

дилась на максимальных границах нормы, что выше контрольной группы на 42,7-51,8% соответственно.

Таким образом, гематологические и биохимические показатели крови позволяют выявить изменения обменных процессов и использоваться при диагностике кетоза у высокопродуктивных коров.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ грант № Б18-040.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генезис нарушения обмена веществ и его регуляция у коров в транзитный период / А. А. Некрасов и др. / Ученые записки УО ВГАВМ. – Т. 53, Вып. 1. – 2017. – С. 245-248.
2. Морфологические и микроскопические изменения преджелудка у коров на фоне ацидоза и кетоза / Д. Н. Харитоник, Г. А. Тумилович, О. И. Чернов // Ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции: матер. 2-й междунар. науч.-практ. конф. – Воронеж, 2018. – С. 323-328.
3. Некоторые биохимические показатели крови у коров при субклиническом кетозе / А. А. Эленшлегер, А. В. Требухов, О. Г. Казакова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – № 10 (120). – 2014. – С. 96-98.

УДК 636.2:619:616.9-07(476)

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ

Ламан А. М.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Широкое распространение болезней органов дыхания обусловлено снижением естественной резистентности животных в результате нарушения технологии содержания: длительность транспортировки, переохлаждение, сырость и загазованность помещений. Кроме этого, большая концентрация животных на ограниченных площадях способствует воздушно-капельному способу передачи инфекции, ослабляющей защитные факторы организма [2].

Чтобы провести патологоанатомическую диагностику заболеваний легких животных, необходимо четко знать критерии нормы и патологии, возникающие под воздействием различных факторов. Легкие служат границей между организмом и окружающей средой, поэтому часто подвержены воздействию различных патогенных агентов.

Легкие – это парный орган дыхания, расположенный в грудной полости, где непосредственно происходит газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью через разделяющую их тонкую стенку альвеол [1].

Правое легкое обычно больше левого, т. к. орган расположен справа и слева от сердца, которое анатомически смещено влево от

средней линии. По форме легкие напоминают усеченный конус с вогнутым основанием, прилегающим к диафрагме, и верхушкой, расположенной в области первых ребер [2].

В зависимости от патологических изменений легких и смежных органов при прижизненной перкуссии появляются притупленный, тупой, тимпанический, коробочный, металлический звуки и звук треснувшего горшка [1].

Притупленный звук образуется вследствие уменьшения воздушности легких. Содержание воздуха в легких уменьшается при очаговой, сливной пневмонии, застойном отеке легких, закупорке бронха.

Тупой звук (короткий, слабый, пустой) образуется при отсутствии воздуха в значительном объеме легкого. Его отмечают при крупозной пневмонии в стадии гепатизации, когда альвеолы заполнены экссудатом, и этот участок легкого становится безвоздушным; при появлении в легком полости, заполненной жидким содержимым (киста, гангрена).

Тимпанический и коробчатый звуки возникают при увеличении воздушности. Поэтому при альвеолярной эмфиземе перкуссия грудной клетки дает звук с коробочным оттенком. Металлический звук обнаруживают, когда перкуссию проводят над большой гладкостенной замкнутой каверной в легком. Звук треснувшего горшка – тихий дребезжащий звук, как при постукивании треснувшего сосуда. Такой звук может быть, когда в легочной ткани образуется полость, сообщающаяся с бронхом, а также при пневмотораксе, если плевральная полость сообщается с бронхом.

При аускультации пораженной легочной ткани прослушивается амфорическое дыхание, которое возникает при сообщении бронха с патологической полостью в легких. Его можно произвести, если дуть около горлышка пустой бутылки.

Амфорическое дыхание возникает при обширных расширениях бронхов, бронхитах, сопровождающихся кашлем.

Хрипы – придаточные шумы, возникающие вследствие изменений в дыхательных путях: скопления в них экссудата, трансудата, крови. Они возникают также при синтезе дыхательных путей в результате воспалительного набухания слизистой оболочки, бронхоспазмов. Для образования хрипов необходима энергетическая турбулентность воздуха в дыхательных путях.

В зависимости от вязкого выпота и его количества характер хрипов различен. Чаще они проявляются в виде писка, жужжания, гудения, «кошачьего мурлыканья». Сухие хрипы выявляют при отложении на поверхности слизистой оболочки бронхов вязкого, тягучего, трудно отделяющегося экссудата. Сухие хрипы характерны для крупозного

воспаления дыхательных путей. Жужжание и «мурлыкающие» хрипы прослушивают при воспалении бронхов, свистящие и шипящие – при поражении ветвей бронхиального дерева.

Однако посмертная морфологическая диагностика более точная и позволяет окончательно определить патологоанатомический диагноз в легких. Воспалительный процесс в легких может поражать только воздухоносные пути (трахеиты, бронхиты), легочные альвеолы (собственно пневмония), бронхи и альвеолы одновременно (бронхопневмония), междольковые перегородки (продуктивная пневмония), плевру и легкие (плевропневмония).

ЛИТЕРАТУРА

1. Акулова, А. В. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота / А. В. Акулов, В. М. Апвтенко, Н. И. Архипов [и др.]. Под ред. В. П. Шишкова [и др.]. – М.: Агропромиздат, 1987. – 399 с.
2. Прудников, В. С. Патоморфологическая дифференциальная диагностика типовых патологических процессов в органах и тканях: учеб. метод. пособие / В. С. Прудников, Е. И. Большакова. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 32 с.

УДК 636.2:619:616.9-07(476)

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ГУБКООБРАЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ламан А. М.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Одним из выдающихся открытий XX в. стало открытие нового типа инфекционного агента, который обладает способностью вызывать разрушительную патологию у людей и животных.

Американский биохимик С. Прузинер, основываясь на результатах собственных исследований, обнаружил возбудителя, который не имеет собственной нуклеиновой кислоты, а состоит только из низкомолекулярного белка, который в последствии он назвал «прион», образованный из английских слов proteinaceous infectious particles – белковая инфекционная частица, обозначенный PrP [2].

До открытия прионов считалось, что все патогены используют нуклеиновые кислоты для их репликации. В гипотезе «только белок» говорится, что белковая структура может реплицироваться без использования нуклеиновых кислот. Это изначально противоречиво, поскольку противоречит принципам вирусологии, биологии, иммунологии,