнской и плодной плацентами, плод продолжает свое развитие. То же может произойти при отделении от материнской плаценты, если сохранена плодная плацента, в этом случае плод может прикрепляться к брюшине, образует новую материнскую плаценту и продолжает развитие. Разрыв стенки матки заживает, зарастает рубцовой соединительной тканью.

Патология последа. Она включает патологию пуповины, плодных оболочек и плаценты.

Патология пуповины включает такие формы, как изменение длины, сдавливание, кисты, воспаление и др.

Укорочение (аплазия) пуповины сочетается с недоразвитием брюшной стенки и внутренних органов, а также скелета. Причина аплазии не установлена. Плоды нежизнеспособны.

Чрезмерное *удлинение* пуповины иногда приводит к ее смещениям и опутыванию различных частей тела плода. Происходит это при повороте плода перед родами, особенно при перенесенной беременности, многоводии. Описаны случаи обматывания удлинённой пуповиной шеи, затылка, туловища и конечности плода. В результате давления на ткань может нарушиться питание периферической части, ее омертвление и даже полное отделение (ампутация). Такие смещения пуповины могут препятствовать нормальным родам, их затягивание приводит к гибели плода. Признаком прижизненного обматывания является наличие стронгуляционной борозды, сдавливание пупочной вены.

Удлиненная пуповина может образовывать петлю, через которую проникает плод, вызывая образование узла пуповины. Затягивание узла может привести к нарушению кровотока и гибели плода от асфиксии.

Заворот пуповины – это перекручивание вокруг продольной оси. Степень нарушения кровотока зависит от кратности перекручивания.

Киста – узловатое утолщение пупочного канатика. Бывают истинные и ложные кисты. Истинная образуется из остатков желточного или аллантаоисного протоков, ложная – в местах избыточного накопления вертонова студня, варикозного расширения пупочных вен, извивающихся артерий.

Аплазия пупочной артерии – отсутствие или облитерация одной из пупочных артерий. Сопровождает атипичное, смещенное прикрепление пуповины, пороки развития плода.

Патология плодных оболочек.

Избыточное скопление жидкости в полости водной и мочевого оболочек называется *водянкой* плодных оболочек. Эти два процесса могут проявляться самостоятельно или одновременно, а также сопутствовать водянке полостей у плода и матери. Причины развития водянки плодных оболочек связаны с причинами развития водянки плода (см. выше). В просветах хориона и аллантаоиса скапливается избыточное количество жидкости, объем которой у крупных животных может достигать нескольких десятков литров. Матка при этом увеличена в объеме, стенки ее истончены. Плод обычно в состоянии гипоплазии. Может наблюдаться разрыв стенки матки и выход содержимого в брюшную полость. Брюшная стенка также напряжена и растянута, описаны случаи ее разрыва с выходом матки под кожные покровы.

Маловодие – уменьшение объема околоплодных вод. Плод недоразвит. Причины развития такой патологии не выяснены. Маловодие иногда сопровождается формированием соединительнотканых тяжей между амнионом и кожными

пороками плода. Описаны случаи частичного расположения плода за пределами амниотической полости, сращением его с хорионом.

Артериальная гиперемия плодных оболочек сопровождается воспалительными процессами в оболочках.

Венозная гиперемия плодных оболочек развивается на фоне общего венозного застоя в организме матери и плода.

Кровоизлияния в плодных оболочках и плаценте появляются при травмах, а также при системном поражении сосудов, приводящих к повышению проницаемости их стенок (геморрагическом диатезе), что наблюдается при сепсисе, отравлениях и т.д.

Кровь чаще скапливается между материнской и плодной плацентами, а также в толще плодных оболочек, образуя единичные или множественные очажки в виде точек, полосок и пятнышек различной величины и формы, с четкими границами. Цвет их при надавливании не изменяется. С течением времени гемоглобин превращается в гемосидерин и билирубин, на месте кровоизлияний остаются пигментные пятна коричневатого цвета. Крупные кровоизлияния травматического происхождения могут подвергаться организации, в результате чего образуются соединительнотканые сращения между материнской и плодной плацентами.

Обширные кровоизлияния вызывают отслоение плодных оболочек от слизистой оболочки матки. Это приводит к нарушению питания плода и иногда к его гибели от асфиксии с последующим изгнанием из полости матки. Это встречается чаще у кобыл. Плод изгоняется из полости матки, а мать может погибать от постгеморрагической анемии в результате маточного кровотечения.

Воспаление материнской и плодной плацент (плацентит) развивается при проникновении микрофлоры в полость матки до или после оплодотворения яйцеклетки на фоне воспаления слизистой оболочки. Это бывает при эндометрите, травме матки, некоторых инфекционных болезнях, например, бруцеллезе, листериозе и др. Воспаление преобладает экссудативное — серозное, катаральное, гнойное, фибринозное, ихорозное. При серозном воспалении хорион пятнисто или диффузно покрасневший, набухший. В полости матки между плацентами скапливается серозный экссудат в виде полупрозрачной серой жидкости. Через несколько дней к нему примешивается серая слизь, вырабатываемая слизистыми железами эндометрия, и он превращается в катаральный экссудат. При наличии гноеродных микроорганизмов в экссудате накапливаются погибшие лейкоциты и экссудат из катарального превращается в катарально-гнойный. Присутствующие в составе гнойного экссудата ферменты расплавляют плаценту. В составе экссудата может появляться также фибрин. Он откладывается на поверхности оболочек в виде серых суховатых, матовых, легко снимающихся хлопьев. При хроническом течении воспалительного процесса фибрин прорастает соединительной тканью, в результате чего образуются плотные, серые спайки между материнской и плодной плацентами. Спайки препятствуют отделению последа после родов. Более подробно плацентит рассмотрен в разделе «Патологическая анатомия инфекционных и инвазионных болезней плода и новорожденного животного».

Постороннее содержимое плодных оболочек. В околоплодной жидкости иногда встречаются посторонние включения — волосы, меконий, отшнурованные кусочки

плодных оболочек, которые могут пропитываться солями, растворенными в околоплодных водах и др. На течение беременности значительного влияния они не оказывают.

Патология плаценты.

Преждевременное отслоение. Происходит до рождения плода. Причинами могут явиться травмы, короткая пуповина, запоздалое вскрытие плодного пузыря и т.д. Вследствие кровотечения у животных с гемохориальной плацентой (собак, свиней и др.) образуется межплацентарная гематома, сдавливающая ворсинки. При краевом отслоении развивается маточное кровотечение. Отслоение одной трети поверхности плаценты может закончиться гибелью плода.

Анемия плаценты возникает при внутриутробной смерти плода, обескровливании матери. Сосуды спадаются.

Гиперемия плаценты развивается на фоне общей застойной гиперемии у матери, при затруднении оттока крови по пупочной вене при сдавливании пуповины.

Кровотечение из материнской плаценты может быть при преждевременном отслоении плодной плаценты (см. выше). Из пуповины в околоплодные воды кровотечение наблюдается при разрыве сосудов пуповины.

Отек плаценты развивается при некоторых инфекционных болезнях матери (бруцеллез, листериоз и др.), почечной недостаточности матери и др. Материнская плацента набухшая, окрашена бледно.

Инфаркт — некроз, возникающий в результате затруднения кровоснабжения при местных нарушениях материнского кровотока. В плаценте появляются светло-серые, почти белые или желтоватые очаги разных размеров. При гистологическом исследовании выявляются омертвевшие ворсины. Если инфаркт

занимает площадь большую 30% поверхности плаценты, развивается разной степени гипоксия плода.

Задержание последа. Чаще всего наблюдается у крупного рогатого скота. Причинами этого явления может быть воспалительный отек стенок крипт, сопровождающийся ущемлением ворсинок хориона, сращение материнской и плодной плацент на фоне хронического фибринозного воспаления, преждевременное закрытие шейки матки, слабые схватки и потуги и т.д. Послед выступает из просвета половой щели, матка не сокращена. Если послед не был своевременно отделен, он подвергается гнилостному разложению. В слизистой оболочке матки развивается катарально-гнойное или гнойное воспаление, которое может сопровождаться накоплением гнойного экссудата в полости матки (эмпиема матки). Животное в этом случае может погибать от сепсиса, проявляющегося в форме пиемии. При этом в различных органах (печени, селезенке, почках, легких, лимфатических узлах и др.) формируются абсцессы различной величины, воспаление серозных оболочек и суставов сопровождается накоплением гнойного экссудата в анатомических полостях. На фоне общей интоксикации развивается зернистая дистрофия печени, почек, миокарда. Со временем животное теряет упитанность и истощается.

ПАТОЛОГИЯ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Мертворожденность. Вопрос о мертворожденности, ее отличии от выкидыша в ветеринарии решить довольно трудно в связи с разными сроками беременности, разной массой новорожденных у животных разных видов и пород внутри видов (рисунок 19).

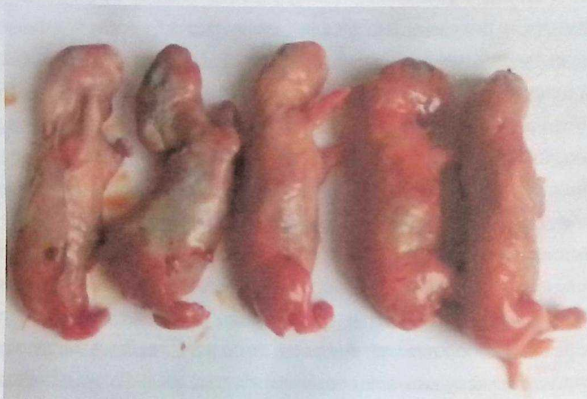


Рисунок 19. Мертворожденные крольчата

По действующим, например, в медицинской практике нормативам мертворожденным считается плод, рожденный или извлеченный из организма матери при гестации 28 недель и больше с массой 1000 граммов и больше, не сделавший ни одного самостоятельного вдоха. Наличие сердцебиения, пульсации пуповины и других признаков жизни при этом не учитывается. Живорожденным считается плод, имеющий те же

массу и гестационный возраст, который после отделения от матери сделал хотя бы один вдох. Рождение 28-недельного плода с массой 999 граммов и менее считается выкидышем. Если этот плод прожил более 168 часов (6 полных суток), то его считают живорожденным.

Признаками того, что животное после рождения не произвело первый вдох, является тотальный ателектаз легких и отсутствие воздуха в полости желудочно-кишечного тракта, куда он проникает при совершении новорожденным первых вдохов. При тотальном ателектазе легкие спавшиеся, упругой консистенции, темно-красного цвета, поверхность разреза суховатая, в воде кусочки легких тонут. Легкие метворожденного могут плавать при разложении, когда образуются газы в результате гниения трупа, после проведения реанимационных мероприятий, а также в замороженном состоянии. Микроскопически выявляют спавшиеся альвеолы, кубический альвеолярный эпителий. Извлеченные из плода органы желудочно-кишечного тракта, если предварительно наложили лигатуры на пищевод, кишечник (двенадцатиперстную, тощую, прямую кишку), после отделения от брыжейки также тонут в воде.

Асфиксия новорожденного. Это патологическое состояние, обусловленное невозможностью самостоятельного дыхания новорожденного животного. Патологоанатомические изменения при асфиксии новорожденного и асфиксии плода схожи, поэтому для решения вопроса о дифференциации привлекаются данные анамнеза. Причиной затруднения дыхания у новорожденного является гипоксия во внутриутробный период, пневмопатии, к которым относятся

ателектазы, отек, кровоизлияния в легких, их структурно-функциональное недоразвитие и др.

При ателектатической форме пневмопатии в легких выявляются очаги спадения паренхимы. Причиной ее может явиться недоразвитие и слабость дыхательных мышц, которые не полностью расправляют паренхиму при первых вдохах, недостаточное количество сурфактанта, повреждение дыхательного центра, большое количество аспирированной околоплодной жидкости (при внутриутробной гипоксии) и т.д. В легких имеются очаги западения плевры в местах локализации спавшихся участков. Эти участки имеют упругую консистенцию, красный цвет, суховатую поверхность разреза, в воде кусочки их тонут. При гистологическом исследовании находят те же изменения, что при тотальном ателектазе (см. мертворожденность).

При сильной аспирации околоплодной жидкости на фоне гипоксии плода, приведшей к гибели новорожденного, в легких наряду с безвоздушными, тонущими в воде участками обнаруживаются очаги альвеолярной и интерстициальной эмфиземы — не спавшиеся, розовые, суховатые на разрезе участки, кусочки которых легко плавают в воде, погружаясь в нее менее, чем на 1/3.

Отечный синдром характеризуется серозным отеком и кровоизлияниями в легочной ткани. Причинами данного вида патологии является морфологическая незрелость легких, сердечная недостаточность, недоношенность плода и т.д. Легкие при этом не спавшиеся, дряблой, тестовидной консистенции, бледно-розового цвета, рисунок дольчатого строения выражен слабо, в воде кусочки их тяжело плавают,

погрузившись более чем наполовину, с поверхности разреза стекает пенистая серая жидкость (рисунок 20).



Рисунок 20. Кровоизлияния в легких при асфиксии новорожденного теленка

Под плеврой выявляются точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. В бронхах и трахее также выявляется пенистое серое содержимое. При гистологическом исследовании в полостях альвеол обнаруживается отечная жидкость с пузырьками воздуха. Процесс нередко проявляется вместе с венозной гиперемией, в этом случае альвеолярные капилляры переполнены кровью, макроскопически выявляется покраснение легкого, вытекающая с поверхности разреза пенистая отечная жидкость окрашена в красный цвет из-за примеси крови (рисунок 21).

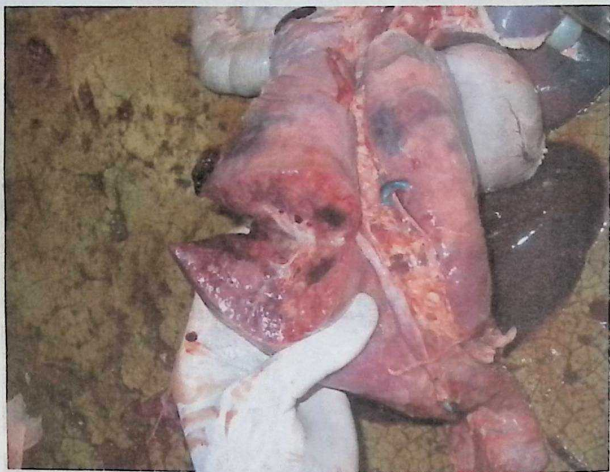


Рисунок 21. Отек легких

Мочекислый инфаркт почки. Механизм его развития связан с повышенной концентрацией в моче новорожденных животных солей мочевой кислоты, которые выпадают в виде осадка в прямых канальцах. Вместе с кристаллами солей в канальцах накапливаются протеины и мукополисахариды. В мозговом веществе почек появляются очажки в форме лучей различной величины, серо-желтоватого цвета. Функция органа ослабевает и при обильном отложении мочекислых солей может развиваться почечная недостаточность и гибель новорожденного животного.

Родовая травма. Это разрушение тканей и органов в течение родового акта. Возникает при узости таза матери по отношению к размеру плода, деформации таза, чрезмерно

крупном плоде, водянке полостей плода, неправильном членорасположении, нарушении правил родовспоможения, в том числе при применении излишней механической силы и т.д. К родовым травмам относятся кровоизлияния, травмы костей черепа, позвоночника, внутренних органов, отек тканей. Иногда возникает необходимость определения прижизненности родовой травмы. Признаком посмертного образования травмы является отсутствие кровоизлияний в зоне ее обнаружения. Однако нужно иметь в виду, что у погибшего внутриутробно при явлениях гипоксии плода кровь в сосудах остается жидкой, и при действии на мертвый плод родовых сил, не смотря на остановку сердца, продолжается перемещение крови по сосудам, что может привести к выходу ее за пределы сосудов. Но посмертно вышедшая за пределы сосуда кровь не образует больших скоплений.

Гипотрофия новорожденных. Это недоразвитие (незрелость) новорожденного молодняка. Нормальная масса телят при рождении составляет 25–45 кг, поросят – 0,8–2, 5 кг, жеребят – 50–70 кг, ягнят – 3–5 кг, крольчат – 50–80 г (рисунок 22), цыплят – 50–55 г.

Отклонение в меньшую сторону считается внутриутробной гипотрофией. Причинами ее возникновения является нарушение технологии кормления и содержания матерей в период беременности – недостаточное, несбалансированное кормление, чрезмерная эксплуатация (кобыл), хронические болезни матери, сопровождающиеся ее истощением, и т.д. Кроме недостаточной массы и малых линейных размеров у таких новорожденных животных наблюдается недоразвитие скелетных мышц – их небольшие

размеры и масса. В связи с недостаточной силой сокращения дыхательных мышц у новорожденных гипотрофиков не полностью расправляются альвеолы легких после первых вдохов, поэтому в легких остаются очаги спадения – ателектазы.



Рисунок 22. Гипотрофия крольчат

В местах их расположения легочная плевра запавшая, очаги упругой консистенции, красного цвета, поверхность разреза их суховатая, кусочки безвоздушных легких тонут в воде. У таких животных недоразвиты, уменьшены в размере и внутренние органы – селезенка, тимус, лимфатические узлы, печень, железы внутренней секреции и др. В результате нарушения процесса кроветворения выявляются признаки общей анемии – бледность видимых слизистых оболочек, кожи (у поросят), мышц, внутренних органов, недостаточное наполнение сосудов кровью, в результате чего на поверхности

разреза печени выявляются зияющие, заполненные воздухом кровеносные сосуды. Из-за недостатка форменных элементов крови у таких животных при гистологическом исследовании выявляются очаги экстрамедуллярного (внекостномозгового) кроветворения в желтом костном мозге, селезенке, печени, лимфатических узлах и других органах.

Если животные рождаются от родителей невысокого роста и небольшой массы, их масса может быть меньше нормальной для животного данного вида и породы, но органы развиты нормально, пропорционально. Такие животные гипотрофиками не являются. Врожденную гипотрофию нужно отличать от постнатальной, приобретенной после рождения. Ее возникновение чаще всего связано с нарушением технологии содержания и кормления животных уже после рождения. Для дифференциации врожденной гипотрофии от постнатальной необходимо выяснить какой была масса животного при рождении.

Молозивный токсикоз. Возникает у новорожденных животных при неудовлетворительном кормлении матерей, наличии в их кормах токсичных веществ, в том числе микотоксинов, при нарушении обмена веществ в их организме и, как следствие, наличии токсинов в молозиве. У павших после рождения животных основные изменения выявляются в печени. Они характеризуются зернистой и жировой дистрофией, некрозом гепатоцитов. При макроскопическом исследовании обнаруживается увеличение печени в объеме, дряблость ее консистенции, цвет органа желто-коричневый, желто-серый, рисунок дольчатого строения сглажен. При гистологическом

исследовании выявляется зернистая, гиалиново-капельная и жировая дистрофия клеток паренхимы (рисунок 23).

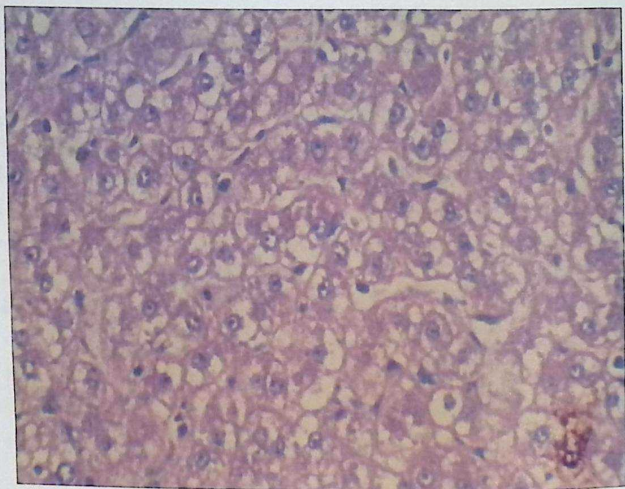


Рисунок 23. Жировая дистрофия печени при молочивном токсикозе

(микропрепарат) В цитоплазме клеток выявляется белковая оксифильная зернистость, а также мелкие капли жира – жировая декомпозиция. Жировая декомпозиция начинается с центров печеночных долек. Капли жира мелкие, между собой не сливаются. Ядра клеток в состоянии пикноза – признак некроза клетки. На месте некротизированных клеток появляются кровоизлияния, процесс переходит в альтеративное воспаление в форме токсической дистрофии (рисунок 24).

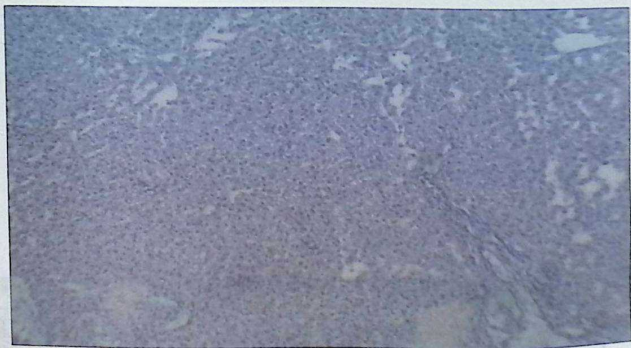


Рисунок 24. Токсическая дистрофия печени при молозивном токсикозе (микропрепарат)



Рисунок 25. Серозный лимфаденит с диффузным покраснением при молозивном токсикозе

В слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта – катаральное воспаление. Слизистые оболочки набухшие, покрасневшие, покрыты слизью серого цвета. В регионарных брыжеечных и портальных лимфоузлах – серозное воспаление, они увеличены, на разрезе пятнисто или диффузно покрасневшие, влажные (рисунок 25, 26). На фоне печеночной недостаточности развивается зернистая дистрофия почек и миокарда.



Рисунок 26. Серозный лимфаденит при молозивном токсикозе

Пупочный сепсис. Это раневая инфекция, встречающаяся у животных разных видов, но чаще телят после рождения. Причиной ее возникновения является проникновение патогенной микрофлоры через пупочный канатик, когда он был загрязнен и не был надлежащим образом обработан после родов. Возможно проникновение микрофлоры через неэпителизованную грануляционную ткань пупка после отторжения культи пуповины. Начинается развитие болезни с

омфалита – воспаления пуповины, пупка и окружающей его подкожной клетчатки. Болезнь сопровождается воспалением артериальных и венозных сосудов пуповины – *омфалоартериитом и омфалоплебитом* (рисунок 27).

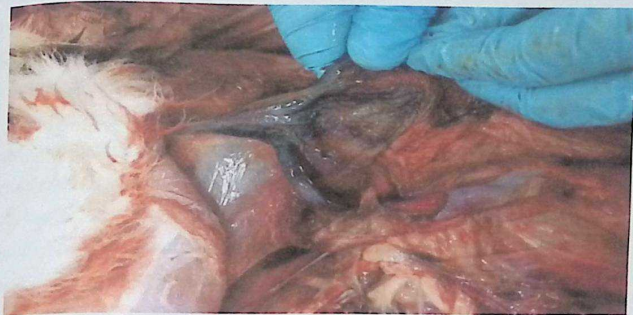


Рисунок 27. Гнойно–катаральный омфалоплебит

Воспаленная пуповина утолщается, из отверстия самой пуповины или отверстия наружного пупочного кольца после отделения пуповины выделяется гнойный или гнойно–ихорозный экссудат. При этом края пупочного кольца набухшие. Процесс может сопровождаться флегмоной подкожной клетчатки, в результате чего в области пупка появляется опухолевидное выпячивание различной величины с гнойным экссудатом. Могут обнаруживаться ограниченные очаги – абсцессы, глубоко погруженные в брюшную стенку. Пупочные артерии и вены утолщены, красного цвета, обычно плотной консистенции, иногда размягчены гнойным экссудатом. В просветах сосудов выявляются тромбы, из просветов выделяется гнойный или гнойно–гнилостный экссудат серого,



серо-желтоватого или коричневатого цвета. Микроскопически в просветах сосудов обнаруживаются тромбы, пронизанные нейтрофилами, а также колонии микроорганизмов. Воспалительный процесс может распространяться на брюшину, которая становится покрасневшей, матовой, без характерного блеска, покрывается наложениями фибрина, а затем и гноя. Такое воспаление может быстро осложняться сепсисом в форме септицемии или септикопиемии. Возбудитель инфекции главным образом гематогенным путем распространяется по организму. При этом селезенка в состоянии геморрагического воспаления – увеличивается в размере, дряблая, пульпа темно-красного цвета, легко соскабливается, рисунок узелкового и трабекулярного строения органа не выражен. В коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках, под серозными покровами и т.д. выявляются кровоизлияния в виде мелких очажков красного цвета с четкими границами, при надавливании цвет их не изменяется. Их образование можно связать с интоксикацией организма и ДВС-синдромом, вызывающими повышение сосудистой проницаемости. Лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления – увеличены в объеме, с поверхности красного или серого цвета, на поверхности разреза пятнисто или диффузно покрасневшие, сама поверхность разреза влажная. В печени, почках, миокарде – зернистая или жировая дистрофии. Тимус в состоянии акцидентальной инволюции вплоть до атрофии. Иногда наблюдается желтушность тканей. При септикопиемии в селезенке, печени, почках, лимфатических узлах, легких и других органах формируются абсцессы. Метастатически гноеродная микрофлора заносится также в серозные оболочки, суставы.

Кровотечение из пуповины у новорожденного животного возникает при нарушении нормального легочного кровообращения (асфиксии новорожденного, ателектазе легких, нарушении циркуляции крови в малом круге кровообращения и др.), когда после родов сохраняется схема внутриматочной циркуляции крови.

Пупочный или пузырно-пупочный свищ – незаращение части или полное незаращение урахуса в области пупка. Сопровождается выделением мочи после родов каплями или небольшими струйками. Осложнением является формирование пупочной язвы, воспаление пупочных вен.

Патологическая анатомия инфекционных и инвазионных болезней плода и новорожденного животного

Возрастные анатомо-физиологические особенности организма плода и новорожденного животного обуславливают особое течение и морфологическое проявление инфекционных и инвазионных заболеваний, возникающих в этот период.

Листериоз. Вызывается бактерией *Listeria monocytogenes*. Заболеванию подвергаются многие виды животных, а также человек. У кроликов различают три формы листериоза: острую, подострую и хроническую. Острое течение характеризуется внезапной гибелью кроликов с явлениями судорог. При подострой форме у самок за 2–3 дня до окрола наступает угнетение. Они отказываются от корма. Из влагалища появляются истечения кровянисто-грязного цвета. Больные самки нередко abortируют. Крольчихи с хроническим листериозом страдают метритом (воспаление матки). За несколько дней до окрола у них наступает угнетенное

состояние. У животных пропадает аппетит. Окрол затягивается и самки через 3–6 недель погибают. Некоторые крольчихи могут приносить крольчат, однако они либо рождаются мертвыми, либо вскоре погибают.

У всех животных заболевание проявляется формированием множественных очагов некроза и гранулем в различных органах плода и новорожденного животного, воспалением эндометрия у матери (рисунок 28, 29). Слизистая оболочка матки утолщена (набухшая), покрасневшая, покрыта наложениями серой слизи с примесью хлопьев фибрина. В карункулах – очаги некроза. В регионарных подвздошных, тазовых лимфатических узлах гиперпластическое воспаление, они резко увеличены в размере, упругие, с поверхности серого цвета, на разрезе узлы серого цвета или слегка покрасневшие, поверхность разреза умеренно влажная.



Рисунок 28. Множественные очаги некроза и гранулем в селезенке при листериозе



Рисунок 29. Множественные очаги некроза и гранулем
в мозге при листериозе

Заражение плода происходит гематогенным путем через плаценту, через амниотическую жидкость и в родовых путях. Как правило, во вторую половину беременности происходит выкидыш, однако не редко находят и разложившиеся плоды. У абортированных плодов выявляется серозный отек подкожной клетчатки, она набухшая, студневидной консистенции, серого цвета, поверхность разреза клетчатки влажная, с нее может стекать серая, полупрозрачная жидкость (серозный транссудат). В серозных полостях – грудной, брюшной также наблюдается скопление серозной жидкости (водянки полостей). Селезенка увеличена в размере. В печени, иногда под капсулой селезенки, в почках, надпочечниках, головном мозге и других органах обнаруживаются милиарные очаги некроза и гранулемы, состоящие в основном из макрофагов. Очажки

имеют размер до 1–2 мм, серый цвет, они четко отграничены от окружающих тканей.

Бруцеллез. Вызывается бактериями рода *Brucella*. С током крови бруцеллы заносятся в различные органы, в том числе матку. В беременной матке они находят наиболее благоприятные условия для размножения. Воспалительные и некротические процессы, развивающиеся в материнской и плодной плацентах, приводят к нарушению кровоснабжения плода. Плод погибает и как инородное тело изгоняется из полости матки обычно на 6–8 месяце стельности, в некоторых случаях наблюдается его мумификация. У абортировавших коров наружные половые органы и слизистая оболочка влагалища отечны, покрасневшие, из половых путей выделяется буроватая слизь. Матка в состоянии гнойно-катарального воспаления – слизистая оболочка утолщена, покрасневшая, с наложениями серой слизи и гноя. Плодные оболочки набухшие, студневидной консистенции, с множеством кровоизлияний, покрыты наложениями фибрина и гноя. В материнской и плодной плаценте имеются очаги некроза. В результате прорастания фибрина соединительной тканью послед прочно прикрепляется к карункулам, в результате чего происходит его задержание после родов.

При гистологическом исследовании в плодных оболочках отмечается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, серозный воспалительный отек и кровоизлияния. Эпителий хориона некротизирован, разрушен и превращен в зернистую массу. Со временем в хорионе наблюдается разрастание грануляционной ткани.

Кроме матки у беременных животных поражается молочная железа, в ней развивается интерстициальное воспаление. В интерстиции железы отмечается пролиферация главным образом лимфоцитов и макрофагов. Со временем появляются фибробласты и фиброциты, образующие соединительнотканые волокна, процесс заканчивается склерозом органа с атрофией его паренхимы. В некоторых случаях интерстициальный мастит осложняется другими формами воспаления — фибринозным, гнойным. В регионарных матке и молочной железе глубоких паховых и надвымянных лимфатических узлах — гиперпластическое воспаление, очаговые некрозы и абсцессы.

У абортированных плодов изменения очень яркие и имеют важное диагностическое значение. В коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках и внутренних органах, пупочном канатике выявляется множество точечных, пятнистых кровоизлияний красного цвета, с четкими краями. Подкожная клетчатка головы, туловища, конечностей в состоянии серозно-геморрагического отека — набухшая, студневидной консистенции, красноватого цвета с влажной поверхностью разреза. В состоянии серозного отека находится и пупочный канатик. В селезенке выявляются признаки серозно-гиперпластического воспаления, она увеличена, упругая, пульпа окрашена светлее, чем в норме, соскоб ее с поверхности разреза незначительный. Так же воспалены и лимфатические узлы, они резко увеличены, серо-розового цвета, поверхность разреза влажная. В серозных полостях — грудной, брюшной, иногда полости сердечной сорочки отмечается скопление мутного экссудата с хлопьями фибрина,

серозные оболочки при этом покрасневшие, матовые, с наложениями фибрина серого цвета. В печени обнаруживаются небольшие очажки некроза желтоватого или красноватого цвета с неровными краями. При гистологическом исследовании в некротическом детрите выявляются скопления эритроцитов. При заглатывании околоплодных вод в сычуге и кишечнике плода выявляются признаки острого катарального воспаления, слизистые оболочки при этом набухшие, покрасневшие, покрыты слизью серого цвета.

У телят и нестельных коров, больных бруцеллезом, появляются опухолевидные выпячивания суставных сумок (гигромы) и их воспаление (бурситы) преимущественно в области карпальных суставов. В подкожной клетчатке задних конечностей образуются абсцессы. Закономерно также развивается очаговое интерстициальное воспаление почек. Почки увеличены в размере, капсула бугристая, плохо отделяется, консистенция органа уплотнена, цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена (рисунок 30).

Под капсулой и на разрезе в корковом веществе обнаруживается множество очагов величиной до 2—3, иногда и более сантиметров, неправильной формы, серого цвета, упругой консистенции, без четких границ. При гистологическом исследовании выявляются скопления клеточных элементов — лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов, среди которых встречаются гигантские клетки. Структуры органа сдавлены, атрофированы. Животные могут погибать от почечной недостаточности, но если этого не происходит, среди клеток накапливаются фибробласты и

фиброциты, они образуют соединительнотканые волокна, что приводит к развитию нефросклероза.

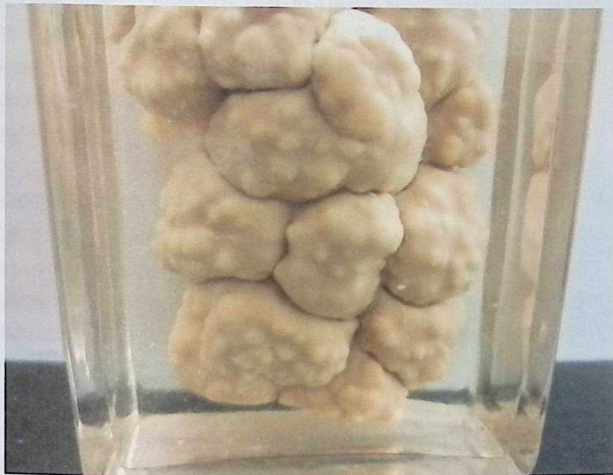


Рисунок 30. Бугристость почки телянка при бруцеллезе

Почка при склерозе уменьшается в объеме, капсула сморщена, консистенция плотная, цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым веществом сглажена, орган трудно режется ножом, поверхность разреза суховатая, на ней выявляются серые соединительнотканые тяжи.

У овец изменения при бруцеллезе сходны с таковыми у крупного рогатого скота, но развивается как генерализованный процесс с поражением органов иммунной системы, печени и т.д. В селезенке, лимфатических узлах, слизистой оболочке матки формируются милиарные гранулемы, состоящие из

лимфоцитов, макрофагов, в том числе гигантских клеток, плазмочитов. В центрах гранулем могут образовываться очаги некроза. В матке так же, как и у крупного рогатого скота развивается катарально-гнойное воспаление, но ограниченное участками вокруг карункулов.

У больных бруцеллезом свиноматок задержание последа после родов обычно не наблюдается. В слизистой оболочке матки так же как и у мелкого рогатого скота образуются милиарные гранулемы того же клеточного состава. Особенностью проявления болезни у этих животных является формирование абсцессов в телах позвонков, что объясняет причину парезов и параличей у больных свиней при жизни. Абсцессы нередко также формируются в печени, селезенке, почках, легких, подкожной клетчатке. В остальном проявление болезни сходно с ее проявлением у рогатого скота.

Хламидиоз. Вызывается бактериями рода *Chlamidia*. У беременных животных возбудитель размножаются в плаценте, вызывая ее воспаление (плацентит). Это приводит к внутриутробному инфицированию плода. Поражения органов плода и его гибель обуславливают выкидыши, рождение мертвого или нежизнеспособного потомства. У коров выкидыши обычно происходят на 7–8 месяце стельности и бывают чаще у нетелей. Околоплодные воды содержат желтую или коричневатую слизь, которая покрывает иногда и шерсть новорожденных телят. Некоторые внутриутробно зараженные плоды рождаются живыми. У них отмечается гипотрофия, диарея, артриты, иногда поражения нервной системы.

У абортировавших животных отмечается задержание последа, катарально-гнойный, фибринозный, ихорозный

эндометрит, цервицит, вагинит. Слизистые оболочки матки набухшие, покрасневшие, с кровоизлияниями, покрыты слизью серого цвета с примесью гноя и хлопьев фибрина. Иногда процесс носит гнилостный характер. Плодные оболочки набухшие, студневидной консистенции, с кровоизлияниями и милиарными очажками некроза серо-желтоватого цвета.

У абортированных плодов и новорожденных животных, павших в первые дни жизни, выявляются серозные отеки и кровоизлияния в подкожной и межмышечной клетчатке. Клетчатка набухшая, студневидной консистенции, с влажной поверхностью разреза. Скопление серозного транссудата желтоватого цвета отмечается также в серозных полостях — брюшной, грудной и полости сердечной сорочки. Лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления. В печени зернистая или жировая дистрофия, орган увеличен, дряблый, серо-коричневого или желтовато-коричневого цвета. Под капсулой нередко выявляются очаги некроза серого цвета. Зернистая дистрофия выявляется также в почках и миокарде. В слизистых оболочках, подкожной клетчатке, внутренних органах — кровоизлияния небольших размеров. Абортированные, мертворожденные и рожденные живыми плоды часто покрыты желтой слизью (см. выше).

У телят после рождения также обнаруживается гиперемия десен (рисунок 31), конъюнктивы, катарально-гнойный ринит.

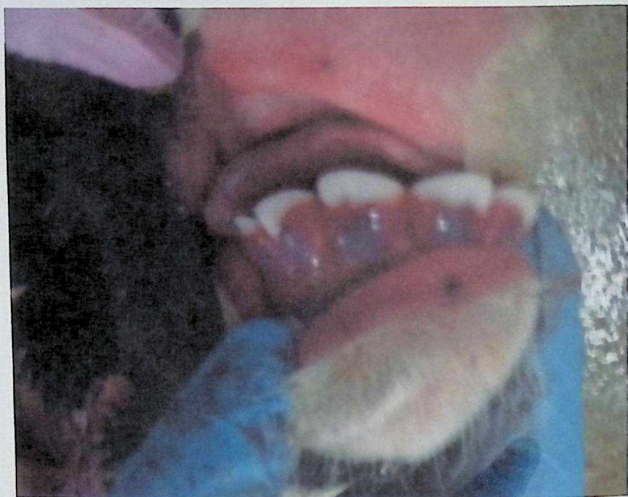


Рисунок 31. Острый гингивит при хламидиозе

Хрусталик и роговица глаза помутневшие, роговица утолщена (кератит). Легкие в состоянии острой венозной гиперемии и отека – не спавшиеся, дряблой консистенции, красного цвета, с поверхности их разреза стекает красная пенная жидкость, в воде кусочки легких плавают тяжело, погружившись больше, чем наполовину. Со временем появляются признаки интерстициальной, катаральной или катарально-гнойной пневмонии (рисунок 32).

При интерстициальной пневмонии легкие не спавшиеся, плотной консистенции, серо-бежевого или синеватого цвета, кусочки их тяжело плавают в воде. При гистологическом исследовании в утолщенных стенках альвеол выявляется

пролиферация лимфоцитов и макрофагов, затем появляются фибробласты и фиброциты, образующие соединительнотканые волокна.



Рисунок 32. Катарально-гнойная, абсцедирующая пневмония при хламидиозе

При хроническом течении процесс может заканчиваться склерозом органа. При остром катаральном воспалении легкие не спавшиеся, плотной консистенции, красного цвета, из перерезанных бронхов выделяется серая, тягучая слизь, в воде кусочки органа тонут. Если процесс осложняется гноеродной микрофлорой, в составе экссудата накапливается

много погибших лейкоцитов, катаральный экссудат превращается в гнойный.

На серозных оболочках (брюшине, плевре, эпи- и перикарде) появляются наложения фибрина, после отделения которого открывается покрасневшая, матовая, шероховатая поверхность (фибринозный серозит). Фибрин в виде хлопьев содержится и в составе экссудата, скапливающегося в полостях.

Слизистые оболочки желудка и тонкого отдела кишечника в состоянии острого катарального воспаления, в них выявляются эрозии и язвы в виде поверхностных и более глубоких дефектов величиной до нескольких миллиметров с красным дном и неровными, зубчатыми краями. В регионарных бронхиальных, средостенных, брыжеечных лимфатических узлах – серозное воспаление.

При суставной форме болезни развиваются серозно-фибринозные артриты. Поражаются скакательные, запястные, пальцевые, коленные, реже другие суставы. Они утолщены, скапливающийся в их полостях экссудат мутный, серый, с хлопьями фибрина, в отличие от синовиальной жидкости не тягучий. Наложения фибрина имеются и на синовиальных оболочках, после их отделения открывается покрасневшая, шероховатая поверхность. Капсулы суставов утолщены.

При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге при энцефаломиелитной форме выявляются признаки негнойного лимфоцитарного энцефалита. Вокруг кровеносных сосудов, находящихся в состоянии воспалительной гиперемии, отмечается скопление лимфоцитов в виде периваскулярных муфт (периваскулиты).

Внутриутробный туберкулез встречается редко. Вызывается бактерией *Mycobacterium bovis*. Заражение плода происходит от матери гематогенным путем. При туберкулезном эндометрите, плацентите инфицируются околоплодные воды. В этом случае возможна аспирация и инфицирование легких, а также заглатывание жидкости с поражением органов пищеварения плода.

При гематогенном распространении первичный аффект отсутствует. В печени, селезенке, почках и других органах обнаруживаются очаги с казеозным некрозом различного размера, плотной консистенции, серого цвета, с четкими границами, поверхность разреза их суховатая. Иногда наблюдается фибринозное воспаление серозных оболочек.

При проникновении возбудителя с околоплодными водами в легких и желудочно-кишечном тракте формируются первичные аффекты в виде очажков с казеозным некрозом. В регионарных лимфатических узлах также обнаруживаются очажки некроза. В окружающих тканях при гистологическом исследовании выявляется неспецифическая воспалительная реакция, сопровождающаяся скоплением лимфоцитов, макро- и микрофагов. Специфические гранулемы (туберкулы) со скоплением эпителиоидных и гигантских клеток при этом не формируются.

После рождения зараженных внутриутробно плодов происходит гематогенная генерализация туберкулеза с поражением различных органов. В них образуются очаги с казеозным некрозом различных размеров, плотные серого, серо-желтоватого цвета, с суховатой поверхностью разреза, четкими границами и крошащимся казеозным содержимым. В

легких поражения могут захватывать отдельные ацинусы (ацинозные поражения), группы ацинусов (ацинозно-нодозные поражения), дольки (лобулярные поражения) и целые доли (лобарные поражения). На поверхности плевры могут формироваться очаги в виде узелков различной величины, шаровидной формы плотной консистенции, серого или серо-желтоватого цвета, поверхность разреза их слоистая, суховатая, с поверхностью плевры они могут быть связаны посредством тонких ножек или непосредственно прилегать к самой оболочке (жемчужница). В некоторых случаях эти очаги имеют форму бляшек на поверхности серозной оболочки.

Гистологически при генерализованном туберкулезе выявляются специфические гранулемы – туберкулы. Они представляют собой очаги скопления лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангганса. В центрах крупных туберкулов могут появляться очаги казеозного некроза с петрификацией или без нее, вокруг гранул может формироваться соединительнотканная капсула.

Кампилобактериоз. Вызывается бактерией – *Campylobacter fetus*. Заражение коров обычно происходит через сперму больных быков. Возбудитель попадает в матку и яйцеводы, вызывает воспаление. Создаются неблагоприятные условия для сперматозоидов и яйцеклеток, нарушается процесс оплодотворения. Если оплодотворение произошло, нередко погибает и затем рассасывается эмбрион. Если произошло заражение уже беременной коровы, возбудитель проникает в матку и плодные оболочки, вызывает их

воспаление. Питание плода нарушается, появляются иммунные комплексы, , которые вместе с токсинами возбудителя воздействуют на плод, наступает аборт, сопровождающийся задержанием последа.

Слизистая оболочка влагалища у абортировавшей коровы набухшая, покрасневшая, покрыта тягучей слизью серого цвета. Слизь вместе с гноем может выделяться через шейку матки. В полости матки также содержится катаральный экссудат в виде серой слизи с примесью гноя и обрывков плодных оболочек. Слизистая оболочка матки набухшая, собрана в складки, окрашена в красный цвет. В ней выявляются точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, мелкие серые очажки некроза и эрозии в виде поверхностных дефектов с неровными зубчатыми краями и красным дном. Аналогичные изменения выявляются и в яйцеводах. В яйчниках может наблюдаться разрастание соединительной ткани, что приводит к их очаговому уплотнению и деформации, срастанию с рядом расположенными серозными оболочками.

Плодные оболочки набухшие, покрыты наложениями фибрина в виде серых, матовых пленок, в них выявляются множественные милиарные очажки некроза серого цвета, возвышающиеся над поверхностью.

У абортированных плодов выявляются серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки, которая набухает, приобретает студневидную консистенцию, поверхность разреза влажная. В коже, подкожной клетчатке, в слизистых оболочках и под серозными покровами видны множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. В брюшной и

грудной полости скапливается транссудат красноватого цвета с примесью фибрина в виде нитей и хлопьев. В печени нередко обнаруживаются милиарные очажки некроза серого цвета.

Сальмонеллезный аборт кобыл. Возбудителем болезни является бактерия *Salmonella abortus equi*. Проявляется геморрагическим и гнойным воспалением хориона. Между детской плацентой и эндометрием отмечается скопление экссудата желтоватого цвета. В составе экссудата присутствует большое количество лейкоцитов, в том числе погибших, эритроцитов и слущенных эпителиальных клеток. Плодные оболочки набухшие, студневидной консистенции, покрасневшие, с множеством кровоизлияний. В хорионе и в меньшей степени амнионе видны крупные дефекты в виде язв диаметром до нескольких сантиметров, дно их покрыто серыми некротическими массами, края ровные, валиковидно возвышаются над поверхностью оболочки. Пуповина утолщена, с кровоизлияниями.

У пораженных плодов обнаруживаются признаки сепсиса. Множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния формируются в слизистых и под серозными оболочками, подкожной клетчатке, во внутренних органах. Селезенка в состоянии геморрагического воспаления — увеличена в объеме, дряблая, пульпа темно-красного цвета, легко соскабливается, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен. Брыжеечные лимфатические узлы в состоянии гиперпластического воспаления — увеличены, упругие, поверхность разреза розового цвета, умеренно влажная, Рисунок узелкового строения не выражен. В печени

и почках развивается зернистая или жировая дистрофия — органы набухшие, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета при зернистой дистрофии, желтовато-коричневого при жировой, рисунок строения органов сглажен. На фоне дистрофии выявляются милиарные очажки некроза серого цвета. При гистологическом исследовании в местах локализации очагов некроза выявляется пролиферация макрофагов, лимфоцитов и в меньшей степени плазматических клеток. Кроме септических признаков у плодов выявляется желтушность тканей и органов, серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки.

Лептоспироз. Вызывается бактерией *Leptospira interrogans*. В процессе жизнедеятельности в крови и внутренних органах животных лептоспиры выделяют большое количество токсических веществ. Токсины проходят через плаценту беременных животных в плоды и вызывают их гибель. Через 2–5 недель после заражения матери у нее наступает аборт. Если инфицируются животные во вторую половину беременности, аборт происходит реже, так как плоды в поздний постнатальный период могут продуцировать собственные антитела. Абортированные плоды, как правило, анемичны, иногда желтушны. Подкожная клетчатка их набухшая, студневидная, в состоянии серозного отека. Скопление серозной жидкости может отмечаться в серозных полостях. В почках и печени могут образовываться мелкие кровоизлияния. Гистологически в почках выявляется серозный гломерулит (рисунок 33).



Рисунок 33. Серозный гломерулит при лептоспирозе
(микропрепарат)

У свиноматок может отмечаться мумификация и мацерация отдельных плодов.

Эшерихиоз. Вызывается энтеропатогенными штаммами бактерии *Escherichia coli* (кишечной палочки). В первые часы после рождения животного кишечная палочка заселяет полость желудочно-кишечного тракта, подавляет развитие патогенной микрофлоры и тем самым создает нормальный бактериальный фон. Однако, при угнетении местных и общих факторов иммунитета на фоне отравлений, неполноценного кормления, заражения вирусными инфекциями и т.д. у животных первых дней жизни развивается заболевание, сопровождающееся воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, общей интоксикацией организма, обезвоживанием. При проникновении в кровь бактерии вызывают развитие сепсиса. Болезнь может проявляться в нескольких клинико-

морфологических формах: кишечной, септической, энтеротоксемической.

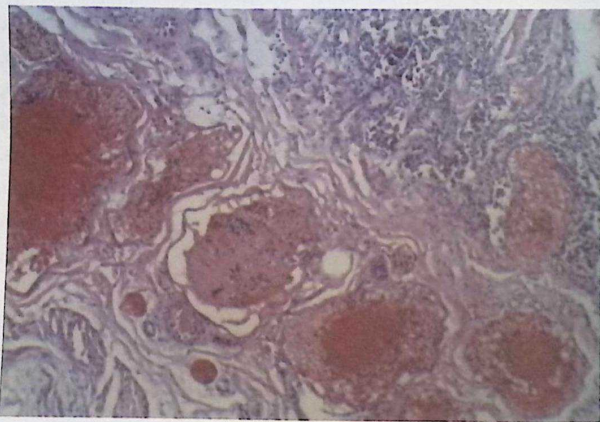
При кишечной форме у павших животных выявляется катаральный гастроэнтерит. Слизистые оболочки желудка (сычуга) и тонкого отдела кишечника набухшие, пятнисто или диффузно покрасневшие, собраны в складки и покрыты наложениями серой слизи (рисунок 34, 35).

В некоторых случаях к катаральному экссудату примешивается геморрагический, тогда слизь окрашивается в розовый цвет. Содержимое толстого кишечника часто окрашено в белый, светло-желтый цвет не переваренным молоком. В регионарных брыжеечных лимфатических узлах развивается серозное воспаление. Узлы увеличены в объеме, упругой или дрябловатой консистенции, с поверхности серого цвета, иногда покрасневшие, поверхность их разреза всегда покрасневшая – пятнисто или диффузно, влажная. Вследствие диареи, наблюдающейся при жизни, трупы истощены, слизистые оболочки, мышцы, внутренние органы бледные, количество крови в сосудах уменьшено (общая анемия). Гибель животных при кишечной форме наступает от обезвоживания. Оно проявляется снижением эластичности кожи, сухостью подкожной клетчатки, скелетных мышц, сгущением крови, отсутствием жидкости в серозных полостях. В мочевом пузыре содержится небольшое количество концентрированной мочи.

При энтеротоксемической форме, сопровождающейся сильной интоксикацией организма, кроме отмеченных выше изменений выражена зернистая или жировая дистрофия печени, почек, миокарда.



Рисунок 34. Катаральный гастрит при эшерихиозе



**Рисунок 35. Острый катаральный энтерит при эшерихиозе
(микропрепарат)**

Печень и почки увеличены в объеме, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета, поверхность разреза суховатая, матовая, рисунок строения сглажен. Миокард также набухший, дряблый, серо-розового цвета, рисунок волокнистого строения выражен слабо. При жировой дистрофии органы приобретают желтоватый цвет. При гистологическом исследовании в клетках паренхимы этих органов выявляется белковая зернистость или капельки жира различных размеров. Жировая дистрофия в форме декомпозиции также сопровождается пикнозом и лизисом ядер паренхиматозных клеток, их некрозом. В результате угнетения функции ганглиев автономной нервной системы под воздействием токсинов может развиваться парез гладкой мускулатуры мочевого и желчного пузырей, в результате чего они могут быть переполнены содержимым.

В случае проникновения бактерий в кровь болезнь проявляется в септической форме. К признакам поражения кишечника прибавляются признаки сепсиса. В слизистых оболочках, особенно желудочно-кишечного тракта, под серозными покровами и в органах выявляются точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в виде красных очажков с четкими границами. Однако в последнее время в связи с применением вакцин, антибиотиков, лечебных сывороток кровоизлияния могут не проявляться (патоморфоз). Селезенка в состоянии геморрагического воспаления – увеличена в 1,5–2 раза, дряблая, пульпа темно-красного цвета, легко соскабливается с поверхности разреза, рисунок узелкового и трабекулярного строения выражен плохо. Поражение

лимфатических узлов при септической форме становится системным.

Токсоплазмоз. Вызывается одноклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*. Токсоплазмы способны проникать через плацентарный барьер. При заражении эмбриона могут возникать пороки, несовместимые с дальнейшим развитием, и гибель эмбриона. При врожденном токсоплазмозе у плодов в белом веществе головного мозга выявляются очажки некроза, кисты, микроцефалия, со стороны глазных яблок — микрофтальмия, катаракта. При генерализованной форме болезни развивается воспаление селезенки, головного мозга, печени, сердца, легких, кишечника, очаги некроза в паренхиматозных органах. Микроскопически в этих органах — пролиферация лимфоцитов, макрофагов и эозинофилов (рисунок 36).

В плаценте — очаги некроза серого или желтого цвета иногда с петрификацией пораженной ткани. В области локализации некрозов под микроскопом выявляются цисты, псевдоцисты и свободные паразиты.

Трихомоноз. Встречается чаще у крупного рогатого скота. Вызывается паразитом *Trichomonas foetus*. Возбудитель активно размножается в половых органах животных. У самок он вызывает воспаление слизистых оболочек влагалища, матки, яйцеводов и яичников. В результате нарушения связи материнской и плодной плацент нарушается питание эмбрионов и наступают выкидыши, как правило, на 2—4 месяцах беременности.

У больной коровы наружные половые органы набухшие. В слизистой оболочке влагалища формируются узелки плотной

консистенции, величиной до нескольких миллиметров, красного цвета, придающие слизистой оболочке шероховатость.

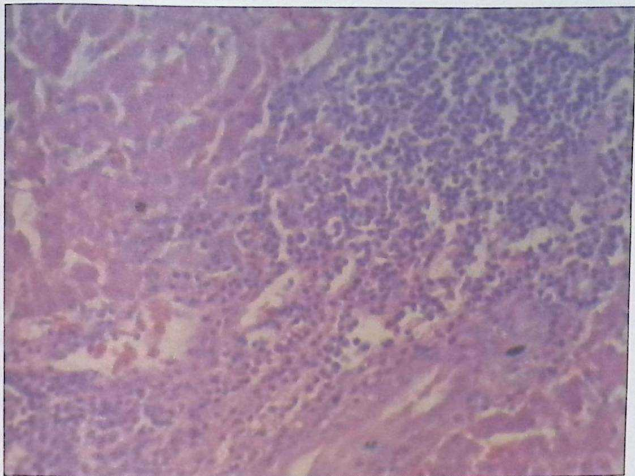


Рисунок 36. Проплиферация печени при токсоплазмозе
(микропрепарат)

Через несколько недель узелки бледнеют, становятся твердыми. На нижней стенке влагалища у некоторых коров появляются кистоподобные выпячивания. Слизистые оболочки влагалища, шейки матки, матки и яйцеводов в состоянии катарального или катарально-гнойного воспаления – набухшие, покрасневшие, с наложениями серой слизи и гноя. Экссудат выделяется через открытую шейку или скапливается в полости матки, вызывая эмпиему органа. В яичниках обнаруживаются кисты различных размеров. Эмбрионы и плодные оболочки

отечные. Иногда погибшие эмбрионы не изгоняются из полости матки и провоцируют развитие воспаления матки с накоплением гноя в ее полости (пиометры).

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота. Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус рода *Varicellovirus* семейства *Herpesviridae*. С током крови вирус из организма матери заносится в плаценту. В результате нарушения кровообращения в плодных оболочках развиваются дистрофические изменения в тканях и органах плода. У нетелей, реже у коров плоды часто погибают. Выкидыш обычно наступает на 6–8 месяце стельности. Слизистая оболочка влагалища и вульвы у матери покрасневшая, в ней выявляются поражения в виде пузырьков с полупрозрачной серо-желтоватой жидкостью (везикул), плотных узелков (папул) и гнойничков (пустул). Пустулы могут сливаться между собой, после их вскрытия остаются эрозии и язвы – поверхностные и более глубокие дефекты с красным дном, покрытым гноем, и неровными, зубчатыми краями. В полости влагалища в небольшом объеме обнаруживается слизисто-гнойный экссудат.

Плодные оболочки набухшие, в состоянии серозного отека, околоплодные воды мутные, желтоватого и коричневатого цвета.

У пораженного плода в подкожной клетчатке, а также в легких, лимфатических узлах, печени, слизистой оболочке желчного пузыря выявляются единичные или множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в виде красных очажков с четкими границами. В корковом веществе почек иногда обнаруживаются серые очаги некроза.

У новорожденных телят возбудитель вызывает заболевание, проявляющееся в неонатальной форме и сопровождающееся поражением органов пищеварения. На вскрытии при наружном осмотре выявляется гиперемия кожи носового зеркала, некроз ее эпидермиса и эрозии в виде поверхностных дефектов красного цвета с неровными краями. В слизистой оболочке ротовой полости также обнаруживаются эрозии и язвы (рисунок 37). Слизистая оболочка носа набухшая, покрасневшая, покрыта наложениями слизи серого цвета – в состоянии катарального воспаления. В сычуге и тонком отделе кишечника – катаральное воспаление с изъязвлением слизистой оболочки сычуга. Обнаруживаются также признаки истощения, общей анемии и обезвоживания организма.

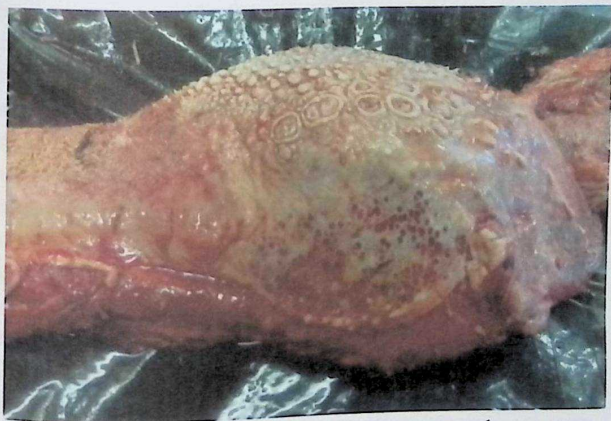


Рисунок 37. Эрозивно-язвенный лингвит при инфекционном ринотрахеите

Репродуктивно-респираторный синдром свиней (PPCS, синее ухо). Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус рода *Arterivirus* семейства *Arteriviridae*. Репродукция его осуществляется в слизистых оболочках матки, эпителии плаценты. Это приводит к нарушению питания плодов, аномалиям их развития и гибели. У больных свиноматок происходят преждевременные роды, причем роды сопровождаются осложнениями, растягиваются на 2–3 суток, схватки слабые, агалактия, катарально-гнойный эндометрит, острая венозная гиперемия плаценты (ее синюшный цвет), кровоизлияния в коже ушных раковин, живота, конечностей, наружных половых органов. У некоторых животных развивается альтеративный миокардит, негнойный лимфоцитарный энцефалит. В миокарде выявляются очаги различной величины, неправильной формы, серого цвета, рисунок волокнистого строения сглажен. При гистологическом исследовании в сердечной мышце обнаруживается набухание мышечных волокон, исчезновение их исчерченности, пикноз и лизис ядер кардиомиоцитов. Мышечные волокна в центрах очагов разорваны, между обрывками видны множественные клетки – лимфоциты, макрофаги (в основном гистиоциты), нейтрофилы и серозный экссудат.

У абортированных плодов и преждевременно рожденных поросят видны кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке ушных раковин, спины, брюшной стенки. Кожа при этом имеет синюшную окраску. Но кровоизлияния не всегда обнаруживаются при наружном осмотре, иногда они видны только после снятия кожи со стороны подкожной клетчатки. В соединительнотканной клетчатке шеи вдоль трахеи, а также в

области пахов серозный отек — клетчатка набухшая, студневидной консистенции, с влажной поверхностью разреза, серого цвета. В паренхиматозных органах (печени, почках, миокарде) — признаки зернистой дистрофии и милиарные очаги некроза серого цвета с четкими краями. В серозных полостях — грудной, брюшной отмечается скопление серозного транссудата в виде полупрозрачной, серой, опалесцирующей жидкости. Головной мозг в состоянии серозного отека, капельки крови, выделяющиеся из перерезанных кровеносных сосудов, расплываются по влажной поверхности разреза. У многих поросят обнаруживаются врожденные аномалии развития — макроцефалия, недоразвитие нижней челюсти, макро- и микрофтальмия, заворот век, искривление позвоночника (лордоз, кифоз, сколиоз), искривление передних конечностей. 10–30% новорожденных погибают в первые часы и дни жизни.

Парвовирусная инфекция свиней (болезнь репродуктивных органов). Болезнь вызывается ДНК-геномным вирусом рода Parvovirus семейства Parvoviridae и характеризуется малым количеством поросят в пометах, выкидышами, прохолостами у свиноматок. Возбудитель проникает в эмбрионы и плоды через плаценту, нарушает их развитие, вызывает гибель. Эмбрионы, пораженные до 36 дня развития, погибают и бесследно рассасываются. Если поражение наступает на 36–70 день беременности, эмбрионы и плоды погибают, подвергаются мумификации или абортируются. Плоды старше 70 дней устойчивы к заражению. Плоды и эмбрионы поражаются не одновременно, поэтому погибают не все, а лишь часть. Выход поросят у свиноматок снижается. Патологоанатомических

изменений у абортировавших или опоросившихся свиноматок нет. У абортированных плодов выявляются кровоизлияния в слизистых оболочках, под серозными оболочками и в скелетных мышцах, серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки, водянки серозных полостей, в некоторых случаях аномалии развития – отсутствие щетины на поверхности кожи, экзофтальмия. При гистологическом исследовании обнаруживаются очаги некроза в печени, почках и других органах, в головном мозге – признаки воспаления, проявляющиеся воспалительной гиперемией сосудов и лимфоцитарными периваскулитами – скоплениями вокруг гиперемизированных сосудов клеточных элементов, главным образом лимфоцитов.

Энцефаломиокардит свиней. Вызывается РНК-геномным вирусом рода *Cardiovirus* семейства *Picornaviridae*. Вирусы у беременных животных проникают через плаценту и вызывают гибель плодов, которые впоследствии могут быть абортированы или могут подвергаться мумификации. У матерей патологоанатомические изменения не выражены. У абортированных плодов обнаруживаются серозные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке, водянки серозных полостей. Соединительнотканная клетчатка набухшая, студневидной консистенции, серого цвета, поверхность разреза ее влажная. В грудной и брюшной полостях отмечается скопление серозной жидкости серого цвета. В слизистых оболочках, коже, подкожной клетчатке – точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. В миокарде нередко обнаруживаются признаки альтеративного воспаления – очаги серого цвета различных размеров, рисунок волокнистого

строения в очагах сглажен. Под микроскопом выявляется набухание и разрушение мышечных волокон, пикноз и лизис ядер кардиомиоцитов, скопление между набухшими волокнами и их фрагментами серозного экссудата и клеток воспалительного очага — лимфоцитов, гистиоцитов, нейтрофилов.

Ринопневмония лошадей (вирусный аборт кобыл). Возбудитель — ДНК-геномный вирус семейства *Herpesviridae* подсемейства *Alphaherpesvirinae*. У жеребых кобыл вирус из крови через плаценту попадает в плод, размножается в его тканях и вызывает гибель с последующим абортом, который чаще происходит на 8–11 месяце беременности. У кобыл при этом выявляется гиперемия и пузырьковая сыпь слизистой оболочки влагалища. У абортированных плодов отмечается желтушное окрашивание тканей и органов, точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в слизистых оболочках, под серозными покровами, в сердце. Печень в состоянии зернистой дистрофии, под капсулой и в толще паренхимы выявляются очажки некроза серого цвета величиной около 1 мм. Отмечается также увеличение селезенки, скопление транссудата в серозных полостях. При гистологическом исследовании в головном мозге признаки воспаления — кровеносные сосуды в состоянии воспалительной гиперемии, расширены, окружены периваскулярными муфтами, состоящими главным образом из лимфоцитов. Описано образование ацидофильных внутриядерных включений в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, эпителии легких, в гепатоцитах вокруг некротических фокусов.

Ротавирусная инфекция телят и поросят. Вызывается РНК-геномным вирусом рода Rotavirus семейства Reoviridae. Репродукция его осуществляется в эпителии слизистых оболочек тонкого отдела кишечника, при этом развивается некроз эпителия и воспаление слизистых оболочек, активизируется секундарная микрофлора, развивается дисбактериоз, интоксикация организма, исхудание и обезвоживание в результате диарей. Наиболее восприимчивы телята и поросята в возрасте до 10–14 дней. У павших животных основные морфологические изменения обнаруживаются в желудочно-кишечном тракте. Слизистые оболочки в состоянии катарального воспаления – утолщены, покрасневшие, покрыты слизью серого цвета. Очень часто катаральное воспаление сопровождается метеоризмом кишечника, в результате скопления газов стенка кишечника растягивается, истончается и становится полупрозрачной (рисунок 38).

При гистологическом исследовании выявляется некроз и слущивание эпителиальных клеток (рисунок 39).

Регионарные брыжеечные и желудочные лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления – увеличены, с поверхности серого или розового цвета, на разрезе пятнисто или диффузно покрасневшие, влажные. В печени, почках и миокарде – зернистая дистрофия. Печень увеличена, дряблая, серо-коричневого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, поверхность разреза суховатая. Почка также увеличена, дряблая, цвет светлее обычного, граница между корковым и мозговым веществом выражена слабо.



Рисунок 38. Метеоризм тонкого кишечника с истончением стенок при ротавирусной инфекции

Миокард набухший, дряблый, серо-розового цвета, рисунок волокнистого строения сглажен, поверхность разреза матовая, суховатая. При длительно проявляющейся диарее у животных нарастают признаки обезвоживания, общей анемии, исхудания. Обезвоживание проявляется снижением эластичности кожи, западением глазных яблок, сухостью подкожной клетчатки, скелетных мышц, внутренних органов. В грудной, брюшной полостях и в полости сердечной сорочки отсутствует серозная жидкость, серозные оболочки быстро высыхают на воздухе. Кровь густая (ангидремия). В мочевом пузыре моча отсутствует или выявляется сгущенная моча в небольшом количестве.

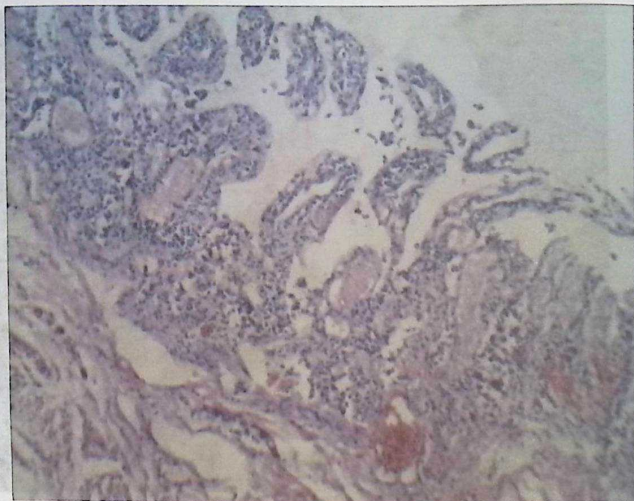


Рисунок 39. Десквамация эпителия кишечника при ротавирусной инфекции

Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг. Вирус Шмалленберг принадлежит к семейству Bunyaviridae, роду Orthobunyavirus, серогруппе Simbu. Установлено, что к вирусу восприимчивы парнокопытные жвачные животные – крупный и мелкий рогатый скот. У материнского поголовья поражаются половые органы. Болезнь сопровождается выкидышами, преждевременными родами, рождением мертвого и нежизнеспособного потомства. В зависимости от сроков поражения эмбрионов и плодов развиваются различного вида аномалии развития – гидроцефалия, кистоз головного мозга, деформация нижней челюсти, искривление позвоночника, деформация суставов, сращивание конечностей и др. У

новорожденных — водянки полостей, серозные отеки подкожной клетчатки.

Инфекционный стоматит (мокрая мордочка, слюнотечение) — болезнь вызывается фильтрующим вирусом. Поражает чаще всего подсосный молодняк кроликов. Взрослые животные болеют очень редко. На ферме болезнь может возникнуть в любое время года и оставаться в течение ряда лет. Причем иногда слюнотечение в короткий срок поражает все стадо, а иногда только небольшую часть его и даже единичных животных. Это объясняется вирулентностью (болезнетворностью) вируса и устойчивостью организма кроликов. Гибель молодняка от инфекционного стоматита может превышать 30 % стада.

Особенно опасна болезнь в годы с большим числом осадков и резкими колебаниями температуры воздуха.

Характерные признаки болезни: обильное слюнотечение (рисунок 40), потеря аппетита, малая подвижность, понос, воспаление слизистой оболочки рта, язвы на языке.

Шерсть на трупe кролика взъерошена, без блеска. В области мордочки, а часто и на всей голове, подгрудке и конечностях шерсть взъерошена, склеена и засохшая. Слизистые оболочки глаз и губ бледные. Труп чаще всего истощен: сквозь брюшную и грудную стенки просвечивают органы соответствующих полостей. Слюнные железы (подчелюстные и околоушные) бледно-розового цвета. Сосуды их заметно инъецированы кровью.



Рисунок 40. Мокрая мордочка при инфекционном стоматите кролика

На разрезе рисунок сохранен. В полости рта видны остатки непроглоченного корма. Слизистая оболочка языка набухшая серовато-белого или серовато-желтого цвета; по краям, а также на спинке языка слущена, вследствие чего на ней хорошо заметны полосчатые и круглые эрозии или язвочки. В области подушки языка эпителий набухший, в большинстве случаев слущен, в результате чего часто находят большую круглую с неровными краями язву. На слизистой оболочке верхней губы, на уровне первых премоляров, с обеих сторон заметны мелкие эрозии.

В области глотки часто встречается небольшое количество пенящейся слюны. Слизистая пищевода бледная или бледно-

розовая. В желудке крольчат, павших в подсосном периоде, находят небольшое количество свернувшегося молока и светлой слизистой жидкости. У крольчат старше месяца, уже отсаженных от матерей, в желудке кормовые массы полужидкой консистенции. Редко могут встречаться не пережеванные корма. Слизистая оболочка желудка у подсосных крольчат, как правило, отклонений от нормы не имеет. У крольчат, отсаженных от матерей, слизистая оболочка набухшая, легко сдувается, покрыта слизью, местами гиперемирована. Сосуды стенки тонких кишок инъецированы кровью. В просвете 12-ти перстной кишки много слизи бледно – зеленоватого или желтоватого цвета, иногда с примесью мелких пузырьков газа и небольшого количества пищевых масс. Слизистая набухшая, покрыта слизью, полосчато гиперемирована. Указанные изменения находят в начале тощей кишки. В толстом отделе кишечника видимых изменений не отмечается. В других органах макроскопические изменения также отсутствуют.

Стафилококкоз кроликов – широко распространенное заболевание, нередко вызывающее большой отход молодняка кроликов. Возбудители относятся к гноеродной инфекции (*Staphylococcus cuniculorum*). Они довольно устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды и химическим веществам. Стафилококки широко рассеяны в воздухе, почве, воде. Их легко можно обнаружить в грязных сырых местах, в кормах, на коже человека и животных. К стафилококкозу восприимчивы все животные. Кролики же обладают к нему особой чувствительностью.

Возникновению заболевания способствуют условия содержания, ослабляющие устойчивость организма животных и вызывающие повреждения целостности кожи. Опасность представляют: загрязненность в крольчатниках, наличие в клетках острых предметов (гвоздей, концов проволоки), грубая подстилка.

Инфекция внедряется через раны, ссадины на коже и слизистых оболочках, через царапины и покусывания на молочных железах и т. д. Скрытый период болезни длится до 5 дней.

Попав в ослабленный организм, стафилококки быстро размножаются и заносятся током крови во многие органы, где вызывают сильнейший воспалительный процесс. Появляются множественные гнойничковые поражения — септикопиемия. Она особенно ярко бывает выражена у новорожденных крольчат: все тело их покрывается мелкими гнойничками. Болезнь проявляется также в форме мастита (воспаление молочной железы) и пододерматита (воспаление кожи нижней поверхности конечностей), когда образуются долго не заживающие гнойные раны. Животным трудно находиться на сетчатом полу. Кролики часто переступают с лапы на лапу, плохо едят, сильно худеют. Стафилококкоз также проявляется в виде гнойных нарывов (абсцессов), которые могут образовываться в любой части тела и в любом органе кроликов. Нередко животные гибнут от сепсиса (общего заражения крови).

При вскрытии павших кроликов находим под кожей, во внутренних органах, молочной железе — инкапсулированные гнойные абсцессы. Множественные абсцессы в мышцах, в

почках, легких и печени. Наблюдается увеличение селезенки, лимфатических узлов, отек легких.

Трепонемоз (спирохетоз) кроликов — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением кожи в области наружных половых органов, конечной части прямой кишки, прилегающих и других участков кожи. Вызывается возбудителем (*Treponemosis cuniculi*).

Болезнь протекает хронически, может длиться несколько месяцев и даже лет и обычно заканчивается выздоровлением. В течение болезни наблюдают периоды улучшения и ухудшения. Временами, преимущественно летом, признаки болезни исчезают, а зимой появляются вновь. Признаки болезни чаще всего обнаруживают на слизистой оболочке наружных половых органов, в области анального отверстия и на прилегающих участках кожи. Болезнь обычно начинается с легкой гиперемии и отечности препуция или больших срамных губ, реже слизистой оболочки конечной части прямой кишки. Из пораженных органов выделяется серозно-слизистый, иногда слизисто-гнойный экссудат, содержащий спирохеты. В дальнейшем на воспаленных участках образуются мелкие узелки величиной от макового до просяного зерна, которые в дальнейшем превращаются в легко кровоточащие язвочки. Сливаясь, они образуют большие язвы, покрытые бурыми корками.

При дальнейшем развитии болезни у кроликов поражения часто распространяются на прилегающие участки кожи, воспаленные участки приобретают красновато-синеватую окраску, становятся отечными и образуются большие толстые корки. В результате закрывается половая щель у самок и

появляется фимоз у самцов. После выздоровления обычно не удается обнаружить никаких остаточных явлений на месте бывших поражений. Помимо аногенитальной области, в воспалительный процесс нередко вовлекаются и многие другие участки кожи. В первую очередь диссеминация у кроликов отмечается на мордочке, в области век, на мошонке и реже на других участках тела. Трепонемозные поражения имеют вид папул, обладающих тенденцией к бородавчатому разрастанию. Величина папул колеблется от булавочной головки до крупной чечевицы, а в отдельных случаях и больше. Располагаются они несимметрично.

Патологоанатомические изменения. В большинстве случаев обнаруживают поражения во влагалище, прямой кишке и на коже. Иногда находим увеличение регионарных лимфатических узлов, преимущественно паховых.

Инфекционный мастит кроликов — развивается у крольчих в результате их заболевания туберкулезом (туберкулез у кроликов), стафилококкозом кроликов, стрептококковой септициемией кроликов. Инфекция при данных заболеваниях проникает в молочную железу через повреждения в молочной железе, а также через кровоток.

При развитии данного заболевания кожные покровы вокруг воспаленного соска темнеют, приобретают темно-бурый цвет (рисунок 41), который переходит в черный, после чего отмирают.

Заболевание на первой стадии у крольчихи проявляется ее апатией, становится равнодушной к своему потомству, пропадает аппетит, появляется слабость и сонливость. Воспаленная молочная железа становится покрасневшей, на

ошупь горячей и болезненной. Температура воспаленных участков молочной железы и тела быстро увеличивается, у крольчихи появляется сильная жажда, в результате крольчиха часто пьет воду. Крольчиха перестает кормить своих крольчат. Молоко меняет свой цвет и консистенцию, появляются белые хлопья гноя. Иногда гной закупоривает молочные протоки и не выделяется совсем. Общее состояние крольчихи тяжелое, температура тела доходит до 39 градусов. В зависимости от воспалительного экссудата, мастит у крольчих может быть: Серозный, катаральный, слизистый, гнойный. По своему течению маститы бывают острыми (до двух недель), подострые (до шести недель), хронические (больше шести недель).



Рисунок 41. Воспаление молочной цистерны при инфекционном мастите кролика

Литература

1. Анатомия домашних животных / под ред. А. И. Акаевского. – Москва : Колос, 1984. – 543 с.
2. Анатомия домашних животных / под ред. И. В. Хрустальной. – Москва : КолосС, 2004. – 704 с.
3. Боль, К. Г. Основы патологической анатомии домашних млекопитающих и птиц / К. Г. Боль. – Москва : «Сельхозгиз», 1938. – 672 с.
4. Жаров, А. В. Судебная ветеринарная медицина / А. В. Жаров. – Москва : КолосС, 2007. – 320 с.
5. Латыпов, Д. Г. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней животных / Д. Г. Латыпов, И. Н. Залялов. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2015. – 384 с.
6. Латыпов, Д. Г. Основы судебно-ветеринарной экспертизы / Д. Г. Латыпов, И. Н. Залялов. – Санкт-Петербург : Издательство «Лань», 2015. – 576 с.
7. Комлацкий, В. И. Эффективное кролиководство : учеб. пособие / В. И. Комлацкий, С. В. Логинов, Г. В. Комлацкий, Я. А. Игнатенко. – Краснодар : КубГАУ, 2013. – 224 с.
8. Патологическая анатомия животных : учеб. пособ. / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.
9. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – Москва : Колос, 1995. – 543 с.
10. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота / А. В. Акулов [и др.]. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 399 с.
11. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А. А. Авроров, А. В. Акулов, Л. Г. Бурба [и др.]. – Москва : Колос, 1984. – 335 с.
12. Сысоев В. С. Приусадебное кролиководство / С. В. Сысоев. – Москва : Росагропромиздат, 1990. – 192 с.
13. <https://vetvo.ru/trixomonoznyj-vaginit-i-balanopostit-u-zhivotnyx.html> Ветеринарная служба Владимирской области © www.vetvo.ru
14. <http://socialvet.ru/blog/wiki/2594.html#cut>

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ПАТОЛОГИЯ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА	5
ПАТОЛОГИЯ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА.....	34
ЛИТЕРАТУРА	86

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
У ПЛОДОВ И МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ**

Монография

Авторы:

Юнусов Х. Б., Жуков А. И., Федотов Д. Н., Мария Сол Перец,
Николаев С. В., Дилмуродов Н. Б., Рахманова Г. Ш., Чалабоев Ш.А.

Ташкент. Издательство «Fan ziyosi», 2022.

Лицензия № 3918, от 18.02.2021.

г.Ташкент, ул. Навои, 30.

Директор

И.Халилов

Редактор

Н. Шахназарова

Технический редактор

Л.Файзиев

ISBN: 978-9943-7471-2-8

Подписано в печать 15.03.2022 г.

Формат 60x84 ^{1/16}. Печать офсетная.

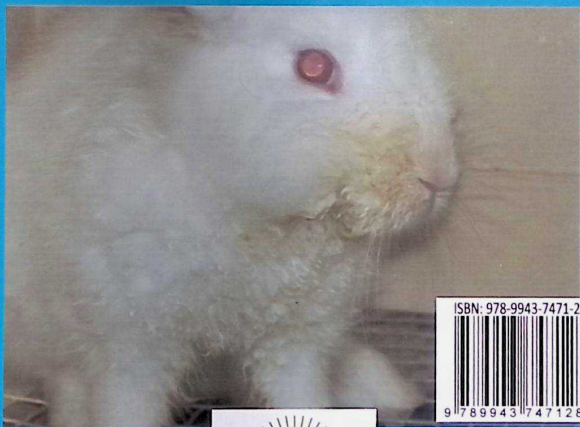
Гарнитура Times New Roman.

Ус.п.л. 5,5. Изд. п.л. 5,5.

Тираж 100 экз. Заказ № 03/10.

Отпечатано в ООО «Самарканд идеал принт»

г. Самарканд, ул. Муаззамхон, 53.



ISBN: 978-9943-7471-2-8



9 789943 747128 >



NASHRIYOT
FAN ZIYOSI

